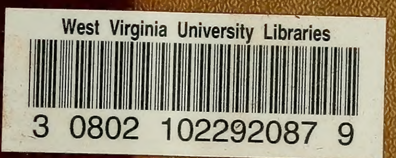

West Virginia University Libraries
3 0802 102292087 9







HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SIEBENTER BAND

A.



GRAEFE-SAEMISCH-HESS
HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN MARBURG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN KÖNIGSBERG I. PR., †PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. S. GARTEN IN GIESSEN, †PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN EISENACH, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN STRASSBURG, PROF. C. VON HESS IN MÜNCHEN, PROF. E. VON HIPPEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. F. HOFMANN IN KÖNIGSBERG, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, †DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN BERLIN, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, DR. H. LAUBER IN WIEN, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, †PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, PROF. A. PÜTTER IN BONN, PROF. DR. M. VON ROHR IN JENA, †PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, DR. R. SALUS IN PRAG, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, DR. C. H. SATTLER IN GIESSEN, PROF. G. VON SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. L. SCHREIBER IN HEIDELBERG, PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, PROF. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, †PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. STOCK IN JENA, PROF. A. VON SZILY IN FREIBURG, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN HEIDELBERG, PROF. W. WIECHOWSKY IN PRAG, PROF. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

BEGRÜNDET VON **PROF. TH. SAEMISCH** — FORTGESETZT VON **PROF. A. ELSCHNIG**

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SIEBENTER BAND

TH. LEBER, DIE KRANKHEITEN DER NETZHAUT

II. TEIL, KAPITEL X. A. I. HÄLFTE

MIT 332 FIGUREN IM TEXT UND AUF 2 TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1915

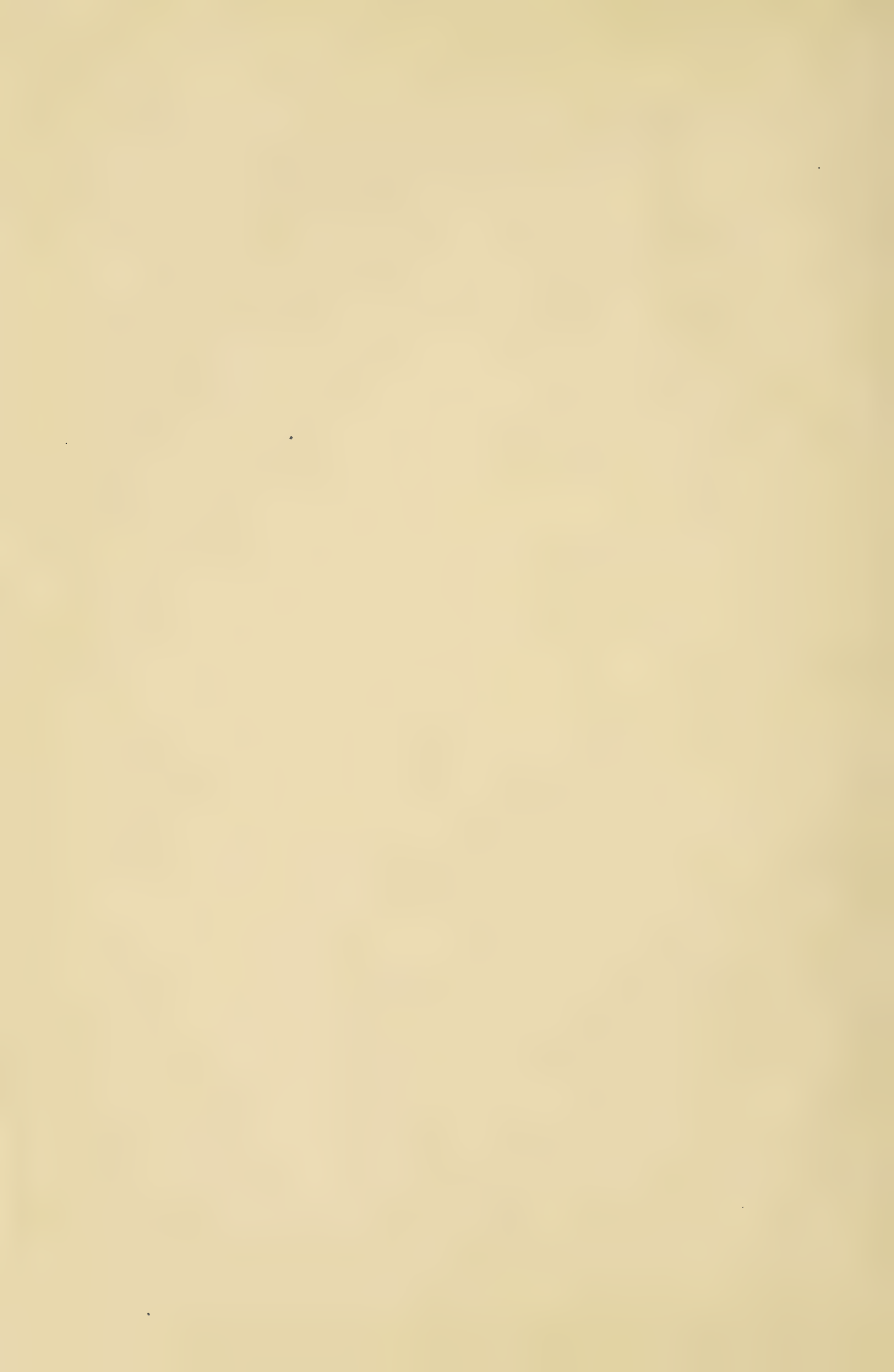
Inhalt.

Erste Hälfte.

---

1) Vgl. hierüber S. 510.

1) Diese Zahl 2 fehlt im Text.



Kapitel X.

Die Krankheiten der Netzhaut.

Von

Th. Leber,

Professor in Heidelberg.

Mit 330 Figuren im Text und auf 5 Tafeln[1]).

Eingegangen am 15. Januar 1914.

I. Die Krankheiten und Anomalien des Blutgefäßsystems der Netzhaut.

1. Anomalien des Füllungszustandes und der Weite der Gefäße.

Die Hyperämie der Netzhautgefäße.

Allgemeines und Diagnose.

§ 1. Die Hyperämie der gröberen Netzhautgefäße gibt sich zu erkennen durch Dicken- und Längenzunahme der sichtbaren Verzweigungen, und durch Hervortreten feinerer Gefäßchen, die wegen ihrer zu geringen Stärke sich im normalen Zustande der Beobachtung entziehen. Die Kapillarhyperämie ist nur durch eine Zunahme der rötlichen Färbung der Sehnervenpapille erkennbar. Das Kapillarnetz der Retina ist zu weitmaschig und die Kapillaren zu fein, als daß eine Hyperämie derselben bei der relativ geringen Dicke der Netzhaut eine merklich rote Färbung hervorrufen könnte, welche von dem roten Grunde der Aderhaut und des Pigmentepithels zu unterscheiden wäre. Nur bei besonders sorgfältiger Untersuchung im aufrechten Bilde dürfte es in einzelnen Fällen möglich sein, höhere Grade von Kapillarhyperämie der Netzhaut zu erkennen.

Die Dickenzunahme der sichtbaren Gefäße bedingt sowohl eine Verbreiterung der Blutsäule, als auch eine dunklere Färbung derselben, die besonders stark an den Venen hervortritt. Auch die hellen Reflexstreifen in der Mitte der Gefäße werden deutlicher und lassen sich weiter nach der Peripherie hin verfolgen. Die Längenzunahme führt zu einer entsprechenden

1) Für die sorgfältige und künstlerische Herstellung des größten Teils der Abbildungen, von denen viele nach Originalpräparaten gezeichnet wurden, möchte ich Herrn Schröter-Höhn auch hier meinen Dank aussprechen. Leber.

Schlängelung, die teils in der Ebene der Netzhaut, teils und hauptsächlich nach ihrer Dicke hin erfolgt.

Sind die Schlängelungen alle oder vorzugsweise in derselben Ebene gelegen, so handelt es sich gewöhnlich nicht um Hyperämie, sondern um eine angeborene Anomalie des Gefäßverlaufs (vgl. § 27). Bei starker Hyperämie steigen die Gefäße in steilen Bogen gegen die Oberfläche der Netzhaut an und tauchen ebenso wieder in die Tiefe, besonders wenn die sie einschließenden Netzhautschichten verdickt sind. Je steiler dieses Ansteigen und Abfallen ist, um so mehr erscheint, von vorn gesehen, der betreffende Gefäßabschnitt in der Verkürzung; um so dicker ist daher auch die Blutsäule, durch welche der Beobachter hindurchsieht, und um so dunkler erscheint das Gefäß an der betreffenden Stelle. Es müssen demnach im Gefäßverlauf hellere und dunklere Strecken miteinander abwechseln. Die helleren liegen an denjenigen Stellen, wo die Krümmung des Gefäßes der Oberfläche zu- oder abgewandt ist, die dunkleren da, wo die Richtung am meisten nach unten oder oben geht. Ist gleichzeitig die Netzhaut getrübt, so ist das an der Oberfläche gelegene Gefäßstück am deutlichsten sichtbar, das von ihr abgewandte dagegen am meisten verschleiert; letzteres erscheint zugleich etwas verschmälert, weil seine Ränder durch die Trübung verdeckt werden.

Man muß sich hüten, diese Ungleichmäßigkeiten der Breite und der Dunkelheit der Färbung der Blutsäule für wirkliche Dickenunterschiede, für Varikositäten, zu halten; diese kommen ebenfalls, aber weit seltener vor. Bei genauer Untersuchung, besonders im aufrechten Bilde, läßt sich diese Verwechselung leicht vermeiden, indem man erkennt, daß man im vorliegenden Falle die verschiedenen Teile des Gefäßes bei derselben Einstellung nicht gleich deutlich sehen kann und daß die Blutsäule an den scheinbar verschmälerten Stellen zugleich blasser und weniger scharf begrenzt erscheint.

Durch die Ausdehnung der feineren Gefäße sind auch, sowohl auf der Papille, als weiterhin in der Netzhaut, mehr Gefäße sichtbar als in der Norm. In der Gegend der Macula lutea, wo nur feinere Gefäße verlaufen, sind die Verzweigungen zuweilen ganz besonders deutlich zu verfolgen und dringen bis an die Fovea centralis vor.

Die Sehnervenpapille nimmt bei Kapillarhyperämie eine dunkler rote Färbung an, wodurch der Kontrast zwischen ihr und der Umgebung geringer wird oder gänzlich schwindet. Selbst bei ziemlich dunkler Färbung des Augengrundes kann die Rötung der Papille der des letzteren gleichkommen, doch zeigt sich bei genauer Betrachtung oft ein Unterschied in der Farbennuance. Bei scharfer Einstellung erkennt man, daß die Grenze der Papille nicht getrübt ist, sondern nur wegen des mangelnden Kontrastes nicht mehr so unmittelbar hervortritt. Bei einfacher Hyperämie und wenn keine Gewebstrübung vorhanden ist, bleibt aber oft die normal vorhandene hellere Färbung des trichterförmigen Grübchens an der Austrittsstelle der

Gefäße oder einer etwa vorhandenen physiologischen Exkavation wenigstens in gewissem Grade fortbestehen.

Bei hohen Graden von Kapillarhyperämie erscheint zuweilen nicht nur die ganze Papille stark diffus gerötet, sondern sie weist auch sehr zahlreiche, äußerst feine und dicht gedrängte Gefäßchen auf, die nicht weit zu verfolgen sind, sondern aus dem Gewebe auftauchen und nach kurzem Verlauf wieder verschwinden. Diese Form kommt besonders bei Stauungszuständen vor und in ausgesprochenster Weise bei der sog. Stauungspapille, wobei es sich jedoch nicht immer ausschließlich um Hyperämie, sondern zuweilen auch um Neubildung von Gefäßen handelt.

Zur richtigen Beurteilung des Blutgehaltes der Netzhautgefäße ist eine wenigstens ungefähre Kenntnis der ophthalmoskopischen Vergrößerung unerläßlich. Einen guten Anhaltspunkt gibt immer der Vergleich mit dem scheinbaren Durchmesser der Sehnervenpapille, obwohl dieser in gewissem Grade individuellen Schwankungen unterliegt. Anfänger sind z. B. bei Untersuchung im umgekehrten Bilde geneigt, die Gefäße stark kurzsichtiger Augen, bei denen die Vergrößerung erheblich geringer ist, als bei normalen, für verengt zu halten und dementsprechend die von hypermetropischen Augen für erweitert. Sie verfallen auch leicht in den Fehler, eine Papille für hyperämisch zu halten, wenn die ersten Teilungen der Gefäße schon in ihrem Bereich erfolgen und wenn sie deshalb von einer größeren Zahl divergierender Äste bedeckt ist, als wenn die Teilungen an ihren Rand oder in die umgebende Netzhaut hinausgerückt sind. Für die Blutversorgung der Papille und Netzhaut ist dies natürlich ohne Bedeutung. Auch die Größe der physiologischen Exkavation, die immer als heller gefärbte Stelle hervortritt, ist für den Gesamteindruck der Papillenfärbung von wesentlichem Einfluß und muß bei deren Beurteilung berücksichtigt werden.

Da zwischen normaler Füllung und Hyperämie der Netzhautgefäße kontinuierliche Übergänge vorkommen, so ist es oft schwer zu sagen, ob Hyperämie vorhanden ist oder nicht. Die Schwierigkeit wird noch dadurch vermehrt, daß schon im normalen Zustande die Durchmesser der Netzhautgefäße und der Grad der Rötung der Papille nicht unerhebliche individuelle Unterschiede darbieten, wie dies ja auch an anderen Körperteilen, und am auffallendsten an der äußeren Haut, zumal des Gesichtes, zu beobachten ist. Bei manchen Individuen muß ein Zustand der Gefäßfüllung schon als pathologisch gelten, der bei anderen noch in das Bereich des normalen fällt. Nur durch zahlreiche Untersuchungen normaler Augen, auch von Individuen verschiedenen Alters, erhält man eine richtige Kenntnis der hier vorkommenden Verschiedenheiten und eine genügende Übung in deren Auffassung. Dasselbe gilt natürlich für die Beurteilung des entgegengesetzten Verhaltens, des verminderten Blutgehaltes, der Anämie der Netzhaut (vgl. § 26). Von besonderer Wichtigkeit für die Entscheidung, ob Hyperämie

vorliegt, ist der Umstand, ob das normale Verhältnis der Durchmesser von Arterien und Venen (etwa $^2/_3 - ^3/_4 : 1$) erhalten ist; für die Annahme eines pathologischen Zustandes spricht, wenn die Venen relativ stärker oder allein ausgedehnt oder vielleicht sogar die Arterien gleichzeitig verengt erscheinen, und wenn mit einer als abnorm betrachteten Füllung der sichtbaren Gefäße auch eine stärkere Rötung der Papille verbunden ist.

Im gegebenen Falle muß natürlich auch die Entwicklung des Zustandes, die etwaige Ab- oder Zunahme der Blutfüllung mit zur Diagnose benutzt werden. Dagegen darf man nicht erwarten, bei reiner Hyperämie auch durch Auftreten von Sehstörung einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen, weil die reine Hyperämie als solche die Funktion nicht merklich beeinträchtigt.

Für die Praxis ist diese Unsicherheit der Diagnose nur von geringer Bedeutung. So leichte Grade von reiner Hyperämie, daß deren Diagnose zweifelhaft ist, bedürfen in der Regel keiner besonderen Behandlung, und bei beginnenden Entzündungsprozessen ist die Diagnose gewöhnlich sehr bald durch den weiteren Verlauf sicherzustellen.

Formen der Hyperämie.

§ 2. Man unterscheidet bekanntlich eine aktive Hyperämie, welche durch Zunahme des arteriellen Druckes oder durch primäre Erweiterung der Gefäße zu Stande kommt, und eine passive oder Stauungshyperämie, bei welcher die Erweiterung der Gefäße auf einer Störung des Blutabflusses durch die Venen beruht. Bei der aktiven Hyperämie wird im allgemeinen angenommen, daß sowohl die größeren Gefäße als die Kapillaren in entsprechendem Verhältnis ausgedehnt sind. Bei der Stauungshyperämie betrifft dagegen die Ausdehnung vorwiegend die Venen und Kapillaren, während die Arterien weniger oder gar nicht ausgedehnt sind oder sogar verengt sein können. Das letztere Verhalten ist bei der Stauungshyperämie der Netzhaut regelmäßig zu konstatieren. Dagegen sind bei aktiver Hyperämie, z. B. bei primären Entzündungsprozessen der Netzhaut, die Arterien keineswegs immer erweitert, sondern sehr oft von normalem Kaliber oder selbst verengert. Dies beruht vermutlich auf der Mitwirkung eines durch entzündliche Schwellung auf die Gefäße ausgeübten Druckes, so daß für diese Fälle wohl eine Kombination von aktiver und passiver Hyperämie anzunehmen ist.

Abgesehen von den erwähnten Formen der Hyperämie kann eine wirkliche oder scheinbare Ausdehnung der Netzhautgefäße auch durch eine abnorme Beschaffenheit des Inhaltes derselben, durch Anomalien des Blutes, hervorgebracht werden. Wir werden diese Vorkommnisse im Zusammenhang mit den durch die Anomalien des Blutes bedingten Erscheinungen in einem besonderen Abschnitte (§§ 67—72) besprechen.

Aktive Hyperämie.

§ 3. Als mögliche Ursache dieser Form kommt erhöhter Blutdruck und primäre Ausdehnung der Gefäße durch Nerveneinfluß oder durch Entzündungsreize in Betracht.

Absolute Steigerungen des arteriellen Druckes geben aber bei der Netzhaut, wenigstens in der Regel, nicht zur Entstehung von Netzhauthyperämie Anlaß. Dies zeigt sich besonders bei Nierenleiden mit sekundärer Hypertrophie des linken Herzventrikels, obwohl hier die Drucksteigerung im Aortensystem sehr hohe Grade erreicht. Das Ausbleiben von Hyperämie erklärt sich hier durch tonische Kontraktion der kleinen Arterien sämtlicher Körperorgane, mit Ausnahme derer der Nieren, an welcher Kontraktion sich auch die Netzhautarterien beteiligen. Vermutlich sind auch bei Aortenatherom Umstände wirksam, welche verhindern, daß die dabei vorkommende Blutdrucksteigerung eine merkliche Hyperämie der Netzhaut hervorbringt.

Nach Thoma (1889) soll bei Arteriosklerose, weil durch sie die Elastizität der Arterienwandungen vermindert wird, abnorme Schlängelung der Netzhautarterien, zuweilen in Verbindung mit leichtem Arterienpuls, auftreten. Eine Hyperämie der Netzhautgefäße wird aber dadurch nicht bewirkt, offenbar wegen der hier, wie auch sonst, mit dem Alter zunehmenden Dicke der Gefäßwand. Die Weite der Zentralgefäße und die Dicke ihrer Wandungen ist, nach den Messungen von Hertel (1901), bei Arteriosklerose von denen bei gleichalterigen sonst normalen Individuen durchschnittlich nicht verschieden (abgesehen von umschriebenen Verdickungen der Intima, die nur in manchen Fällen und in sehr wechselndem Grade vorkommen und eine Verengerung des Lumens bewirken).

Bei durch Klappenfehlern bewirkten Herzhypertrophien kann von Entstehung einer Netzhauthyperämie schon aus dem Grunde nicht die Rede sein, weil die Zunahme der Herzkraft zur Überwindung der Widerstände und zur Kompensation der mangelhaften Beschaffenheit des Klappenapparates verbraucht wird und deshalb nicht zu einer kontinuierlichen Steigerung des Aortendruckes Anlaß gibt.

Dagegen kann durch relative Steigerung des Blutdrucks in den Netzhautgefäßen eine erhebliche Ausdehnung derselben zu Stande kommen, und zwar durch Herabsetzung oder Aufhebung des auf ihnen lastenden intraokularen Druckes. Der Abfluß des Kammerwassers bewirkt sofortige Erweiterung aller intraokularen Gefäße, einschließlich derer der Netzhaut, welche fortbesteht, bis der Druck wiederhergestellt ist. Diese Art der Hyperämie ist von Nervenreizung unabhängig, wie schon daraus hervorgeht, daß eine gleich starke, nicht durchbohrende Verletzung der Hornhaut keine Änderung im Füllungszustand der Gefäße hervorbringt. Bei Abfluß des Kammerwassers ist die ophthalmoskopische Beobachtung

durch die dabei auftretende Faltung der Hornhaut einigermaßen gestört. Leichter wahrzunehmen ist diese Art der Hyperämie bei Nachlaß verlängerten Druckes auf das Auge. Wie zuerst Donders gezeigt hat, tritt auch hier eine nicht unerhebliche Erweiterung aller Netzhautgefäße ein, welche darauf beruht, daß während des auf das Auge ausgeübten Druckes ein Teil des flüssigen Inhaltes der Augenkapsel durch Resorption verschwindet, so daß bei Nachlaß des äußeren Druckes der intraokulare in entsprechendem Maße herabgesetzt ist.

Von den aktiven Hyperämien durch primäre Erweiterung der Netzhautgefäße hat die entzündliche Hyperämie bei weitem die größte Wichtigkeit. Sie tritt nicht selten für sich allein auf, sei es im ersten Stadium der Retinitis, wenn es noch nicht zu Exsudation und Gewebsveränderungen gekommen ist, sei es später, wenn diese Veränderungen zu gering sind, um ophthalmoskopisch wahrnehmbar zu sein. Die Gefäßerweiterung ist, wie überhaupt bei entzündlicher Hyperämie, der direkten Wirkung der Entzündungsreize auf die Gefäßwand zuzuschreiben, bei Entzündungen mikrobischen Ursprungs der Wirkung der von den Mikrobien erzeugten Toxine. Diese können sich durch Diffusion weit von dem Orte ihrer Erzeugung verbreiten und Hyperämie und sonstige Folgen hervorrufen. Man hat daher zu unterscheiden zwischen der Hyperämie bei einer durch Ansiedelung von Mikrobien in der Netzhaut erzeugten Retinitis und einer solchen in Folge von einfacher Toxinwirkung ohne Gegenwart von Mikrobien. Prinzipiell besteht zwar zwischen beiden Fällen kein Unterschied, da auch die Mikrobien nur durch die von ihnen gelieferten Toxine entzündungerregend wirken. Tatsächlich kann aber der Unterschied sehr erheblich sein, weil die Konzentration der Toxine bei ihrer Weiterausbreitung bis zur Netzhaut beträchtlich abnimmt. In Folge dessen kann sich ihre Wirkung auf die Erzeugung von Hyperämie beschränken, oder die auftretenden Gewebsveränderungen können so gering sein, daß sie sich dem ophthalmoskopischen Nachweis entziehen. Bei Entzündungen im vorderen Teil des Uvealtraktus, der Iris und besonders des Ciliarkörpers, desgleichen bei Hyalitis, beobachtet man häufig eine ausgesprochene Netzhauthyperämie, welche mit großer Wahrscheinlichkeit der Wirkung bis zur Netzhaut diffundierter Toxine zuzuschreiben ist. Ein gleicher Einfluß kann auch von einer Chorioiditis auf die Netzhaut ausgeübt werden. Doch ist hier wegen des Aneinanderliegens beider Membranen in der Regel nicht mit genügender Sicherheit zu entscheiden, welches der ursprüngliche Sitz des Prozesses ist. Übrigens kann bei Chorioiditis, selbst nach längerem Bestehen, Netzhauthyperämie auch vollständig ausbleiben.

Bei der entzündlichen Hyperämie sind, wie schon oben erwähnt wurde, Arterien und Venen nicht immer in gleichem Maße erweitert. Viel häufiger betrifft, besonders bei höheren Graden, die Gefäßerweiterung ausschließlich

die Venen, während die Arterien normale Durchmesser zeigen oder im Gegenteil verengert sind. Die Ursache dieses Verhaltens kann darin gesucht werden, daß die Hyperämie rasch zur Entstehung einer serösen Exsudation Veranlassung gibt, an welcher sich auch die Eintrittsstelle des Sehnerven beteiligt und daß die dadurch bewirkte Raumbeengung wegen der Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae eine Kompression der Zentralgefäße veranlaßt. Durch diese wird einerseits der Blutzufluß vermindert, also die arteriellen Verzweigungen verengert, andererseits aber durch Druck auf die Abflußstelle der Venen das Blut zurückgehalten, also die Erweiterung der Venen verstärkt. In der Tat ist bei den verschiedensten Arten von Retinitis regelmäßig ein Ödem an der Eintrittsstelle des Sehnerven zu beobachten. Es fehlt aber noch der Nachweis, daß dem zuletzt geschilderten Verhalten der Gefäße regelmäßig ein Stadium vorhergeht, bei welchem die Arterien erweitert sind, was bei der gegebenen Erklärung vorauszusetzen ist.

Da die Netzhautgefäße unter der Herrschaft des Sympathicus und Trigeminus stehen, so treten nach Durchschneidung oder Lähmung, vielleicht auch unter Umständen bei Reizung dieser Nerven, Erweiterungen derselben auf, die übrigens nicht sehr erheblich sind und nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zurückgehen. (Vgl. hierüber die ausführlichen Mitteilungen im II. Band dieses Handbuchs Kap. XI, S. 144 ff.)

Von vielen Seiten wird angenommen, daß durch vermehrte Anstrengung der Augen und äußerliche Reizzustände eine Kongestion der Netzhautgefäße erzeugt werde. Sie soll u. a. entstehen durch zu anhaltenden Gebrauch der Augen in zu großer Nähe, besonders bei künstlicher Beleuchtung, bei akkommodativer und muskularer Asthenopie, bei Hypermetropie, Astigmatismus und hochgradiger Myopie; ferner bei Entzündungen der äußeren Teile, insbesondere der Conjunctiva, bei welchen an den Übergang entzündungerregender Stoffe in das Augeninnere nicht zu denken ist, bei Tränenleiden, bei Reizung durch äußerlich aufsitzende fremde Körper oder durch chemische Agenzien. Bei geeigneter Behandlung, insbesondere bei Korrektion eines vorhandenen Refraktionsfehlers, soll die Hyperämie zurückgehen. In solchen Fällen soll die Papille mehr als normal gerötet, zuweilen auch die sichtbaren Gefäße etwas stärker ausgedehnt, das Dickenverhältnis von Arterien und Venen aber nicht geändert sein. Man hat aber kein Mittel, um sicher zu entscheiden, ob in solchen Fällen wirklich eine stärkere Füllung des Gefäßsystems besteht, da bei so geringen Graden der Zustand noch innerhalb der Grenzen der physiologischen Schwankungen liegen kann und da man im weiteren Verlauf aus dem Gedächtnis nicht sicher beurteilen kann, ob eine Abnahme eingetreten ist oder nicht. Hinreichend genaue Messungen der Gefäßdurchmesser, welche Sicherheit geben könnten, sind, wenigstens zurzeit, nicht ausführbar; vielleicht könnte die

neuerdings, besonders durch Dimmer, sehr vervollkommnete Photographie des Augenhintergrundes dabei von Nutzen sein.

Wenn solche Hyperämien wirklich vorkommen, dürfte es sich wohl noch nicht um eigentliche pathologische Zustände handeln, sondern nur um die physiologische Kongestion, die auch sonst an Organen vorkommt, deren Tätigkeit in höherem Maße in Anspruch genommen wird.

Passive Hyperämie.

§ 4. Dieselbe entsteht durch Zirkulationshindernisse, welche den Abfluß des venösen Blutes beeinträchtigen. Der arterielle Zufluß kann dabei entweder ungestört erfolgen oder gleichfalls beeinträchtigt sein, nur muß dann die Wirkung der Abflußstörung überwiegen. Besteht die Zirkulation fort, so steigt der Druck in den Venen so lange, bis er das Abflußhindernis überwindet. Die Zirkulation ist also um so viel verlangsamt, als der Abnahme des Druckunterschiedes zwischen Arterien und Venen entspricht. Je größer das Hindernis für den Abfluß ist, um so geringer wird die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen, und um so langsamer die Zirkulation, bis bei Gleichheit des Druckes vollkommene Stase eintritt.

Die Ausdehnung der Venen erreicht hier meistens einen sehr bedeutenden Grad; sie zeigen zugleich die oben beschriebenen Eigentümlichkeiten der Schlängelung. In starkem Kontraste dazu steht das Verhalten der Arterien, welche normal gefüllt, zuweilen auch mehr oder minder verengert sind, und im letzteren Fall oft auch einen auffallend gestreckten Verlauf zeigen. Die Papille ist stark gerötet, mitunter von feinen radiären Gefäßchen durchzogen.

Wie im Kap. XI, Band II dieses Handbuchs § 60 gezeigt wurde, rufen allmählich entstehende Hindernisse für den Abfluß des Venenblutes, welche im Herzen oder den großen Körpervenen gelegen sind, in der Regel keine merkliche Hyperämie der Netzhaut hervor. Selbst bei hohen Graden von venöser Stauung im großen Kreislauf, wie sie bei Herzfehlern häufig vorkommen, findet man die Netzhautvenen durchaus nicht erweitert.

Dasselbe hatte ich Gelegenheit zu beobachten in einem Falle von Sarkom im vorderen Mediastinum, welches in die obere Hohlvene hineingewuchert war und zuletzt den Abfluß des Venenblutes aus der ganzen oberen Körperhälfte so gut wie völlig aufgehoben hatte. Derselbe ist eingehend mitgeteilt von Schlepegrell (1881). Ich konnte hier noch am Tage vor dem Tode ophthalmoskopisch keine merkliche Ausdehnung der Netzhautgefäße konstatieren. Auch Schmall (1888) ist, bei Untersuchung einer Reihe von inkompensierten Herzfehlern mit hochgradiger allgemeiner Cyanose, zu im wesentlichen übereinstimmenden Ergebnissen gekommen.

Es sind verschiedene Umstände, welche in der Regel verhindern, daß die in den großen Venen bestehende Stauung sich auf das Innere des Auges

fortpflanzt. Vor allem ist es die Dünnwandigkeit und Dehnbarkeit der großen Venen, vermöge deren sie eine die Norm vielfach übertreffende Blutmenge aufnehmen können, ohne daß der in ihnen herrschende Druck erheblich steigt, und dann das Vorhandensein des intraokularen Druckes, welcher eine stärkere Füllung der Venen von rückwärts her nur dann zuläßt, wenn der Druck in denselben eine entsprechende Zunahme erfahren hat.

Bei den Fehlern des linken Herzens kann aber der Druck in den Körpervenen keine beträchtliche Höhe erreichen, weil es erst im Stadium der Kompensationsstörung zur Entstehung venöser Stauung kommt, wo die eingetretene Schwäche des Herzmuskels zur Folge hat, daß die im Lungenkreislauf herrschende Hyperämie durch Rückstauung sich auf die Körpervenen fortsetzt.

Einen viel unmittelbareren Einfluß auf die Füllung der Körpervenen haben Fehler des rechten Herzens, bei denen der gestörte Abfluß eine direkte Rückstauung in die obere Hohlvene und deren Quellgebiete zur Folge hat. So wird verständlich, daß bei Insuffizienz der Tricuspidalis venöse Stauung der Netzhaut beobachtet worden ist, die auch zur Entstehung von Netzhautblutungen führte (Geigel 1897).

Die Ausdehnungen der Netzhautgefäße, welche bei angeborenen Herzfehlern in Verbindung mit allgemeiner Cyanose auftreten, können nicht ausschließlich auf Stauung zurückgeführt werden, wie in den §§ 6—10 eingehender dargelegt werden soll. Plötzlich eintretende Störungen für den Abfluß des Venenblutes, wie sie bei verstärktem Exspirationsdruck und ähnlichen Anlässen eintreten, rufen auch bei Gesunden eine Stauungshyperämie der Netzhaut hervor, die aber der direkten Beobachtung wenig zugänglich ist, weil sie beim Aufhören der Störung sofort zurückgeht und deren Auftreten mehr aus den dadurch erzeugten subjektiven Lichterscheinungen zu erschließen ist.

Im Gegensatz zu dem oben Besprochenen kann eine bleibende Hyperämie der intraokularen Gefäße sehr hohen Grades entstehen, wenn das Hindernis unmittelbar vor der Abflußstelle sitzt, wie dies experimentell für die Aderhautgefäße durch Unterbindung der Venae vorticosae und klinisch für die Netzhautgefäße bei Thrombose des Stammes der Zentralvene während ihres Verlaufes durch den Sehnerven festgestellt worden ist. Auch durch einfache Kompression der Zentralgefäße im Sehnervenstamm, z. B. durch einen Bluterguß im Zwischenscheidenraum, kann venöse Stauung entstehen, die mitunter sogar einen beträchtlichen Grad erreicht (Uhthoff 1901).

Bei Glaukom, wo die Drucksteigerung in besonders hohem Grade auf die weiche und nachgiebige Papillensubstanz einwirkt, erfahren sowohl Arterien als Venen an ihrer Eintritts-, bzw. Austrittsstelle eine Kompression, wodurch es zu einer Kombination von arterieller Ischämie und venöser

Hyperämie kommt. Die Ausdehnung der Venen beginnt natürlich erst an der Grenze der Papille, am Rande der durch die Drucksteigerung bewirkten Exkavation, während der im Grunde der Exkavation gelegene zentralste Teil des Venenverlaufes dieselbe Kompression erfährt wie die Eintrittsstelle der Arterie.

Schon oben wurde darauf hingewiesen, daß auch die entzündliche Hyperämie der Netzhaut und Papille sehr oft mehr die Form der Stauungshyperämie annimmt und die Erklärung dafür in einer sekundären Kompression der Gefäße durch entzündliches Ödem gesucht, die beim Durchtritt des Sehnerven durch das unnachgiebige Foramen sclerae leicht erfolgen kann.

Sehr ausgesprochene Grade dieser Form von Hyperämie, die sich durch sehr bedeutende Ausdehnung der Venen und Kapillaren bei gleichzeitiger Verengerung der Arterien charakterisieren, kommen bei der sog. Stauungspapille vor, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit zu Tumoren und sonstigen raumbeengenden Erkrankungen in der Schädelhöhle, zuweilen auch der Orbita, hinzutritt. In bezug auf deren Entstehung muß auf den betreffenden Abschnitt der Sehnervenkrankheiten verwiesen werden.

Durch einfache Rückstauung erklärt sich die venöse Hyperämie bei der häufigsten Form des pulsierenden Exophthalmus, welchem eine abnorme Kommunikation zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus zu Grunde liegt, meist traumatischen Ursprungs, seltener durch Berstung eines Aneurysmas an derjenigen Stelle der Arterie, welche ihren Verlauf durch den Sinus cavernosus nimmt. Da hier das arterielle Blut direkt in den Sinus cavernosus einströmt, muß es zu einer venösen Stauung in den Zuflüssen dieses Blutbehälters kommen, zu denen auch die Vena centralis retinae gehört, und um so mehr, wenn diese, was zuweilen vorkommt, direkt in den Sinus cavernosus einmündet. Der Grad der in solchen Fällen beobachteten Hyperämie der Netzhaut ist übrigens in der Regel nur ein mäßiger.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Entstehung eines pulsierenden Exophthalmus durch ein Rankenaneurysma der A. ophthalmica in der Orbita. In einem derartigen Fall von Kreutz (1903) war das Verhalten der Netzhautgefäße ein völlig anderes; es fand sich enorme Erweiterung und Schlängelung derselben, indem der aneurysmatische Prozeß sich auch auf die A. centralis retinae fortgesetzt hatte (s. §§ 22—24).

Die Verschiedenheiten des Füllungszustandes der Netzhautgefäße, welche von dem Grade der allgemeinen Füllung des Gefäßsystems abhängen, lassen wir, als nicht hierher gehörig, außer Betracht, um so mehr, als hier ziemlich komplizierte Verhältnisse obwalten und die hierher gehörigen Abweichungen von der Norm im allgemeinen keine erheblichen Grade erreichen.

Funktionsstörung.

§ 5. Eine bloße Hyperämie der Netzhautgefäße bringt für sich allein in der Regel keine Funktionsstörung hervor. Eine solche pflegt nur dann aufzutreten, wenn die Hyperämie das erste Zeichen einer beginnenden Entzündung ist, wobei in der Regel bald auch andere objektive Erscheinungen der letzteren hinzukommen. Eine plötzliche Zunahme der Gefäßfüllung vorübergehender Art, wie sie bei Erschwerung des Blutabflusses auftritt, z. B. beim Bücken oder Herabhängen des Kopfes, oder bei plötzlicher Steigerung des Exspirationsdruckes, beim Husten, Niesen und Pressen, oder bei Kompression des Thorax durch äußere Gewalt, ruft oft subjektive Lichterscheinungen, Flimmern und bei größerer Intensität der Störung vorübergehende Verdunklung des Gesichtsfeldes hervor. Die als Flimmern bezeichnete Erscheinung beruht, wenigstens bei mir selbst, auf einer Steigerung der bekannten Erscheinung, der entoptischen Wahrnehmung der Netzhautzirkulation, bei welcher man kleine helle Körperchen sich in bestimmten Bahnen, welche den Netzhautgefäßen entsprechen, durch das Gesichtsfeld bewegen sieht, und die in rascher Folge auftauchen oder wieder verschwinden. Man beobachtet diese Erscheinung auch bei derjenigen Art der Netzhauthyperämie, welche bei Nachlaß eines längere Zeit hindurch auf das Auge ausgeübten Druckes sich einstellt. Bei starkem Blutandrang haben die zirkulierenden Körperchen ein äußerst helles, leuchtendes Aussehen und erfüllen das ganze Gesichtsfeld. Die Erscheinung geht in der Regel rasch wieder zurück, sei es durch Nachlaß der die Hyperämie erzeugenden Ursache, sei es durch Anpassung der Gefäße an die geänderten Druckverhältnisse.

Bei bleibender Hyperämie, die nicht Symptom einer bestehenden Entzündung ist, pflegt keine Herabsetzung des Sehvermögens zu bestehen, ja man kann nicht selten konstatieren, daß selbst bei sehr hohen Graden von einfacher Stauungshyperämie ein in jeder Hinsicht völlig normales Sehvermögen lange Zeit fortbestehen kann, sofern es nicht zu Blutungen oder sonstigen Komplikationen kommt. Es ist anzunehmen, daß die Zirkulation sich in solchen Fällen derart reguliert, daß der Kapillardruck auf normaler Höhe bleibt und die Versorgung mit Nährmaterial oder Sauerstoff keine Störung erfährt.

Literatur zu §§ 1—5.

1868. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. S. 352.
1876. v. Jäger, Ed., Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel mit Rücksicht auf die allgemeine Pathologie. Wien.
1881. Schlepegrell, Beiträge zur Lehre von den intrathorakischen Sarkomen. Inaug.-Diss. von Göttingen. Fall 3.

1888. Schmall, Die Netzhautzirkulation bei Allgemeinleiden usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 65.
1889. Thoma, Über die Elastizität der Netzhautarterien. Ibid. XXXV, 2. S. 1.
1897. Geigel, Die Stauung bei reiner Tricuspidalisinsuffizienz. Münchener med. Wochenschr. S. 222.
1901. Hertel, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII, 2. S. 191.
Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen usw. Bericht über die 29. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 143.

Die »Cyanose« der Netzhaut bei angeborenen Herzfehlern und bei Polycythämie.

§ 6. Während die Netzhautgefäße, wie oben gezeigt wurde, bei erworbenen Fehlern des linken Herzens, die zu venöser Stauung im Körperkreislauf geführt haben, selbst bei sehr hohen Graden der letzteren in der Regel von Hyperämie vollkommen verschont werden, tritt bei den angeborenen Fehlern des rechten Herzens, welche zu allgemeiner Cyanose, auch Morbus coeruleus benannt, Anlaß geben, eine hochgradige Ausdehnung und cyanotische Färbung der Netzhautgefäße auf, welche nach R. Liebreichs Vorschlag gewöhnlich als Cyanose der Netzhaut bezeichnet wird[1]).

Die Affektion gibt nur ausnahmsweise zu Sehstörungen Anlaß und hat auch wegen der Seltenheit der zu Grunde liegenden angeborenen Herzfehler keine große praktische Bedeutung. Sie ist aber für die Beurteilung des Verhaltens des Blutes und der Gefäße von theoretischem Interesse und hat auch mitunter einen gewissen diagnostischen Wert.

Bekanntlich besteht in diesen Fällen eine über den ganzen Körper verbreitete hochgradige Ausdehnung, besonders der kleinen Gefäße der Haut und der Schleimhäute, mit ungewöhnlich dunkler Farbe des Blutes, wozu noch eine eigentümliche trommelschlägelähnliche Verdickung der Nagelglieder der Finger und Zehen hinzukommt, welche für diese Affektion sehr charakteristisch ist.

Die Ursache dieses Zustandes sind gewisse angeborene Anomalien des Herzens, welche eine ungenügende Sauerstoffversorgung und in Folge dessen einen abnorm vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes zur Folge haben.

Die besondere Art der Anomalie ist während des Lebens nicht immer mit Sicherheit zu bestimmen, zumal es sich oft um ziemlich komplizierte Zustände handelt; abnorme Geräusche am Herzen finden sich nicht immer,

---

1) Völlig anderer Art ist eine zuweilen unzweckmäßigerweise als Cyanosis bulbi bezeichnete Affektion, die in einer angeborenen melanotischen Pigmentierung der Sklera besteht und zu einer eigentümlichen violetten Färbung derselben Anlaß gibt. Dies ist besonders deshalb zu beachten, weil sich zuweilen auch die Papille an dieser Pigmentierung beteiligt.

nur wenn ein wirklicher Klappenfehler vorhanden ist. Die vorkommenden Fehler sind aber durch zahlreiche Sektionen bekannt; in der Regel handelt es sich um hochgradige Stenose des Pulmonalostiums und um Offenbleiben des Foramen ovale oder des Septum membranaceum der Herzventrikel, ferner um abnormen Ursprung der Aorta oder Art. pulmonalis, Offenbleiben des Ductus Botalli usw., Zustände, welche nicht selten auch miteinander kombiniert sind. In Folge dieser Anomalien hat schon das durch die Aorta den Organen zugeführte Blut einen zu geringen Sauerstoffgehalt, und dieser Mangel steigert sich in den Kapillaren noch weiter, so daß das Venenblut noch viel dunkler und kohlensäurereicher ist als in der Norm.

In dem von Knapp (1861) mitgeteilten sehr hochgradigen Fall dieser angeborenen Anomalie wurde bei der Sektion kein Klappenfehler gefunden, sondern nur eine allgemeine Erweiterung des Herzens und des ganzen Gefäßsystems. Da dieser Befund für die Entstehung der Cyanose keine genügende Erklärung gibt, so kann man vermuten, daß irgendeine Anomalie übersehen wurde.

Im ersten Falle von Hirschberg (1904) war klinisch ein starkes Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Herzventrikels nachzuweisen; eine angeborene Herzanomalie als Ursache der Cyanose wird aber dadurch nicht ausgeschlossen, da Geräusche an den Ostien mitunter fehlen.

Seit der Besprechung der Cyanosis retinae in der ersten Auflage dieses Handbuchs ist noch eine weitere Art von allgemeiner Cyanose bekannt geworden, welche nicht angeboren ist und bei welcher auch kein Herzfehler zu Grunde liegt, die vielmehr als scheinbar selbständige Krankheit auftritt. Ihre Ursache muß vielmehr in einer abnormen Beschaffenheit des Blutes gesucht werden. Es kommt dabei eine als Polycythämie oder Erythrocytosis bezeichnete Anomalie des Blutes vor, welche darin besteht, daß die Zahl der roten Blutkörperchen sehr erheblich, bis zum Doppelten und darüber, vermehrt und der Hämoglobingehalt entsprechend gesteigert ist, während die Zahl der Leukocyten sich innerhalb der normalen Grenzen hält. In manchen dieser Fälle wird eine Vergrößerung der Milz und auch der Leber gefunden, bei anderen Albuminurie, mitunter auch Steigerung des Blutdrucks, doch scheint eine scharfe Trennung in zwei verschiedenen Arten nicht durchführbar. Von Vaquez wurde als Ursache der Polycythämie eine vermehrte Bildung von roten Blutkörperchen angenommen, worauf auch, wie Krehl hervorhebt, die Befunde von kernhaltigen roten Blutkörperchen oder Myelocyten im zirkulierenden Blut (Türk) und eine bei Sektionen gefundene Hyperplasie des roten Knochenmarks (Blumenthal) hinweisen.

Besonders merkwürdig ist, daß auch bei der durch angeborene Herzfehler erzeugten Cyanose sich das regelmäßige Vorkommen einer hochgradigen Polycythämie herausgestellt hat (Krehl, Banholzer, Toenniessen); dieselbe wurde neuerdings auch in mehreren ophthalmoskopisch untersuchten Fällen nachgewiesen (Goldzieher 1904, Baquis 1908, Krämer 1910).

Man kann auf Grund der Theorie von Vaquez hier annehmen, daß der mangelnde Sauerstoffgehalt der roten Blutkörperchen in den bluterzeugenden Organen eine vermehrte Bildung derselben anregt, wodurch eine gewisse Kompensation des vorhandenen Mangels bewirkt wird. Dies führt zu der weiteren Annahme, daß in denjenigen Fällen, in welchen die Cyanose nicht von einem Herzfehler abhängt, es sich um eine verminderte Fähigkeit der roten Blutkörperchen, Sauerstoff zu binden, handeln könnte, wie sie bei gewissen akuten Vergiftungen vorkommt, und daß dann dieser Mangel eine kompensatorische Mehrproduktion von Erythrocyten anregt.

Die beiden Arten der allgemeinen Cyanose haben also das Vorkommen von Polycythämie gemein, sind aber ihrer Entstehung nach, je nachdem ein angeborener Herzfehler zu Grunde liegt oder nicht, streng zu trennen.

§ 7. Das äußere Aussehen der Augen bei der allgemeinen Cyanose durch angeborene Herzfehler hat schon v. Ammon 1841 kurz beschrieben und abgebildet. Die erste Beschreibung des ophthalmoskopischen Befundes verdanken wir Knapp (1861), dessen Fall ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte. R. Liebreich gab bald nachher (1863) in der ersten Auflage seines ophthalmoskopischen Atlas eine Abbildung; von ihm rührt auch die Bezeichnung Cyanosis retinae her. Weitere Abbildungen gaben später Hirschberg (1904) und Krämer (1910).

Ich habe 1877 in der 1. Auflage dieses Handbuchs über einen weiteren, selbst beobachteten Fall berichtet, und dabei auf die ophthalmoskopische Wahrnehmung der cyanotischen Blutbeschaffenheit hingewiesen; ich habe ferner gezeigt, daß die Ausdehnung der Gefäße nicht durch einfache Stauung zu erklären ist, sondern eine andere Erklärung erfordert.

Die ultravenöse Beschaffenheit des Blutes ist, wie überhaupt an den Schleimhäuten, auch besonders deutlich an der Bindehaut wahrnehmbar, deren Venen eine höchst auffallende dunkelviolette bis schwärzliche Färbung darbieten. Auch die vorderen Ciliarvenen auf der Sklera verhalten sich in gleicher Weise.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigen die Arterien etwa eine Färbung, wie sie sonst an den Venen beobachtet wird, während die letzteren einen noch dunkleren violettbraunen Ton darbieten. Dazu kommt eine mehr oder minder starke Hyperämie, die in manchen Fällen nur die Venen betrifft, an welcher aber bei hohen Graden oft auch die Arterien sich in gleichem Maße beteiligen. Die Papille ist stark gerötet, ihre Grenzen verwischt oder ganz unkenntlich; zuweilen ist sie auch geschwollen, bis zu 1 mm Prominenz über das Niveau der Aderhaut. In hochgradigen Fällen sieht man sehr zahlreiche, weite und geschlängelte, mitunter selbst korkzieherartig gewundene Gefäße nach allen Seiten hin in die Netzhaut ausstrahlen. Kleinere Gefäße, welche sonst nicht mehr

sichtbar sind, sind zu ansehnlichen Zweigen entwickelt, die in der Gegend der Macula bis zur Fovea hin zu verfolgen sind. Die Gefäße prominieren zugleich stärker über die Oberfläche der Netzhaut, was an dem auffallenden Spiegelglanz der letzteren zu erkennen ist, welcher die Gefäßverzweigungen begleitet.

Die cyanotische Beschaffenheit des Blutes ist also mit dem Augenspiegel direkt zu erkennen, wobei die Beobachtung durch die Erweiterung der Gefäße sehr erleichtert wird. Dies ist aber nur selten von diagnostischer Bedeutung, weil die Cyanose meistens schon an der Körperoberfläche ohne weiteres hervortritt. Doch werden einzelne Fälle berichtet, in welchen die allgemeine Cyanose sehr gering war, oder nur zeitweise hervortrat, und wo der ophthalmoskopische Befund zur Diagnose eines angeborenen Herzfehlers führte oder sie stützte; so ein Fall von Babinski und Toufesco (1905) und ein von Posey (1905) referierter Fall von Carpenter.

Wie schon bemerkt, ist in manchen Fällen die Erweiterung auf die Venen beschränkt. So in dem von R. Liebreich (1863) abgebildeten Falle, wo angeborene Stenose der Pulmonalis zu Grunde lag, und wo, neben einer Ausdehnung der Venen bis zum doppelten Durchmesser, ein ziemlich normales Kaliber der Arterien gefunden wurde; auch in den beiden Fällen von Hirschberg (1904, mit Abbildungen) waren die Arterien nicht, oder nur, im einen derselben, ganz leicht erweitert; in dem Falle von Stanglmeier (1878) und einem von Rampoldi (1879) wurden sie verengert gefunden.

Ein Fall von Baquis (1908), in welchem die Arterien im höchsten Grade verengt gefunden wurden, kommt hier nicht in Betracht, weil es bei demselben zu schweren sekundären Veränderungen gekommen war (s. unten).

§ 8. Sehr oft beteiligen sich aber die Arterien an der Ausdehnung. Es geht daraus hervor, wie ich schon früher hervorgehoben habe, daß die Hyperämie nicht einfach durch Stauung in den großen Körpervenen bedingt sein kann. Zur Zeit, als ich diese Ansicht aussprach, lagen erst von 9 Fällen ophthalmoskopische Befunde vor; unter diesen war die Erweiterung der Arterien zweimal (in dem auch von mir untersuchten Falle von Knapp und meinem eigenen) beobachtet worden. Seitdem hat sich aber ihr Vorkommen auch in zahlreichen anderen Fällen bestätigt, und ist vielleicht bei den höheren Graden als Regel zu betrachten (ein solcher Fall ist von Krämer 1910 abgebildet); doch fehlen häufig bestimmte Angaben über das Verhalten der Arterien.

Man kann nicht annehmen, daß eine etwa vorhandene Stauung in den großen Körpervenen, die auf die Netzhautvenen übergegangen ist, sich durch die Kapillaren bis auf die Arterien fortsetzt. Überdies war in dem von mir genauer untersuchten Falle, in welchem die Untersuchung des Herzens eine Pulmonalstenose annehmen ließ, gar keine hochgradige Stauung an den Körpervenen vorhanden, indem die Jugularvenen kaum eine Ausdehnung erkennen ließen. Es mußte hier an eine andere Entstehungs-

weise der Gefäßerweiterung gedacht werden, zumal sich diese auch auf die kleinen Arterien anderer Körperteile erstreckte, und zur Entstehung blasender Geräusche an verschiedenen Stellen, u. a. an dem cyanotisch geschwollenen Ballen der großen Zehe, Anlaß gab. Über die Ursache derselben lassen sich auch jetzt nur Vermutungen aufstellen.

Ich war früher geneigt, sie auf eine Ernährungsstörung der Gefäßwände durch den ungenügenden Sauerstoffgehalt des Blutes zurückzuführen. Seit das Vorkommen eines ähnlichen Verhaltens bei Polycythämie bekannt ist, kommen aber noch andere mögliche Ursachen in Betracht, vor allem die starke Zunahme der Widerstände für die Zirkulation, welche hier die vermehrte Viskosität des Blutes mit sich bringt. Es ist leicht einzusehen, daß die Blutkörperchen bei einer so hochgradigen Vermehrung ihrer Zahl sich aneinander drängen und daß die durch die Zunahme der inneren Reibung bedingte Vermehrung der Widerstände zu einer Verlangsamung des Blutstromes und zu einer Ausdehnung der Gefäße führen muß, welche zunächst die leichter dehnbaren Venen betrifft, sich aber auch auf die Arterien erstrecken kann. Bei der Verlangsamung des Blutstromes werden die roten Blutkörperchen auch mehr in die sonst körperchenfreie Randschicht der Blutsäule übertreten, wodurch der bloße Eindruck einer Verbreiterung hervorgebracht werden kann. Die Verlangsamung der Zirkulation wird auch eine mehr venöse Beschaffenheit des Gefäßinhalts mit sich bringen.

Baquis (1908) hat für die Cyanose bei angeborenen Herzfehlern die Ansicht aufgestellt, daß durch den Sauerstoffmangel eine Reizung des Gefäßzentrums in der Medulla oblongata unterhalten werde, die durch Kontraktion der Gefäße der Unterleibsorgane eine Blutdrucksteigerung hervorrufe; die letztere soll dann eine Erweiterung der Netzhautgefäße bewirken, welche nicht an der Kontraktion teilnehmen, so lange die Reizung der Medulla oblongata sich auf mäßiger Höhe hält. Bei stärkerer Reizung der letzteren soll dagegen auch eine Verengerung der Netzhautgefäße erfolgen. In einem von ihm anatomisch untersuchten Falle fand sich auch eine starke Verengerung der kleinen Arterien in sämtlichen Körperorganen.

Das Sehvermögen ist in der Regel vollständig normal, auch in Fällen, wo ein gewisser Grad von Schwellung der Papille und von Netzhautödem vorkam; es kann aber durch hinzutretende Komplikationen herabgesetzt oder völlig aufgehoben werden.

§ 9. Bei der starken Eindickung des Blutes ist es begreiflich, daß es mitunter, besonders in der letzten Zeit des Lebens, auch zu Stockungen der Zirkulation und zur Entstehung von Netzhautblutungen kommt. Die letzteren sind meist nicht sehr zahlreich und die dadurch bedingte Sehstörung nur mäßigen Grades. In einzelnen seltenen Fällen erreichten

aber diese Zirkulationsstörungen und deren Folgezustände einen sehr hohen Grad und führten zu mehr oder minder vollständiger Erblindung.

Beobachtungen darüber liegen vor von STANGLMEIER (1878), RAMPOLDI (1879), LITTEN (1882), GOLDZIEHER (1904), GALEZOWSKI (1904), POSEY (1905), BAQUIS (1908) und HARMS (1908). Im Falle von RAMPOLDI kam es bei einem 15jährigen Knaben durch multiple Netzhautblutungen zur Erblindung beider Augen, in GOLDZIEHERS Fall an einem Auge zu hämorrhagischem Glaukom. In dem Falle von BAQUIS war das eine Auge durch Glaskörperblutungen, das andere durch eine merkwürdige Form von hämorrhagischer Netzhauterkrankung fast vollständig erblindet. Es fand sich hier neben multiplen Netzhautblutungen höchstgradige Ektasie und Stase der Venen mit Verengerung und Obliteration der arteriellen Verzweigungen. Es bestand keine Thrombose des Stammes der Zentralvene, auch keine Embolien, die Zirkulationsstörung betraf ausschließlich die retinalen Verzweigungen. BAQUIS sucht, wie schon oben bemerkt wurde, ihre Entstehung auf eine durch den Sauerstoffmangel erzeugte reflektorische Verengerung der Netzhautarterien zurückzuführen, die eine Thrombose der venösen Verzweigungen nach sich zog. Die übrigen Gefäße des inneren Auges beteiligen sich natürlich an der Hyperämie. Dies kann bei sehr hohen Graden derselben zu einer rotbraunen Verfärbung der Iris Anlaß geben (GOLDZIEHER, BAQUIS). Besonders merkwürdig war das Verhalten in dem Falle von BAQUIS, in dem es sich, wie die Beobachtung mit dem Cornealmikroskop im Leben ergab, nur um eine enorme Ausdehnung der Gefäße handelte, während in GOLDZIEHERS Fall sich auch Blutungen daran beteiligten. Die Farbenveränderung trat an der blauen Iris zuerst am einen, und wenige Tage nachher auch am anderen Auge auf und verschwand nach dem Tode sofort. Dies beweist, daß es sich dabei nur um eine sehr hochgradige Zirkulationsstörung handeln konnte, vermutlich gleicher Art wie diejenige, welche den Netzhautprozeß hervorrief.

§ 10. Bei der nicht von angeborenen Herzfehlern, sondern von Polycythämie abhängigen Art dieses abnormen Zustandes des Gefäßsystems ist das Verhalten der Netzhaut, soweit die bisher noch sehr spärlichen Beobachtungen ein Urteil gestatten, im wesentlichen dasselbe, nur daß bisher so hohe Grade von Ausdehnung der Venen wie bei der anderen Form noch nicht verzeichnet sind. (Abbildungen von UHTHOFF, dieses Handb. Band XI Abt. 2 A. S. 896 und von E. JACKSON [1907]). Man fand starke Erweiterung der Venen bis zum doppelten Durchmesser, mit Schlängelung und etwas ungleicher Weite und abnorm dunkle Färbung derselben, die Arterien normal weit oder auch etwas weiter und dunkler als in der Norm. Bei längerer Dauer kann es auch zu einem leichten ödematösen Zustand der Netzhaut und besonders der Papille kommen; in einem Falle von BEHR (1911) entwickelte sich im Verlauf von einigen Jahren allmählich eine auf Ödem beruhende Papillenschwellung von 2 D. Prominenz, die aber nicht zu Störung des Sehvermögens Anlaß gab.

In G. KÖSTERS Fall (1906) traten periodische Verdunkelungen des Gesichtsfeldes auf, die einige Stunden dauerten und auf Zirkulationsstörungen bezogen wurden. Höheren Grades war die Sehstörung am einen Auge in

dem Falle von E. Jackson, indem das Sehvermögen an demselben bis auf Fingerzählen in 1′ abnahm, ohne daß der ophthalmoskopische Befund (einzelne Netzhautblutungen und starke Ausdehnung der Zentralvene an der Austrittsstelle auf der Papille) dafür eine Erklärung gab.

Der anatomische Befund des Auges kann natürlich über die Entstehung der Netzhautanomalie keinen Aufschluß geben. Behr (1911) fand, wie zu erwarten, bei sehr starker Erweiterung der Gefäße der Netzhaut und Aderhaut die Wandungen derselben normal. Die Chorioidea war durch die Hyperämie regelmäßig, stellenweise bis zum 3 bis 4 fachen, verdickt, die äußere Grenze der Netzhaut dadurch wellig und deren Schichten entsprechend zusammengedrängt. Die Ausdehnung der Netzhautgefäße war zum Teil so stark, daß sie stellenweise zu einer völligen Verdrängung der Netzhautelemente geführt hatte. Außer Netzhautödem und Papillenschwellung fanden sich auch zerstreute Netzhautblutungen. In den übrigen gefäßhaltigen Teilen des Auges wurde das Vorkommen kleinzelliger Infiltration beobachtet.

Auf die Beteiligung der Netzhautgefäße an der durch Nitrobenzolvergiftung entstehenden Form von allgemeiner Cyanose, deren Natur noch nicht hinreichend aufgeklärt ist, werden wir im § 68 zu sprechen kommen.

Literatur zu §§ 6—10.

Cyanose bei angeborenen Herzfehlern.

1841. v. Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges. III. S. 75. Taf. XV, Fig. 3.

1861. Knapp, Über einen Fall von chronischer Hyperämie der Retina. Verhandl. d. naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg. II. S. 54—86.

1863. Liebreich, R., Atlas der Ophth. Taf. IX, Fig. 3. S. 26.

1870. Knapp, Demonstr. of ophth. drawings. Amer. Ophth. Soc. Transact. 1870. p. 120. (Betrifft denselben Fall wie die oben zit. Arbeit.)

1876. Bouchut, Encéphalite cardiaque. Cyanose congénitale, Communication des ventricules et absence de l'artère pulmonaire. Atlas d'Opht. méd. Pl. V. Fig. 43.

Gatti, Un caso di congen. stenosi gravissima della arteria polmon. con persistenza del forame ovale ed apertura nel setto dei ventricoli. Ann. univ. di med. e chir. Vol. 235 (reproduc. von Rampoldi, s. unten.)

1877. Leber, Th., Die Erkrankungen der Netzhaut usw. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 524.

1878. Stanglmeier, Über die Veränderungen des Auges bei Pulmonalstenose. Inaug.-Diss. v. Würzburg.

1879. Rampoldi, Di alcuni rapporti che sono fra malattie ocul. e cardiache. Ann. di Ottalm. VIII. p. 221.

1882. Litten, Über Verengerungen im Stromgebiet der Lungenarterie, über deren Folgen usw. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28 u. 29.

1886. Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlicher Blutveränderung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV.

1886. Nagel, O., Cyanose des Auges als Teilerscheinung allgemeiner Cyanose durch angeborenen Herzfehler. Mitt. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II, 3. S. 411.

Rampoldi, Sui rapporti morbosi che sono tra l'apparato circul. e il visivo. Ann. di Ottalm. XV. p. 171.

1894. Banholzer, Über das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose. Centralbl. f. innere Med. Nr. 23.

1904. Galezowski, zitiert von Babinski und Posey.

Hirschberg, Über Cyanose der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX, 1. Taf. VII.

Babinski, Cyanose des rétines chez un enfant atteint de cyanose généralisée liée à malformation congénit. du cœur avec hyperglobulie. Revue de Neurol. XII. p. 1146. Nov. (Enthält auch 10 Fälle aus der Literatur, darunter einen von Galezowski.)

Goldzieher, Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis haemorrhagica. Centralbl. f. pr. Augenheilk. Sept.

1905. Babinski et Toufesco, Cyanose des rétines dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose généralisée. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 115.

Posey, Cyanosis retinae. Amer. Ophth. Soc. Transact. X. p. 634—644 und Amer. Journ. of med. Sc. Sept. Enthält außer einem eigenen Fall Literaturangaben, u. a. über weitere Fälle von Carpenter, Loring u. Swindells.

1907. Krehl, Pathologische Physiologie. 5. Aufl. S. 150.

1908. Baquis. E., Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Glaukoms. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII, 2. S. 177.

Harms, Über Cyanose der Netzhaut. Münchener med. Wochenschr. S. 147.

Tyson, Cyanosis retinae. Amer. Ophth. Soc. Transact. XI, 3. p. 531. 44. Ann. meet.

1910. Krämer, Über den Augenhintergrund bei Morbus coeruleus. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 27. Taf. I.

Cyanose bei Polycythämie.

1906. Köster, G., Zur Kasuistik der Polycythämie, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Migraine ophtalmique. Münchener med. Wochenschr. Nr. 22.

Uhthoff, Über einen ophthalmoskopischen Befund bei sog. Polycythämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 449. Taf. II. (Die Abbildung ist reproduziert in diesem Handbuch. XI. Abt. 2 A. S. 896.)

1907. Jackson, Edw., Ophth. Appearances in Chronic cyanotic polycythaemia. Amer. Ophth. Soc. Transact. 43. Ann. meet. p. 363—369. Farbige Abbildung.

1911. Behr, Das Wesen der Augenveränderungen bei der Polycythämie. Zugleich ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX, I. S. 672.

Uhthoff, Dieses Handbuch. XI, 2. S. 896. Plethora und Polycythämie.

Die Aneurysmen der Zentralarterie und ihrer Verzweigungen. Retinaldegeneration bei multiplen Miliaraneurysmen.

§ 11. Ein Aneurysma des Stammes der Zentralarterie innerhalb des Sehnerven ist bisher noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden, jedenfalls fehlen Mitteilungen darüber aus neuerer Zeit vollständig.

Aus der älteren Literatur liegen einige Angaben über das Vorkommen eines Aneurysmas des Stammes der Zentralarterie vor, von denen aber nur die von C. Graefe (dem Vater [1808]) beachtenswert scheint. Derselbe fand in dem Auge einer Frau, die unter dem Gefühl von Pulsation in der Orbita erblindet war, als er bei der Sektion den Sehnerv quer durchschnitten hatte, in dessen Achse die A. centralis bis zur Stärke eines Strohhalms aneurysmatisch ausgedehnt, die Netzhautgefäße varikös.

Schmiedler in Freiburg i. B. soll ein Präparat besessen haben von einer Patientin, die nur ein wenig nach unten hin sehen konnte, mit doppelseitigem Aneurysma der A. centr. ret. Die Sehnerven waren durch die aneurysmatischen Tumoren komprimiert. Man kann sich kaum denken, daß Aneurysmen der Zentralarterie eine solche Größe erlangten, und es dürfte sich daher wohl eher um andere Gefäße gehandelt haben.

In einem Falle von Scultet wurden bei einer an Mammakarzinom gestorbenen Frau, welche langsam erblindet war, bei der Sektion beide Sehnerven um die Hälfte verdünnt gefunden. Die Zentralarterie eines Auges war erweitert. Der Umstand, daß beide Sehnerven atrophisch waren, aber die Gefäßerweiterung nur eine Seite betraf, weist darauf hin, daß die Sehnervenatrophie wohl nicht durch Gefäßerweiterung verursacht war.

Zu den Seltenheiten gehören auch Aneurysmen des Hauptstammes oder der ersten Äste desselben auf der Papille.

Die erste ophthalmoskopische Beobachtung verdanken wir Sous in Bordeaux (1865).

Sie betraf eine 64jährige Landarbeiterin, welche seit 6—7 Jahren an Herzklopfen litt und einen so dichten Nebel vor dem betreffenden Auge hatte, daß sie selbst die größten Buchstaben nicht mehr unterscheiden konnte. Die zwei unteren Drittel der Papille (im umgekehrten Bilde) waren von einer roten, eiförmigen Geschwulst bedeckt, welche mit ihrem dünneren unteren Ende noch etwas über den Rand der Papille hinüberragte und sich dann, plötzlich schmäler werdend, in eine Netzhautarterie fortsetzte. Sie zeigte eine deutliche systolische Erweiterung und diastolische Zusammenziehung. Die übrigen Netzhautarterien waren fadenförmig, die Venen etwas erweitert.

In diesem Falle saß also das Aneurysma an einem der Hauptäste auf der Papille. In einem Falle von Rählmann (1889) (s. Fig. 1 auf der folgenden Seite) waren dagegen beide Hauptäste zugleich in ein spindelförmiges Aneurysma verwandelt, wobei das Ende des Hauptstammes nicht zu sehen war.

Es handelte sich um einen 38jährigen Mann mit Insuffizienz der Aortenklappen und chronischer Nephritis. Das Aneurysma hatte etwa den dreifachen Durchmesser der nach oben und unten abgehenden Hauptäste, zeigte sehr be-

trächtliche pulsatorische Kaliberschwankungen und Lokomotionen, die sich auch auf die von ihm entspringenden Äste erstreckten.

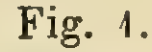
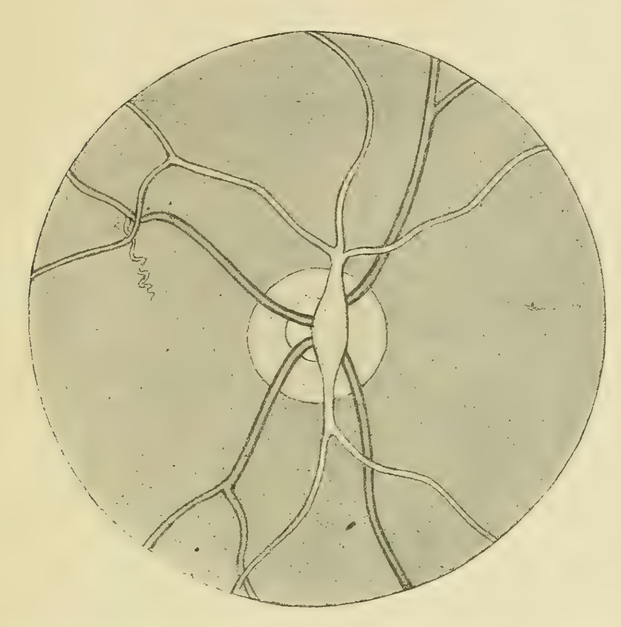


Fig. 1.



Aneurysma der Zentralarterie an ihrer Teilungsstelle auf der Papille. Nach Rählmann.

In einem anderen Falle desselben Autors (1902) waren beide Hauptäste auf der Papille getrennt von einander von einer spindelförmigen Erweiterung ergriffen.

§ 12. Etwas häufiger sind miliare Aneurysmen kleinerer Äste auf der Papille und solche der retinalen Verzweigungen, die mitunter in großer Zahl über die Netzhaut verbreitet sind.

Von den ersteren liegt nur eine kleine Zahl von Beobachtungen vor.

Öller (1891) sah bei einem 20jährigen Manne ein sackförmiges Aneurysma einer makularen Arterie auf der Papille, das bei leichtem Druck auf das Auge abblaßte und bei stärkerem Druck einschließlich der makularen Arterie fast vollständig verschwand.

Galezowski (1872) berichtet über ein kleines Aneurysma neben einer der Arterien auf der Papille bei einer 24jährigen, sonst ganz gesunden Frau, das sein Aussehen während mehrmonatiger Beobachtung nicht änderte. Zwei weitere Fälle miliarer Aneurysmen kleinerer Äste auf der Papille hat Rählmann (1902) mitgeteilt.

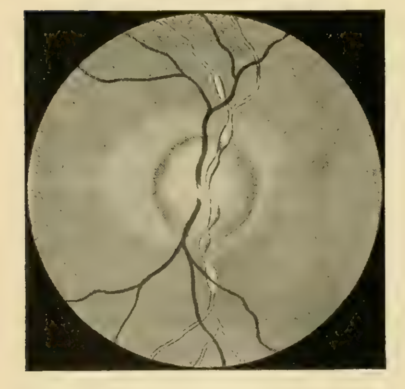
Das Vorkommen multipler miliarer Aneurysmen wurde an den Retinalarterien bei der gleichartigen Affektion des Gehirns und auch anderer Organe

zuerst von Liouville (1870) durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen, nachdem Charcot und Bouchard ihr regelmäßiges Vorkommen bei Gehirnapoplexie beschrieben und als Ursache der Blutung angenommen hatten. Liouville machte auch schon auf die Möglichkeit des ophthalmoskopischen Nachweises aufmerksam; doch hat sich seine Erwartung, daß sie für die Diagnose der Miliaraneurysmen des Gehirns von Wichtigkeit werden könnten, nicht in dem gehofften Maße bestätigt. Ausgesprochene Fälle, bei denen eine erhebliche Gefahr der Gehirnblutung besteht, gehören doch zu den größten Seltenheiten, während geringere Grade und mehr vereinzelte Aneurysmen, wie besonders Untersuchungen von Rählmann gezeigt haben, nicht so selten sind.

Neben den Fällen, vorzugsweise senilen Ursprungs, bei denen die Miliaraneurysmen, abgesehen von etwaigen Blutungen, nicht mit gröberen Veränderungen des Netzhautgewebes verbunden sind, kommt eine andere Form vor, bei welcher die Netzhaut zugleich von einer degenerativen Erkrankung eigener Art ergriffen ist. Dieselbe tritt vorzugsweise bei jugendlichen Individuen auf und ist bisher nur beim männlichen Geschlecht beobachtet.

Klinische Beobachtungen liegen zurzeit von beiden Formen in größerer Zahl vor. Mitunter wurden die Miliaraneurysmen bei Vorhandensein reichlicher ophthalmoskopisch diagnostizierter Netzhaut- und Glaskörperblutungen auch erst bei anatomischer Untersuchung gefunden (St. Mackenzie 1877, Litten 1881, Reimar 1899). Dagegen fehlt es noch fast ganz an histologischen Untersuchungen am Auge, welche über die Beschaffenheit der Aneurysmen und die Natur der dabei vorkommenden Gewebsveränderungen der Netzhaut Aufschluß geben.

Fig. 2.



Multiple Aneurysmen der Äste der Zentralarterie mit Neuroretinitis. Nach Bouchut.

Was die Art des Auftretens anlangt, so handelt es sich bald nur um ein vereinzeltes Aneurysma (Loring 1880, Schmall 1888), bald um deren mehrere und selbst zahlreiche an einem und demselben Gefäß, bald an mehreren Gefäßen zugleich (Bouchut 1876). Mitunter sind sie in größerer Zahl perlschnurartig hintereinander gereiht. Sie stellen entweder rundliche oder spindelförmige Anschwellungen im Verlauf des Gefäßes dar, oder sie sitzen demselben als sack- oder knospenförmige Ausbuchtungen seitlich an. Mitunter ist die Arterie peripher oder auch zentral von dem Aneurysma stark

verengert, andere Male sind kleinere aneurysmatische Stellen reihenweise zwischen Verengerungen eingeschaltet (Rählmann 1902).

Wenn mehrere Aneurysmen vorhanden sind, so beschränkt sich ihr Vorkommen meistens auf die Verzweigungen eines oder weniger Gefäße eines bestimmten Gebietes. Zuweilen sind aber auch die verschiedenen Gefäßgebiete mehr gleichmäßig daran beteiligt. In einem Falle von Pergens (1896) waren sämtliche kleine Arterien, welche die Maculagegend versorgten, und dazu noch ein Ast der Vena temporalis superior von zahlreichen sehr kleinen Aneurysmen ergriffen. Auch sonst kommen zuweilen an den Venen Erweiterungen oder ungleichmäßig gefüllte Stellen vor (Story 1886, Öller 1897, Rählmann 1902).

Die Gefäßwand ist in der Regel nicht getrübt. Nur zuweilen wird an den betreffenden Arterien, an den nicht ausgebuchteten Stellen, umschriebene Trübung und Verdickung der Wandung beobachtet (Story und Benson 1883, Rählmann 1889, Fisher 1903). Mitunter kommen solche Veränderungen, ungleiche Füllungszustände, umschriebene Verdickung, Trübung und leichte Ektasie der Wandung an den Arterien, seltener an den Venen, auch in weiterer Verbreitung vor, zu deren Beobachtung aber sorgfältige Untersuchung im aufrechten Bilde erforderlich ist.

Auffallend ist, daß spontane Pulsation häufig ganz fehlt und daß Puls nur auf Druck hervortritt. Mitunter wird dies ausdrücklich berichtet; in vielen anderen, zum Teil sehr genau beschriebenen Fällen fehlt eine Angabe darüber, so daß man annehmen muß, daß der Puls auch bei ihnen fehlte oder sehr wenig ausgesprochen war. Nur in wenigen Fällen (Sous 1865, Rählmann 1889, Schmall 1888) kam ausgesprochene Pulsation mit Ausdehnung bis zur doppelten Weite vor.

§ 13. Daß miliare Aneurysmen zur Entstehung von Netzhautblutungen Anlaß geben können, ist a priori nicht zu bezweifeln und wird auch durch direkte Beobachtungen bestätigt. Doch scheint ihre Bedeutung in dieser Hinsicht nicht so groß, wie von manchen Autoren, namentlich in früherer Zeit, angenommen wurde.

Wie schon Liouville fand, sind die kleinen Aneurysmen, namentlich bei multiplem Auftreten, oft von einem ekchymotischen Hof umgeben, oder es gehen von ihnen streifige oder strahlige Blutungen in die Umgebung über. Oft läßt sich schwer entscheiden, ob es sich schon um ein wirkliches Aneurysma oder noch um ein durch Berstung unter die Adventitia oder die Gefäßscheide entstandenes spindelförmiges Hämatom handelt (s. § 16). In diesem Fall erfolgt also die Berstung an einer vorher nicht ausgedehnten Arterie, und das Aneurysma ist, wenn es später entsteht, Folge und nicht Ursache der Blutung. Doch kann es natürlich auch nachträglich bei in Bildung begriffenen oder schon gebildeten Aneurysmen zu Blutungen in der

Netzhaut oder dem Glaskörper kommen. Massenhafte Blutungen, die man besonders veranlaßt ist, auf Berstung eines größeren Sackes zu beziehen, sind selten, und der direkte Nachweis einer Berstung ist bisher anatomisch noch nicht geliefert, wenn er auch zuweilen indirekt zu erbringen ist.

Litten (1881) sah ophthalmoskopisch bei einer Apoplexie des Gehirns in der Netzhaut ausgedehnte Blutlachen, welche die Papille und den größten Teil des Augengrundes verdeckten. Anatomisch fanden sich sackartige Aneurysmen in der Retina, Chorioidea und Pia mater; es war aber weder in der Retina, noch in der Pia ein geborstenes Gefäß als Quelle der Blutung aufzufinden.

In einem Falle von Öller (1897) kam es zu einer großen Blutung, nach deren Resorption zwei vorher beobachtete Aneurysmen sich obliteriert und in weiße Säcke verwandelt fanden.

Selbst wo Miliaraneurysmen vorhanden sind, braucht es mit der Zeit nicht immer zu erheblichen Blutungen zu kommen, wie sich aus einzelnen, Jahre hindurch verfolgten Fällen ergibt (so in dem von Story und Benson 1883—1886). Selbst wenn Blutungen und Miliaraneurysmen in derselben Netzhaut vorkommen, brauchen die ersteren nicht immer durch Bersten der Aneurysmen zu entstehen. So scheint in einem Falle von Reimar Stauung durch Thrombose der Zentralvene Ursache der Blutungen gewesen zu sein.

Es handelte sich bei einer 57jährigen Patientin mit Arteriosklerose um die Form von hämorrhagischer Retinitis, welche eine Thrombose der Zentralvene annehmen läßt. Die sehr zahlreichen, in der Äquatorialgegend gelegenen kleinen Miliaraneurysmen wurden bei der Augenspiegeluntersuchung nicht bemerkt, erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden. Sie waren alle kugelförmig und hatten eine hyaline oder feinstreifige kernlose oder sehr kernarme Wand. Der Stamm der Zentralarterie war hochgradig verengert und einige ihrer retinalen Äste vollständig obturiert. Eine Thrombose der Zentralvene wurde an dem enukleierten Auge zwar nicht gefunden, war aber wahrscheinlich doch vorhanden und nur weil sie etwas weiter zentral im Sehnerven saß, dem Nachweis entgangen.

Daß die Gefahr der Berstung nicht so groß ist, geht auch aus der oben berichteten Seltenheit ausgesprochener Pulsationen hervor.

§ 14. Bei länger fortgesetzter Beobachtung sieht man zuweilen die vorhandenen Aneurysmen einfach fortbestehen. In anderen Fällen treten zu denselben allmählich immer mehr neue hinzu, während sich mitunter an den alten, durch dunkleres Aussehen, Verkleinerung, Trübung und Verdickung der Wand das Auftreten von Rückbildungsvorgängen kundgibt. Zuweilen finden sich neben bluthaltigen Aneurysmen völlig obliterierte von rein weißer Farbe oder andere in verschiedenen Stadien der Umwandlung, wie eine Abbildung von Feilchenfeld (1901) zeigt, oder auch nur obliterierte (Doyne 1896).

Sehr oft kommt es zum Verschluß des peripher gelegenen Teiles der Arterie, der völlig verschwinden kann. Die Aneurysmen sitzen dann, mit-

unter in großer Zahl, am Ende kleiner, von einem größeren Gefäß abgehender Zweige, wie die Beeren an einem Stiel.

Durch zeitweise Nachschübe und Bildung neuer Aneurysmen kann der Verlauf sich jahrelang hinziehen.

§ 15. In unkomplizierten Fällen kann das Sehvermögen selbst bei Aneurysmen der größeren Arterien längere Zeit hindurch ungestört bleiben. Wenn keine Retinitis vorhanden ist, wird es hauptsächlich durch Hinzutritt von Blutungen beeinträchtigt. In einzelnen Fällen ist hochgradige Sehstörung beobachtet, die nicht direkt von dem Aneurysma abhing und jedenfalls auf einer Komplikation beruhte, deren Natur sich aber ophthalmoskopisch nicht aufklären ließ.

Es gehört hierher der schon oben erwähnte Fall von Öller (1891) von Aneurysma einer makularen Arterie auf der Papille bei einem 20jährigen Manne. Dasselbe trat mit plötzlicher hochgradiger Sehstörung auf, mit zentralem Skotom, das sich in einem peripheren Gesichtsfelddefekt fortsetzte. Der Verlauf war wechselnd; nach zeitweiser Besserung trat später wieder Abnahme des Sehvermögens auf und es kam zu atrophischer Verfärbung der Papille, Hinzutritt von Sehstörung am anderen Auge, zu Hemiparese und sonstigen zerebralen Erscheinungen, so daß an eine ausgebreitete Gefäßerkrankung oder an embolische Vorgänge zu denken ist. Außer Verstärkung des zweiten Aortentons keine sonstige Anomalie. Syphilis angeblich ausgeschlossen.

Auf die mit Retinitis komplizierten Fälle gehen wir weiter unten ein.

§ 16. Entstehungsweise der Miliaraneurysmen. Obwohl die Entstehung in der Netzhaut noch nicht anatomisch untersucht ist, so kann doch kein Zweifel sein, daß es sich dabei um die gleichen Vorgänge handelt, wie bei den Miliaraneurysmen anderer Körperteile, insbesondere des Gehirns, über deren Natur und Entstehung uns andere Forschungen befriedigenden Aufschluß gegeben haben. Wir halten uns hier an die sehr sorgfältigen Untersuchungen von Ellis und Pick (1910) und an die zusammenfassenden Darstellungen von Benda (1904 u. 1911).

Wie heute für die Aneurysmen ganz allgemein nachgewiesen ist, entsteht auch diese Form nicht durch Überdehnung, sondern durch Kontinuitätstrennungen der Wand, an welche sich sekundäre, die Lücke ausfüllende Gewebswucherungen anschließen; es handelt sich also um sogenannte falsche oder Rupturaneurysmen. Während bei größeren Arterien, abgesehen von Verletzungen, auch durch entzündliche Einschmelzung entstandene Wanddefekte der Aneurysmenbildung zu Grunde liegen können, ist bei den Miliaraneurysmen bisher nur spontane Berstung durch atheromatöse Veränderungen als Ursache nachgewiesen. Es handelt sich um eine bestimmte Form dieser Gefäßerkrankung, die an den kleinen Arterien in zahlreichen

getrennten Herden auftritt und deren Ursache noch nicht sicher bekannt ist. Sie wurde früher als Periarteriitis nodosa bezeichnet, beginnt aber nach den Untersuchungen von Ellis und Pick an der Elastica interna, greift auf die Media über und beteiligt nicht regelmäßig die Adventitia.

Ursache der Berstung ist die oft mit Verkalkung einhergehende Rigidität des Arterienrohrs, wodurch es unfähig wird, sich der wechselnden Höhe des Blutdrucks anzupassen; begünstigend wirkt die dabei oft vorhandene Steigerung des arteriellen Druckes, sowie der Umstand, daß Retina und Gehirn mit Endarterien versehen sind, daß also hier nicht so leicht ein Ausgleich örtlicher Druckschwankungen erfolgen kann.

Das wesentlichste Moment scheint dabei wohl die Brüchigkeit der Wandung abzugeben. Die Steigerung des arteriellen Druckes, so wichtig sie ist, gibt für sich allein keine genügende Erklärung. Es erhellt dies besonders aus dem reihenweisen Auftreten der Aneurysmen an einer und derselben Arterie, wobei sie von verengten Stellen getrennt werden, da doch der Blutdruck peripher von einer Verengerung herabgesetzt sein muß. Die zu Grunde liegende Gefäßerkrankung muß einen besonderen Charakter haben, der den überaus hohen Grad von Brüchigkeit der Gefäße veranlaßt, da diese trotz der großen Häufigkeit der Arteriosklerose nur in einer beschränkten Zahl von Fällen vorkommt. Die Vermutung liegt nahe, daß derselbe auf einer gleichzeitig eintretenden Verkalkung beruht, zumal zuverlässige Beobachter, wie v. Recklinghausen, Sprünge der Media an Gefäßen beobachtet haben, die noch keine auffallenden mikroskopischen Anomalien darboten, was bei einer nicht sehr weit gediehenen Verkalkung wohl möglich ist. Es sei hier an den hohen Grad von Brüchigkeit erinnert, den die Bowmansche Membran bei der bandförmigen Hornhauttrübung durch Verkalkung erlangt, in Folge deren sie durch die geringen äußeren Druckwirkungen, denen das Auge regelmäßig ausgesetzt ist, in Stücke zerbricht. Auch berichtet Benda, daß die Risse, wo endarteriitische Veränderungen vorhanden sind, nicht an den schon sichtbar veränderten Stellen auftreten, deren Festigkeit durch die Verdickung erhöht ist, sondern an deren Grenze, wo noch keine merkliche Verdickung, wohl aber eine veränderte physikalische Beschaffenheit vorhanden ist.

Kommt es zur Berstung, so sind verschiedene Folgezustände möglich. Bald wird zunächst nur die Intima durchrissen, bald auch die Media; das Blut blättert die letztere auf, hebt die Adventitia ab und führt zur Bildung eines dissezierenden Aneurysmas. Wird auch die Adventitia durchrissen, so sammelt sich das Blut in dem zirkumvaskulären Lymphraum an, und es entsteht ein Aneurysma spurium. Wird auch die Wand des Lymphraums durchbrochen, so tritt das Blut in das umgebende Gewebe aus und die Begrenzung des Aneurysmas wird mehr oder minder unregelmäßig und verschwommen.

Hiernach sind die vorkommenden ophthalmoskopischen Befunde leicht zu erklären. In den beiden ersten Fällen ist der Blutsack nach außen scharf begrenzt; es läßt sich aber nicht entscheiden, ob das Blut innerhalb der Adventitia oder innerhalb des Lymphraums sitzt; auch bleibt es zuweilen unsicher, ob es sich um ein schon fertiges Aneurysma mit ausgebildeter Wandung oder noch um eine frische Blutung handelt, die bald als interparietales (dissezierendes), bald als extraparietales Hämatom, daneben auch als freie Blutung auftreten kann.

Diese verschiedenen Vorkommnisse finden sich oft an einem und demselben Auge neben einander, wie aus den vorliegenden ophthalmoskopischen Abbildungen erhellt und ich auch an den eigenen Fällen beobachten konnte. Es ist auch leicht zu verstehen, daß bei kleinen Rissen die Zirkulation nicht immer unterbrochen zu werden braucht, während bei den größeren das Lumen durch Blutgerinnung verschlossen wird und das Aneurysma an das Ende des Gefäßes zu liegen kommt und demselben ansitzt wie die Beere an einem Stiel. Hieran können sich dann auch Obliterationsvorgänge im Aneurysma selbst anschließen.

Bei der langen Zeit, während deren das Bestehen dieser Gebilde in manchen Fällen verfolgt worden ist, und bei ihrer dunklen, mehr braunen Färbung kann wohl angenommen werden, daß es sich dabei auch um fertig ausgebildete Aneurysmen gehandelt hat.

Vorkommen.

§ 17. Unkomplizierte Miliaraneurysmen kommen bei weitem am häufigsten vor bei alten, an ausgebreiteter Arteriosklerose und Atherom der großen Arterien leidenden Individuen, zuweilen auch unter Mitwirkung von chronischem Alkoholismus (Liouville 1870, Bouchut 1876, Litten 1881, Schmall 1888, Rählmann 1889, 1902, Reimar 1898/99). Die senile Form tritt, wie schon oben berichtet wurde, außer an der Netzhaut, oft in großer Verbreitung auch an den kleinen Arterien des Gehirns und der Meningen auf, mitunter auch an verschiedenen anderen Organen, dem Pericard, dem Mesenterium, der Halsgegend usw. Die dabei bestehende Disposition zu Blutungen ist besonders am Gehirn von sehr ernster Bedeutung. Es hat sich jedoch durch neuere Untersuchungen (Pick und Ellis 1910) herausgestellt, daß die gröberen Hirnblutungen nicht durch Berstung dieser in großer Zahl vorhandenen miliaren Aneurysmen entstehen, sondern daß es sich um Blutung aus größeren, daneben vorkommenden Aneurysmen oder auch aus direkt geborstenen Arterien handelt.

Einige Male litten die Kranken an Herzfehlern oder chronischer Nephritis, allein oder in gegenseitiger Verbindung; solche Fälle kommen auch im mittleren Lebensalter vor (Rählmann, Schmall). Vielleicht gehört hierher auch der oben angeführte Fall von Öller (1891)

von Aneurysma auf der Papille, dessen Ursache nicht genügend aufgeklärt wurde.

Die Angaben über ein häufiges Vorkommen miliarer Aneurysmen bei hämorrhagischem Glaukom (Hache 1875, Interiano 1881, de Lieto Vollaro 1898) fand ich bei Durchsicht der Literatur nicht bestätigt.

Nur Poncet (1876), von dessen Mitteilung mir nur die Schlüsse vorliegen, berichtet über einen derartigen Fall; sonst wird nur in einigen Fällen das Vorkommen von multiplen Ektasien von Kapillaren und präkapillaren Arterien berichtet (H. Pagenstecher 1871, Panas 1879), die man aber mit ophthalmoskopisch sichtbaren Miliaraneurysmen nicht zusammenwerfen darf, was auch Panas hervorhebt. Keiner der oben zuerst genannten Autoren hat die letzteren selbst beobachtet, ebensowenig Valude (1892) in vier anatomisch untersuchten Fällen.

St. Mackenzie und Nettleship (1877) fanden Miliaraneurysmen an den Netzhautkapillaren in einem Fall von Retinitis diabetica.

Ob die aneurysmatische Erweiterung der kleinsten Arterien und Kapillaren, welche Manz (1878) bei perniziöser Anämie anatomisch beobachtete, gleicher Art ist wie die hier besprochene, erscheint zweifelhaft.

Direkte Angaben über eine syphilitische Entstehung liegen in keinem Falle vor; nur das hier und da beobachtete Vorkommen bei progressiver Paralyse (Bouchut 1876, Uhthoff 1883, Goldzieher 1889) läßt an diese Möglichkeit denken.

Uhthoff berichtet aber nur über kleine spindelförmige Erweiterungen von Arterienästen in zwei Fällen, die er nicht bestimmt mit der Paralyse in Zusammenhang bringen konnte.

In den mit Retinitis komplizierten Fällen waren niemals Anhaltspunkte für die Annahme einer syphilitischen Entstehung vorhanden. In einzelnen Fällen handelte es sich um jüngere Individuen, bei welchen weder anamnestisch, noch durch die Körperuntersuchung irgendeine Ursache zu ermitteln war (Galezowski 1872, Loring 1880).

Eine traumatische Entstehung ist bisher nicht nachgewiesen.

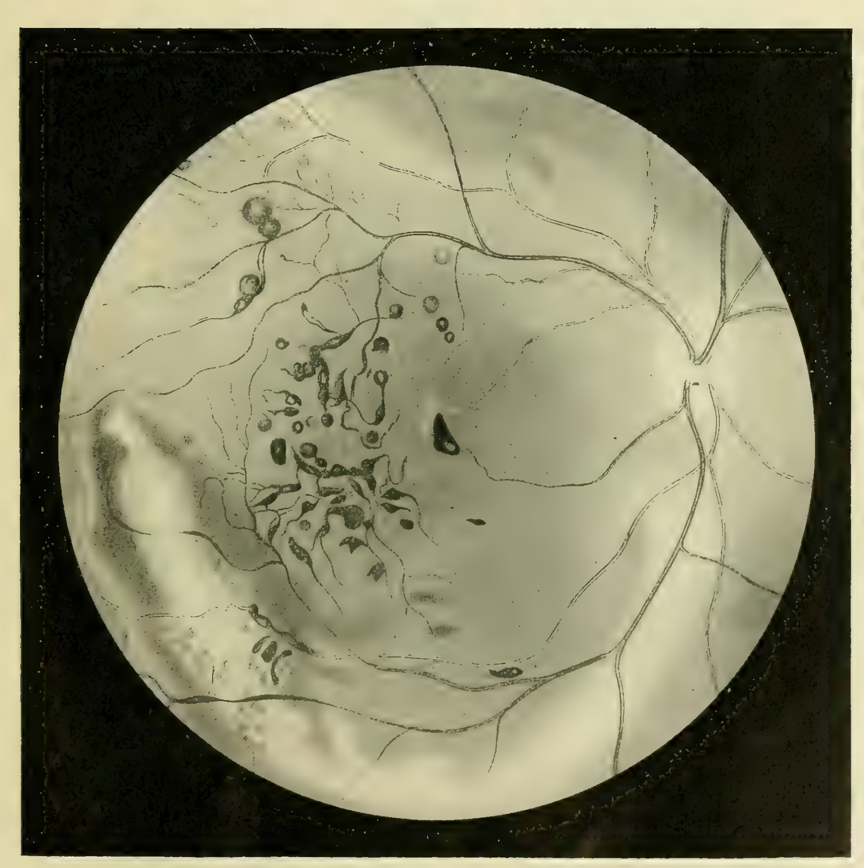
F. Mannhardt (1875) hat eine solche angenommen in einem Falle von Aderhautruptur, bei welchem sich im temporalen Teil der Papille eine umschriebene Vertiefung fand, die scharf begrenzt, wie mit dem Locheisen ausgehauen war. Im Grunde derselben war eine kleine pulsierende Vorwölbung zu bemerken, die auf ein Aneurysma bezogen wurde. Ebenso möglich ist aber die Deutung E. v. Hippels, daß es sich um einen scharf begrenzten angeborenen Defekt der Papille handelte (s. dieses Handb. Bd. II Kap. IX S. 30), in dessen Grunde starker Venenpuls bestand.

§ 18. Eine ganz eigene Stellung nimmt eine durch Kombination multipler Miliaraneurysmen mit ausgedehnter Netzhautinfiltration charakterisierte Erkrankung ein, die bisher in den Lehrbüchern noch

keine zusammenfassende Darstellung gefunden hat. Trotz ihrer Seltenheit liegt jetzt schon eine kleine Reihe von klinischen Beobachtungen von dieser Miliararterien-Retinitis vor, während sich erst in einem Falle von Coats und St. Morton (1908) Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung geboten hat. Ich habe vor kurzem (1912) diese Krankheitsform nach ihrem klinischen, insbesondere ophthalmoskopischen Verhalten beschrieben und gezeigt, daß sich die zugehörigen Fälle, zum Unterschied von den sonst vorkommenden Miliaraneurysmen der Netzhaut, auch durch das vorzugsweise Auftreten im jugendlichen Lebensalter und beim männlichen Geschlecht charakterisieren.

Das ophthalmoskopische Bild (Fig. 3 und 4) hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem der Retinitis circinata, unterscheidet sich aber davon, abgesehen von den Miliaraneurysmen, durch die viel größere

Fig. 3.



Miliaraneurysmen-Retinitis. Nach Öller.

Unregelmäßigkeit der Ausbreitung über die Netzhaut, oft auch durch einen besonders hohen Grad der Veränderungen, zu welchen dann auch Netzhautablösung hinzutreten kann. Die Affektion reiht sich dadurch

Fig. 4.



Miliaraneurysmen-Retinitis. Fall 1 von Krauss und Brückner.

der von Coats aufgestellten Retinitis exsudativa ein, mit welcher sie auch durch die gleichen, in einem Falle von Coats konstatierten anatomischen Veränderungen übereinstimmt. Coats hat auch schon eine Unterart dieser Erkrankung unterschieden, welche durch das Auftreten schwerer

Gefäßveränderungen charakterisiert ist, bei welcher aber vorzugsweise andersartige Veränderungen der Gefäße, insbesondere der Venen, beobachtet wurden. Da die Miliaraneurysmen dabei nur ausnahmsweise vorkommen, kann die Erkrankung des Netzhautgewebes nicht ausschließlich von ihnen abhängen; vielleicht liegt beiden eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde. Die Retinitis exsudativa wird weiter unten eingehend geschildert werden, doch ist es wohl zweckmäßig, hier noch einige Mitteilungen über die mit Miliaraneurysmen komplizierten Fälle hinzuzufügen.

Zu den neun Fällen der Literatur, welche ich hierher rechne (von Story und Benson 1883/86, Doyne 1896, Pergens 1896, Öller 1897, Feilchenfeld 1901, Schieck 1900, H. Fisher 1903, Krauss und Brückner 1907, St. Morton und Coats 1908) kommen noch zwei selbstbeobachtete hinzu. Die Befunde werden nicht durchweg als Miliaraneurysmen, sondern zum Teil nur als Blutungen oder als eigentümliche Retinalaffektionen bezeichnet. Aus den Abbildungen und Beschreibungen ergibt sich aber, daß es sich durchweg um dieselbe Veränderung handelt, welche je nach dem vorliegenden Stadium als dissezierendes oder extraparietales Hämatom oder als Rupturaneurysma zu betrachten ist, was sich ophthalmoskopisch oft nicht sicher auseinanderhalten läßt. In einem Falle fehlte die Netzhautinfiltration; der Befund macht es aber sehr wahrscheinlich, daß sie anfangs auch hier vorhanden, aber mit Zurücklassung eines umschriebenen Schwundes des Pigmentepithels zurückgegangen war.

Die Entstehung war in diesem, von Pergens (1896) berichteten Falle sehr merkwürdig. Der 13jährige Knabe soll vor drei Monaten an beiden Augen blind erwacht sein. Zwei Wochen zuvor war er mit Steinen auf den Kopf geschlagen worden, hatte aber seine Arbeit als Steinsammler ohne Unterbrechung fortgesetzt und zeigte keine Narben am Kopfe.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits kreideweiße Sehnerven mit normalem Verhalten der größeren Gefäße. An beiden Augen ein von der Papille bis über die Macula reichender, scharf begrenzter, ovaler Fleck von gelber Farbe, offenbar durch Entfärbung des Pigmentepithels. In seinem Bereich zeigten die sämtlichen, diese Gegend versorgenden kleinen Arterien eine Reihe feinster Aneurysmen, ähnlich einer Perlenkette. Am einen Auge fanden sich auch an einem kleinen Venenast drei dicht auf einander folgende Varikositäten.

Durch Behandlung trat geringe Besserung ein, doch kam nur etwas exzentrisches Sehen wieder.

Die Ursache wurde nicht aufgeklärt. Der Knabe war sonst gesund und im Organismus, insbesondere am Herzen, keine Anomalie nachweisbar, auch keine Anhaltspunkte für die Annahme von Syphilis. Man kann eine doppelseitige Unterbrechung der Netzhautzirkulation durch Embolie von schwach entzündungerregendem Detritus vermuten, welche von selbst wieder zurückging und nur im Ernährungsgebiet der makularen Arterienäste gewisse Folgen hinterließ.

Im Falle von Schieck (1900) wurde eine Chorioiditis exsudativa plastica angenommen. Doch war sicher eine weitgediehene Infiltration der Netzhaut

vorhanden, und es liegt kein Beweis dafür vor, daß es sich wesentlich um eine Chorioiditis gehandelt hat, zumal Netzhautablösung auch bei der exsudativen Retinitis auftritt.

In einigen Fällen, besonders in denen von Krauss und Brückner (1907), und in einem der meinigen wurde latente Tuberkulose teils nachgewiesen, teils wahrscheinlich gemacht. Ein Zusammenhang mit Tuberkulose ist also für manche dieser Fälle möglich, für die Mehrzahl liegen aber bisher keine Anhaltspunkte dafür vor. Doch dürfen die ophthalmoskopisch beobachteten Veränderungen auch bei den ersteren Fällen nicht ohne weiteres als tuberkulöse betrachtet werden, weil das Krankheitsbild von dem der intraokularen Tuberkulose zu verschieden ist, und weil in dem einzigen, bisher anatomisch untersuchten Falle, von Coats und Stanf. Morton (1908), nichts von Tuberkulose, vielmehr der Befund der exsudativen Retinitis, konstatirt wurde. In dem Falle von Fisher (1903), wo hereditäre Belastung für Tuberkulose bestand, fand sich auch Mitralinsuffizienz. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß der etwaige Zusammenhang mit Tuberkulose nur ein indirekter ist, zumal auch sonstige Beobachtungen dafür sprechen, daß die Tuberkulose Gefäßerkrankungen hervorrufen kann, welche ihrerseits zu nichtspezifischen Gewebsveränderungen Anlaß geben.

§ 19. Was den ophthalmoskopischen Befund anlangt, so sind die Papille und die größeren Netzhautgefäße in der Regel ganz normal, die erstere selbst in Fällen, wo die Netzhautveränderungen sich bis an ihren Rand hin erstrecken. Das Auftreten und die Verbreitung der weißen Netzhautinfiltration zeigen große Verschiedenheiten. Zuweilen ist, ähnlich wie bei der Retinitis circinata, ein kleiner, auch wohl pigmentierter Herd an der Macula in einiger Entfernung von einer ringförmigen Zone weißer Infiltration umgeben (Fig. 3); andere Male ist die Macula mit in die Infiltration hineingezogen oder sie liegt noch außerhalb eines ausgedehnten Krankheitsherdes, der sich von der Papille aus in entgegengesetzter Richtung ausdehnt. Wo die Affektion eine ringförmige Zone einnimmt, ist diese zuweilen schmal, unvollständig, nur einem Teil des Umfangs entsprechend, oder mehrfach durchbrochen; sie kann eine unregelmäßig dreieckige Gestalt zeigen, mit nach der Macula gekehrter Spitze, oder sie erstreckt sich mehr sektorenförmig nur nach einer bestimmten Richtung hin (Fig. 4); andere Male nimmt die Infiltration eine ungemein breite, nach allen oder den meisten Richtungen mehr gleichmäßig ausgedehnte Zone ein.

Abgesehen von den Miliaraneurysmen der Arterien kommen zuweilen einige auch an den Venen vor; auch werden dabei mitunter Wandveränderungen der zuführenden kleineren Gefäße, Verengerung oder Obliteration, abnorme Schlängelung und Schleifenbildung derselben und Gefäßneubildung berichtet.

Die Miliaraneurysmen waren immer auf einen Teil des Augengrundes beschränkt, und ihr Auftreten steht offenbar in gewisser Beziehung zu den Gewebsveränderungen, indem sie nur in den von den letzteren eingenommenen Gebieten vorkommen, und somit, wenn diese auf einen sektorenförmigen Bezirk beschränkt sind, im übrigen Teil des Augengrundes gleichfalls fehlen. Dabei findet man aber mehrfach, daß sie nicht gerade auf den von der weißen Infiltration direkt ergriffenen Teilen der Netzhaut sitzen, sondern in einem von der Ringzone umschlossenen Bezirk, der zwar durchsichtig geblieben, aber schwerlich als normal, vielleicht sogar als nekrotisch zu betrachten ist (Fig. 3 und 4).

Netzhautablösung scheint in weit gediehenen Fällen regelmäßig hinzuzutreten; sie wurde außer mehreren anderen auch in den beiden von mir beobachteten Fällen gefunden. Sie erstreckt sich zuweilen auch auf einen von den Aneurysmen eingenommenen Bezirk, welche alsdann besonders deutlich hervortreten.

Das Sehvermögen ist in der Regel, bei dem hohen Grade der Veränderungen, sehr stark herabgesetzt und das Gesichtsfeld entsprechend eingeschränkt. Vollständige Amaurose wurde aber nur bei Hinzutritt von Sekundärglaukom, wie in einem meiner Fälle, beobachtet. Wo der Prozeß noch auf einen kleineren Teil der Netzhaut beschränkt ist, kann die zentrale Sehschärfe noch leidlich gut, selbst bis zu $^1/_4$, erhalten sein, woraus hervorgeht, daß die anfänglichen Veränderungen der Macula nicht sehr erheblich zu sein brauchen.

Der Verlauf, der in einzelnen Fällen mehrere Jahre hindurch verfolgt wurde, ist gewöhnlich ein chronischer, mit allmählicher oder in Nachschüben erfolgender Verschlimmerung. Ganz ausnahmsweise ist plötzliche, fast vollständige Erblindung beobachtet in dem schon oben berichteten Fall von Pergens, welcher auch durch das doppelseitige Auftreten einzig dasteht.

Im späteren Stadium kann es, abgesehen von Sekundärglaukom, auch zu präretinaler Bindegewebsbildung (sog. Retinitis proliferans) kommen (Öller 1897).

In Bezug auf die histologischen Veränderungen kann ich auf den Abschnitt über die exsudative Retinitis verweisen.

§ 20. Was die Ätiologie anlangt, so kann wohl kein Zufall sein, daß die obigen 13 Fälle, bei deren Zusammenstellung nur die objektiven Befunde maßgebend waren, und sämtliche Fälle mit den gleichen Erscheinungen berücksichtigt wurden, die ich in der Literatur finden konnte, alle männlichen Geschlechts sind und im jugendlichen Lebensalter, zwischen dem 13. und 26. Lebensjahr standen.

Natürlich ist bei der relativ geringen Zahl das Vorkommen dieser Krankheitsform in anderen Lebensaltern und bei dem weiblichen Geschlecht nicht ausgeschlossen, aber eine entschiedene Prädisposition des männlichen Geschlechts und der jugendlichen Lebensperiode kann doch nicht bezweifelt werden. Coats hebt dasselbe auch für die Retinitis exsudativa im allgemeinen hervor.

Es wird dies dadurch noch bemerkenswerter, daß die in mancher Hinsicht ähnliche Retinitis circinata ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigt, indem sie, wie schon Fuchs angegeben hat, vorzugsweise im späteren Lebensalter und bei Frauen vorkommt. Bei einer Zusammenstellung von 36 Fällen dieser Erkrankung aus der Literatur fand ich Frauen 3 mal so oft ergriffen als Männer.

§ 21. Eine weitere Frage ist, ob die Anomalie, welche bei den im vorgerückten Lebensalter auftretenden Miliaraneurysmen des Gehirns als Ursache angenommen wird, eine auf atheromatöser Veränderung beruhende Brüchigkeit der Gefäßwand, auch den hier besprochenen Fällen, bei jugendlichen Individuen, zu Grunde liegt, oder ob es sich bei diesen vielleicht um eine andere Entstehungsweise handelt, zumal diese mitunter nicht nur an Arterien, sondern auch an Venen auftreten. Das frühe Lebensalter schließt zwar mit Verkalkung einhergehende Degenerationen der Gefäßwand nicht aus, doch ist auch die Möglichkeit einer andersartigen Ernährungsstörung derselben in Betracht zu ziehen, welche zu multiplen Erweichungen mit Berstung in die Lymphscheide Anlaß geben kann. Eine solche könnte wohl auch embolischen Ursprungs sein. Es spricht dafür das fast ausnahmslos einseitige Auftreten dieser Form der Miliaraneurysmen der Netzhaut, sowie auch der multiplen Miliaraneurysmen des Gehirns.

Pick (1910) berichtet, daß er wiederholt in Fällen, wo bei einer Gehirnapoplexie an den Verzweigungen der Arteria fossae Sylvii zahllose kleinere und größere Miliaraneurysmen gefunden wurden, auf der anderen Seite kein einziges Aneurysma nachweisen konnte, jedoch ohne die Möglichkeit embolischer Vorgänge zu erwähnen.

Die Entstehung dieser Miliaraneurysmen durch kleine Embolien mit geeignetem Material, zu denen eine latente Endokarditis oder ein in das Gefäßsystem durchgebrochener tuberkulöser Herd die Quelle abgeben könnte, ist wohl nicht ohne weiteres auszuschließen. Ein nach einem Gelenkrheumatismus aufgetretener Herzfehler wurde allerdings bisher nur in einem Falle, dem von Fisher, nachgewiesen.

Zur Stütze dieser Ansicht kann ich anführen, daß in den oben erwähnten, anatomisch untersuchten und in verwandten Fällen an den kleinen Gefäßen abnorme Inhaltsmassen und Erscheinungen von Nekrose und Erweichung der Gefäßwand mit deren Folgezuständen, Endothelablösung, Aus-

treten von Blut zwischen die Lamellen der Wandung und partielle Ausbuchtungen der letzteren, zu beobachten, wenn auch noch nicht bestimmt an den Arterien nachzuweisen waren, worauf ich weiter unten bei Besprechung der Retinitis exsudativa zurückkomme.

Literatur zu §§ 11—21.

1808. Graefe, C., Angiektasie. Leipzig. S. 33. Sonstige ältere Literatur ist in der 1. Aufl. dieses Handb. V. S. 527 u. 534 zitiert.

1865. Sous, De l'anévrisme de l'artère centr. de la rétine. Ann. d'Oc. LIII. p. 241.

1870. Liouville, Note sur la coexistence d'altérations anévrysmales dans la rétine avec des anévrysmes des petites artères dans l'encéphale. Compt. rend. LXX. p. 498 und Gaz. des Hôp. 26. Mars. Nr. 36.

1871. Pagenstecher, H., Beiträge zur Lehre vom hämorrh. Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 98.

1872. Galezowski, Über Aneurysma der A. centr. ret. Sitzgb. des Londoner Intern. Ophth. Kongreß. Zehenders Monatsbl. X. S. 280.

1875. Hache, Du glaucome hémorrhagique. Recueil d'Opht. p. 58—79.

Mannhardt, F., Ruptur der Chorioidea und Aneurysma in der Papille. Zehenders Monatsbl. XIII. S. 133.

Manz, Veränderungen in der Retina bei Anaemia progressiva perniciosa. Zentralbl. f. d. med. Wiss. S. 675.

1876. Bouchut, Atlas d'Ophtalm. méd. etc. Paris. Taf. XI, Fig. 98 u. Taf. XIV, Fig. 119.

Poncet, Glaucome avec anévrysmes miliaires de la rétine. Recueil d'Opht. p. 178.

1877. Mackenzie, St., A case of glycosuric retinitis with comments. Ophth. Hosp. Reports. IX, p. 134—157.

1879. Panas, Du glaucome hémorrhagique. Anat. path. de l'œil p. Panas et Remy. p. 54.

1880. Loring, Peculiar anatomical development of one of the central arteries of the retina. Amer. Ophth. Soc. Transact. XVI. p. 40—42.

1881. Interiano, Du glaucome hémorrhagique. Recueil d'Opht. p. 460.

Litten, Über einige vom allgemeinen klinischen Standpunkte aus interessante Augenveränderungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1 u. 2. IV. Apoplexie des Gehirns und der Retina bedingt durch miliare Aneurysmen. S. 25.

1883. Uhthoff, Über ophth. Untersuchung bei Geisteskranken. Bericht über die XV. Vers. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 149.

1888. Schmall, Die Netzhautzirkulation usw. bei Allgemeinleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 64—66.

1889. Goldzieher, Über einen Fall von Endoarteriitis obliterans retinae und Retinitis punctata usw. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 361.

Rählmann, Veränderungen der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. XVI.

Rählmann, Über ein pulsierendes Dehnungsaneurysma der A. centr. ret. Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 203.

Rählmann, Über miliare Aneurysmen an den Netzhautgefäßen und Netzhautblutungen. Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 241.

1891. Öller, Ein miliares Aneurysma einer Maculararterie. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 68.

1892. Valude et Dubief, Contribution à l'étude du glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CVIII. p. 81.

1898. de Lieto Vollaro, Contributo allo studio del glaucoma emorrhagico. Lavori della clin. ocul. di Napoli. V.

Reimar, Demonstration mikroskopischer Präparate von Endarteriitis und Phlebitis prolifera, Phlebosklerose, Miliaraneurysmen der Retinalgefäße. Bericht über die 27. Vers. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 331.

1899. Reimar, Über Retinitis haemorrhagica in Folge von Endarteriitis prolifera mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 3. S. 209.

1902. Rählmann, Über die ophthalmoskopische Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 444.

1904. Benda, Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgem. Path. VIII, 1. S. 196.

1905. Jacoby, E., Ein weiterer Fall der mit aneurysmaartigen Bildungen der Retinalgefäße verbundenen Retinalerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, I. S. 137. (Zur angiomatösen Degeneration der Netzhaut gehörig.)

1910. Pick, Über die sog. miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8.

1911. Benda in Aschoffs Pathologischer Anatomie. 2. Aufl. Band II. C. Das Aneurysma. S. 81 ff.

Retinaldegeneration in Verbindung mit miliaren Aneurysmen.

1883. Story & Benson, Aneurysms on retinal vessels in a peculiar case of retinitis. Ophth. Soc. Transact. III. p. 108.

1886. Story, Aneurysmal dilatations of retinal veins and arteries. Ophth. Soc. Transact. VI. p. 336.

1896. Doyne, R. W., Case of peculiar condition of retina, due possibly to the formation of small aneurysms and large extravasations of blood which has been decolorised. Ophth. Soc. Transact. XVI. p. 94. Taf. VI.

Pergens, Aneurysmatische Erweiterung der Maculagefäße. Zehenders Monatsbl. XXXIV. S. 170.

1897. Öller, Aneurysmata miliar. arter. ret. oc. d. in Atlas d. Ophth. CXVI.

1900. Schieck, Über Chorioiditis exsudativa plastica. Bericht über die 28. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 89—90. Fall 1. Taf. III.

1901. Feilchenfeld, H., Eine ungewöhnliche Erkrankung der Netzhautmitte. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 115—126. Mit Taf. III.

1903. Fisher, Herb., Aneurysmal dilatations on diseased retinal arteries. Ophth. Soc. Transact. XXIII, p. 73—74. Taf. V. Fig. 1.

1907. Krauß und Brückner, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Augenhintergrundes. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 157—173. Mit Taf. X u. XI.

Guzmann, E., Zwei Fälle einer sehr seltenen Netzhauterkrankung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 40 ff. Fall 1. Mit Taf. II.

1908. Stanf. Morton, A., A peculiar form of retinal disease. Ophth. Soc. Transact. XXVIII. p. 214—216. Mit ophth. Abb. Anat. Befund von Coats, Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 449, case II.

1912. Leber, Th., Über eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form von Retinaldegeneration. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXI, 1. S. 1.

Das Aneurysma racemosum der Netzhautgefäße.

§ 22. Unter dem Namen Aneurysma arterio-venosum ist von H. Magnus (1874), Schleich (1885) und S. Seydel (1898) je ein Fall einer höchst seltenen Affektion der Netzhautgefäße beschrieben worden, welche wohl am

Fig. 5.



Aneurysma racemosum arterio-venosum. Fall von Schleich.

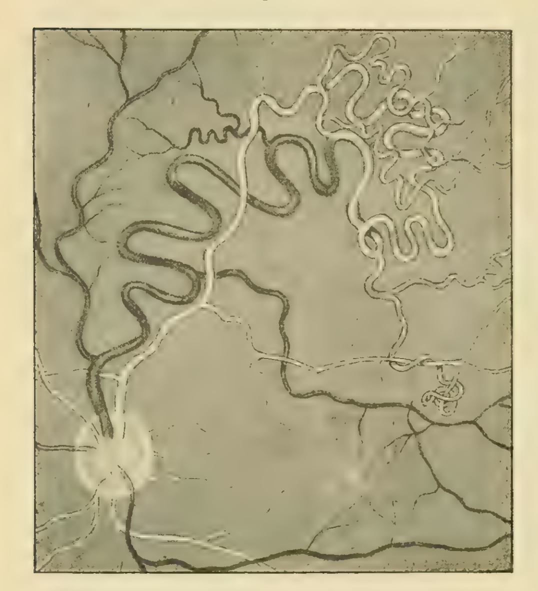
besten nach der Virchowschen Nomenklatur[1]) als A. racemosum, etwa mit dem Zusatz arterio-venosum bezeichnet wird. Es schließt sich diesen Fällen ein bisher einzig dastehender, von Kreutz (1903) mitgeteilter Fall

1) Virchow, Die krankh. Geschwülste. III, 1. S. 474. 1867.

von Aneurysma racemosum der Retina an, welches mit einer gleichartigen Veränderung der orbitalen Äste der A. ophthalmica und von Ästen der Carotis externa kombiniert war.

Diese Anomalie besteht in einer sehr hochgradigen Ausdehnung und Schlängelung der Arterien und Venen der Netzhaut von den Stämmen bis in die feineren Verzweigungen hinein, welche auch mit einer oder mehreren direkten Kommunikationen zwischen arteriellen und venösen Zweigen verbunden sein kann (s. Fig. 5 und 6). Diese Kommunikationen kommen nicht in der Weise zu Stande, daß nach Berstung einer Arterie oder einer Vene, welche dicht beisammenliegen, sich eine direkte Verbindung zwischen denselben durch ein falsches Aneurysma herstellt, sondern höchst wahrscheinlich dadurch, daß bei Fortschreiten der aneurysmatischen Ausdehnung auf die Kapillaren einige von diesen sich zu ophthalmoskopisch sichtbaren Verbindungen ausbilden. Die Bezeichnung Aneurysma arterio-venosum schlechthin wird daher für den hier in Rede stehenden Zustand besser vermieden, weil sie zu Verwechselung mit der gewöhnlich mit diesem Namen bezeichneten Anomalie Anlaß geben kann, die in der oben angegebenen Weise, durch Herstellung einer Verbindung zwischen zwei neben einander liegenden Gefäßen, einer Arterie und einer Vene, zu Stande kommt.

Fig. 6.



Aneurysma racemosum. Fall von Seydel.

Das Aneurysma racemosum ist auch zu unterscheiden von der Angiombildung an den Netzhautgefäßen, von welcher Fuchs einen Fall unter dem gleichen Namen, Aneurysma arterio-venosum, beschrieben hat. Auch bei dieser kommt eine enorme Ausdehnung der größeren arteriellen und venösen Gefäße vor, und die Anfangsstadien zeigen ein ophthalmoskopisches Bild, welches dem des Aneurysma racemosum ähnlich ist, das sich aber dadurch unterscheidet, daß je eine stark erweiterte Arterie und Vene in eine kleine angiomatöse Geschwulst einmünden. Es ist möglich, daß beide Formen verwandt sind und daß zwischen ihnen Übergänge vorkommen. Die Angiombildung muß aber wegen ihres stark progressiven Charakters und der Folge-

zustände, welche die angiomatöse Wucherung an dem Netzhautgewebe hervorruft, zu den Geschwülsten gestellt werden. (Vgl. unten.)

Die Ausdehnung der Gefäße ist im allgemeinen eine gleichmäßige, doch kommen dabei auch einzelne stärker erweiterte Stellen vor. Sie betrifft sowohl Venen als Arterien, meist in ungefähr gleichem Grade; in dem Fall von Schleich waren aber die Arterien stärker erweitert, so daß ihr Durchmesser den der sonst weiteren Venen zum Teil erheblich übertraf.

Die aneurysmatische Ausdehnung erstreckt sich entweder mehr oder minder auf das ganze Gefäßgebiet der Netzhaut, oder nur auf einen Teil desselben. So waren in dem Falle von Seydel nur die oberen temporalen Gefäße ergriffen; doch kann auch in den höchstgradigen Fällen ein größerer Bezirk, besonders der nasalen Hälfte, noch mit normal weiten Gefäßen versehen sein.

Die Ausdehnung der Hauptäste erreicht ganz enorme Grade; sie kann das 4—5 fache der normalen Weite betragen; im Falle von Schleich ist sie bei der A. temporalis superior nach der Abbildung sogar auf das 8 bis 10 fache zu schätzen. Die Papille wird von diesen weiten Gefäßen großenteils überdeckt; in ihrer Umgebung drängen sich größere Äste mit S-förmigen Windungen dicht an einander; weiterhin in der Netzhaut treten an den erweiterten Zweigen besonders starke Schlängelungen und korkzieherartige Windungen auf, die oft dicht gedrängt oder durch einander gewirrt, förmlich mäandrische Figuren hervorbringen.

Der Verlauf der einzelnen Gefäße ist dadurch schwer zu verfolgen; zuweilen ist dies ganz unmöglich. In dem Falle von Kreutz war zwischen Papille und Macula eine papillengroße Stelle von einem Aggregate durch einander gewirrter Gefäße vollkommen bedeckt, von denen man immer nur ein kleines Stück zu sehen bekam. Indem die Erweiterung sich auf immer kleinere Gefäße fortsetzt, kommt auch eine größere Zahl feiner, sonst nicht mehr sichtbarer, zum Teil gleichfalls stark geschlängelter Gefäßchen zum Vorschein. Durch Fortsetzung auf die Kapillaren entstehen direkte Übergänge zwischen arteriellen und venösen Zweigen. Es finden sich zuweilen umschriebene Konvolute vielfach durch einander geschlungener feinster, den Kapillaren schon nahe stehender Verzweigungen mit arteriellen und venösen Zuflüssen. Dies weist darauf hin, daß, wie oben bemerkt, auch die daneben vorkommenden Anastomosen zwischen stärkeren Arterien und Venen in ähnlicher Weise entstehen, indem einzelne Kapillaren sich bis zur Weite dieser Gefäße ausdehnen. Durch diese Verbindungen strömt natürlich arterielles Blut direkt in die an die Verbindungsstelle grenzenden Abschnitte der Venen ein; dieselben führen in Folge dessen gemischtes Blut, während die aus benachbarten normalen Gebieten einmündenden Zweige venöses Blut enthalten. An den größeren Ästen auf der Papille oder deren Umgebung ist daher die Farbe des Blutes wenig oder gar nicht merklich

verschieden, und es läßt sich deshalb schwer erkennen, welche derselben Arterien und welche Venen sind. Die Beurteilung der Farbe wird auch durch die Breite des an den Gefäßen auftretenden Reflexstreifens erschwert. Es mag sich dadurch die Angabe von Magnus erklären, welcher sämtliche Gefäße auf der Papille gleich, aber dunkel, braunrot gefärbt fand, während man im Gegenteil erwarten muß, daß die Farbe der Venen sich in Folge der Beimischung arteriellen Blutes der der Arterien nähert. Seydel fand auch dem entsprechend, daß die Farbe des Blutes in dem Hauptast der Vene um so dunkler wurde, je näher sie der Papille kam, was sich durch die auf ihrem Weg erfolgten Zuflüsse aus kleineren Venen einfach erklärt, und daß auf der Papille ein deutlicher Farbenunterschied gegenüber der Arterie vorhanden war.

Die Richtung des Blutstroms in den Zweigen, welche der anastomosierende Venenast von der Peripherie her aufnimmt, läßt sich natürlich ophthalmoskopisch nicht erkennen. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß sich der Blutstrom in diesen umkehrt und daß den Kapillaren auch durch die Venen arterielles Blut zugeführt wird, weil in diesem Falle der Abfluß aus diesen Kapillaren nur durch die Venen der Nachbargebiete erfolgen könnte. Dies wäre ohnehin ausgeschlossen, wo die Anastomosen in größerer Verbreitung vorkommen. Man kann eher vermuten, daß die Drucksteigerung in der Vene, welche durch den Einfluß arteriellen Blutes bewirkt wird, in dieser rasch absinkt, und daß der Druck in den in sie einmündenden Zweigen nur so viel steigt, daß nicht mehr als eine gewisse Erschwerung des Abflusses aus den Kapillaren und eine Verlangsamung des Blutstroms in denselben bewirkt wird.

Spontane Pulsation wurde an den erweiterten Gefäßen nicht bemerkt. Bei Druck auf das Auge treten im wesentlichen die gleichen Pulsphänomene an den Gefäßen der Papille auf, wie bei normalen Augen.

Von Komplikationen ist zu erwähnen in dem Falle von Magnus am temporalen Papillenrande ein schmales Konvolut feiner neugebildeter Gefäße; in dem von Schleich eine umschriebene, noch stärkere aneurysmatische Ausdehnung des unteren Hauptastes der Arterie auf der Papille und ein noch weit größerer sackartiger Varix einer Vene am nasalen Papillenrand.

Das Sehvermögen verhielt sich verschieden. In zwei Fällen war die zentrale Sehschärfe (bei Gläserkorrektion) nur wenig gestört und auch das Gesichtsfeld normal, während in den beiden anderen nur ein geringer Rest von qualitativem Sehen, bzw. völlige Amaurose, vorhanden war. Die Gefäßanomalie braucht also an sich keine hochgradige Sehstörung mit sich zu bringen. Wo eine solche vorhanden war, kann sie durch Komplikationen, vielleicht durch eine Sehnervenaffektion, bedingt gewesen sein.

§ 23. Über Entstehung und Ursachen dieser Anomalie ist wenig bekannt, ebenso wie über die gleichartige Affektion an anderen Körperteilen. Sie trat immer nur an einem Auge auf. In dem Fall von Schleich, bei einem 8jährigen Knaben, war kurz zuvor völlige Erblindung des Auges zufällig bemerkt worden. Der Fall von Seydel betraf einen 18jährigen Mann, der nur wegen eines unvollständig korrigierbaren Astigmatismus kam. Die Patientin von Kreutz, ein 28jähriges Mädchen, kam wegen eines pulsierenden Exophthalmus, der sich seit ca. 3 Jahren ohne vorausgegangene Verletzung entwickelt hatte.

Nur in dem Falle von H. Magnus war eine Verletzung vorhergegangen, die aber schwerlich als wirkliche und einzige Ursache gelten kann.

Nach einer schweren Kontusion vor 2 Jahren war an dem früher normalen Auge hochgradige Amblyopie zurückgeblieben.

Der Annahme von Magnus, daß es bei dieser Verletzung zu multiplen Rupturen der Netzhaut gekommen sei, die auch die Gefäße betroffen und zu einer regelwidrigen Verlötung derselben — mit Erhaltung des Lumens — geführt hätten, kann man unmöglich zustimmen. Es ist undenkbar, daß bei einer Netzhautruptur zwei neben einander liegende Gefäße von so kleinem Kaliber, von denen eines eine Arterie ist, derart zusammenheilen, daß ihre Lumina direkt in einander übergehen. Die Verletzung kann aber sehr wohl das vorher vollkommen sehtüchtige Auge in anderer Weise geschädigt und die schon vorhandene Gefäßanomalie bedeutend verschlimmert haben. Man kann vielleicht auch die Möglichkeit zugeben, daß die Gefäßanomalie bei vorhandener Disposition durch die Kontusion erst hervorgerufen wurde, da Fälle von Aneurysma racemosum anderer Körperteile beobachtet sind, die auf eine stattgehabte Verletzung zurückgeführt wurden. Als Folge der Verletzung sind jedenfalls die in der Gegend der arteriovenösen Anastomosen beobachteten Pigmentablagerungen zu betrachten.

Für die nichttraumatischen Fälle wird auch sonst eine angeborene Anlage oder Entstehung angenommen, die Schleich und Seydel für ihre Fälle vertreten, und die auch in Fällen, wo die aneurysmatische Affektion sich weit über den Körper verbreitet, sehr wahrscheinlich ist.

In dem von Kreutz mitgeteilten Falle war das Aneurysma racemosum am Gesicht und Kopf im Gebiete der Carotis externa weit verbreitet und hatte überdies durch Beteiligung der A. ophthalmica zur Entstehung von pulsierendem Exophthalmus geführt; die Gefäße der Bindehaut waren aber an der Ausdehnung nicht beteiligt. Nach Unterbindung der Carotis communis verschwand die Pulsation des Bulbus, der Exophthalmus wurde aber zunächst nicht kleiner, auch blieb der ophthalmoskopische Befund unverändert.

In dem Falle von Schleich wurde mit dem auf das Auge aufgesetzten Stethoskop ein blasendes Geräusch mit systolischer Verstärkung vernommen. Da dasselbe nicht wohl von dem Auge herrühren konnte, so läßt dies, obwohl kein Exophthalmus notiert ist, an die Möglichkeit einer Komplikation mit Aneurysma racemosum der Orbitalarterien denken.

§ 24. Auch über die Veränderungen der Gefäße, welche der Ausdehnung zu Grunde liegen, sind die Ansichten noch geteilt. Es

scheint wohl sicher, daß es sich dabei nicht um eine einfache Ausdehnung handelt, sondern daß, wie schon Virchow betont hat, ein Wachstum der Gefäße in die Weite und Länge durch Hyperplasie ihrer Wandung eine wesentliche Rolle spielt. Vielleicht wird dasselbe durch eine abnorme Nachgiebigkeit der Wandung gegen den Blutdruck angeregt und unterhalten. Es wird dadurch bewirkt, daß die Gefäße bei wachsender Ausdehnung nicht verdünnt werden, sondern ein ihrer Weite entsprechendes Kaliber behalten. Dies gilt übrigens in gewissem Maße auch für manche andere Arten von Gefäßdilatation. Sekundär kann es allerdings auch zu Verdünnung und sonstigen pathologischen Veränderungen der Gefäßwand kommen.

Auch die Ausdehnung der Venen wird gewöhnlich als sekundär, als einfache Folge der Erweiterung der Arterien angesehen, was nach den vorliegenden Beobachtungen an der Retina zwar möglich, aber nicht sicher zu entscheiden ist. Jedenfalls kann sie nicht, wie dies angenommen worden ist, ausschließlich auf eine vorher entstandene Kommunikation zwischen dem betreffenden Venenast und einer Arterie zurückgeführt werden. Dies würde mit der oben vertretenen Ansicht, daß diese Kommunikationen erst die Folge der nach der Peripherie fortschreitenden Gefäßerweiterung sind, nicht wohl vereinbar sein. Es wird aber auch dadurch widerlegt, daß in den betreffenden Fällen die Venen in denjenigen Bezirken, in welchen keine arterio-venösen Anastomosen vorkommen, ebenfalls erweitert sind. Auch braucht eine arterio-venöse Anastomose gar keine derartig starke Erweiterung der Venen nach sich zu ziehen.

Es geht dies aus einem weiter unten (§ 36) berichteten Falle von Gunn (1884) hervor, wo eine Anastomose zwischen je einem etwas größeren Arterien- und Venenast vorkam, und wo an den Verzweigungen der Vene zwar eine ganz deutliche, aber immerhin nur mäßige Schlängelung und Ausdehnung zu bemerken war (Fig. 32).

Literatur zu § 22—24.

1874. H. Magnus, Aneurysma arterio-venosum retinale. Virchows Arch. LX. S. 38—45. Taf. III.

1885. Schleich, Aneurysma arterio-venosum, Aneurysma circumscriptum et Varix (aneurysmat.?) retinae. Mitt. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II, 2. S. 202.

1898. Seydel, Ein Aneurysma arterio-venosum (Varix aneurysmaticus) der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 2. S. 157.

1903. Kreutz, Über einen Fall von Rankenaneurysma der A. ophth. dextra. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37.

Die Varikositäten der Netzhautvenen.

§ 25. Wirkliche Varikositäten der Netzhautvenen kommen nur selten in ausgesprochenem Grade zur Beobachtung. Abgesehen davon, daß der Kopf kein der Entstehung von Varicen günstiges Gebiet ist, werden die

Netzhautgefäße auch durch den auf ihnen ruhenden Augendruck vor ungleichmäßiger Ausdehnung geschützt. Man hat vielfach scheinbare Ungleichheiten des Lumens, in Folge von stellenweiser Verhüllung der Gefäße durch eine Netzhauttrübung, wie sie bei entzündlichen Zuständen sehr häufig sind, sowie starke Schlängelungen bei gleichbleibendem Kaliber (siehe §§ 27—32) mit wirklichen umschriebenen Ausbuchtungen verwechselt.

Echte Varikositäten höheren Grades sind in manchen Fällen von Glaukom beobachtet. Sie sind hier zuweilen in regelmäßiger Weise über das ganze Venensystem oder große Strecken desselben verbreitet, so daß die Venen ein ausgesprochenes rosenkranzförmiges Aussehen darbieten.

R. Liebreich (1863) hat einen derartigen Fall abgebildet, wo bei tiefer glaukomatöser Exkavation die stark ausgedehnten Venen bis zu ihren feineren Verzweigungen höchst auffallende rosenkranzförmige Ausbuchtungen besaßen.

In einem ähnlichen Fall von St. Morton (1890) bei einem 56jährigen Mann waren die Varikositäten in kleiner Zahl auf die Umgebung der tiefexkavierten Papille beschränkt; im Grunde der Exkavation eine Anzahl kleiner Blutungen.

Hirschberg (1878) sah bei einer diabetischen Retinitis mit Sekundärglaukom an der V. temp. sup. eine nierenförmige Varikosität und später die ganze Vene exquisit varikös.

Die Entstehung ist auf die in solchen Fällen vorhandene venöse Stauung zu beziehen, wobei wohl auch eine Anomalie der Gefäßwand mitwirkt.

Einzelne oder multiple Varikositäten größerer oder kleinerer Venenäste auf der Papille oder in der Netzhaut sind in seltenen Fällen auch bei hämorrhagischer Retinitis und bei Netzhautblutungen beobachtet.

Michaelsen (1889) sah bei einem 53jährigen Manne mit einseitiger Retinitis haemorrhagica bei leichter Arteriosklerose auf der Papille eine nierenförmige Ektasie einer kleinen Vene. Eine zugleich vorhandene mehrfache Schlingenbildung eines kleinen Venenzweiges auf der temporalen Hälfte deutet auf eine stattgehabte örtliche Zirkulationsstörung hin.

Friedenwald (1896) und Fischer (1897) beobachteten multiple kleine Ausbuchtungen von Netzhautvenen, neben zirrusähnlichen Schlängelungen kleiner peripherer Zweige, und Gefäßneubildung in den Glaskörper hinein, bei den jugendlichen Netzhaut- und Glaskörperblutungen, welche wohl auf einer Erkrankung der Venenwandungen beruhen.

Ganz eigenartig ist ein von Schöbl (1900) mitgeteilter Fall von einem amenorrhoischen jungen Mädchen, bei welchem sämtliche Verzweigungen der Venen von der zweiten oder dritten Teilung an ein ausgesprochenes rosenkranzförmiges Aussehen zeigten, und wo dasselbe Verhalten auch an den Bindehautvenen vorkam. Nach vorübergehender Besserung und Verschlimmerung kehrte der Zustand schließlich bei Wiederauftreten der Menstruation zur Norm zurück.

In anderen Fällen war, bei Vorhandensein sonstiger vermutlich angeborener Anomalien, an ein angeborenes Auftreten auch der Varikositäten zu denken.

Schleich (1885) fand in dem schon oben (§§ 22—24) besprochenen Falle von Aneurysma racemosum auf der Papille neben den enorm ausgedehnten

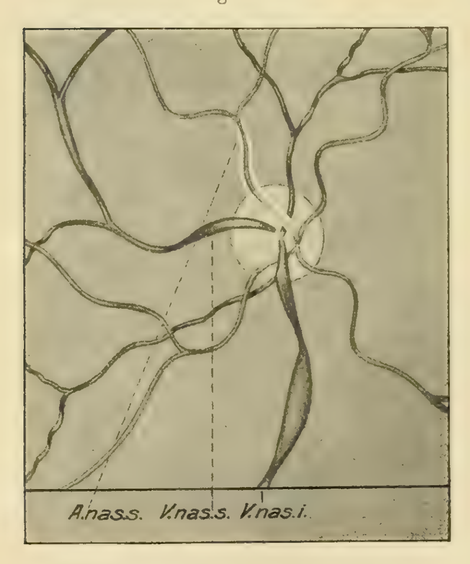
Hauptästen der Zentralgefäße einen großen unregelmäßig begrenzten Varix, der eine ganze Strecke weit in die Netzhaut hineinreichte und einen feinen Venenzweig aufzunehmen schien.

Westhoff (1894) sah eine Reihe von Varikositäten mit Einschnürungen dazwischen an einer Vene, die ihren Lauf über einen keilförmigen Aderhautdefekt nahm, der sich von der Papille aus in nasaler Richtung erstreckte und als Kolobom aufgefaßt wurde. S $^3/_4$, aber ein dem Aderhautdefekt entsprechendes, bis zum blinden Fleck reichendes exzentrisches Skotom. Die erste dieser Varikositäten von Dudelsackform lag auf der Papille. Die übrigen Venen waren sehr weit.

Im Falle von Rampoldi (1886) zeigte, an einem sonst normalen Auge eines 12jährigen, an migräneartigen Anfällen leidenden Knaben, die Zentralvene an ihrem Austritt auf der Papille eine pulsierende Varikosität.

Hierhergehörige Veränderungen finden sich bei sonst normalen Augen auch bei allgemeiner Gefäßsklerose. Es kommt hier durch Endovaskulitis zu umschriebenen Verengerungen der Gefäße und an den Venen peripher von den verengerten Stellen zu Ektasien, wodurch ein perlschnurartiges Aussehen bewirkt wird. (Rählmann 1902.) Die Veränderung der Gefäßwand braucht nicht mit Trübung verbunden zu sein, so daß sie sich dann nur durch die Änderung des Durchmessers der Blutsäule verrät. Oft findet sich in solchen Fällen auch der progressive periphere Venenpuls (vgl. dieses Handb. II., Kap. XI, § 55). Zum Nachweis der geringen Grade von Unterschieden des Lumens ist aufmerksame Beobachtung im aufrechten Bilde erforderlich. Geringere Grade von Varikositäten zeigt unten Figur 53, § 45, stärkere Ektasien wie in Figur 7a sind selten.

Fig. 7a.



Varikositäten der Netzhautvenen bei allgemeiner Arteriosklerose. Nach Rählmann.

Umschriebene Erweiterungen der Venen können auch durch örtliche Druckwirkung zu Stande kommen. Bei Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung kann nach Gunn (1898) und Rählmann (1902) an Stellen, wo sich Venen und Arterien überkreuzen, die Vene durch die darüber hinziehende Arterie eingeschnürt werden und peripher davon eine Erweiterung erfahren (vgl. § 45, Figur 55).

Literatur zu § 25.

1863. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. XI. Fig. 1.
1878. Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilk. 3. Heft. S. 57.
1885. Schleich, Aneurysma arterio-venosum etc. Mitt. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II, 2. S. 202.
1886. Rampoldi, Sui rapp. morbos. che sono tra l'apparato circol. e il visivo. Ann. di Ott. XV. p. 174.
1889. Michaelsen, Ein Fall von Phlebectasia retinae bei Retinitis haem. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 106—108.
1890. St. Morton, Haemorrhages on the disc in a case of Glaucoma. Ophth. Soc. Transact. X. p. 155. Pl. XI. Fig. 2 u. 3.
1894. Westhoff, C. H. A., Ein eigentümlicher Fall variköser Netzhautvenenerweiterung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. S. 166.
1896. Friedenwald, H., Über jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen durch sichtbare Netzhautvenenerkrankungen bedingt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 33 ff.
1897. Fischer, Glaskörperblutungen bei jugendlichen Individuen. Gefäßveränderungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 173.
1898. Gunn, M., On ophth. evidence of general arter. disease. Ophth. Soc. Transact. XVIII. p. 356—379.
1900. Schöbl, Dilatation of the retinal veins. System of diseas. of the eye by Norris & Oliver. III. p. 428.
1902. Rählmann, Über die ophthalmoskopische Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 425.

Die Anämie der Netzhautgefäße.

§ 26. Verminderter oder mangelnder Blutgehalt der Netzhaut kann sehr verschiedenen Ursprungs sein. Er entsteht entweder dadurch, daß in Folge von allgemeiner Anämie, oder verminderter Triebkraft des Herzens, oder von sonstigen Ursachen überhaupt zu wenig Blut zu den Organen gelangt, oder dadurch, daß der Blutzufluß speziell zur Netzhaut auf irgend eine Art behindert wird. Man pflegt als Anämie hauptsächlich einen auf die erstere Art entstehenden abnorm geringen Blutgehalt der Netzhaut zu bezeichnen, während für die letzteren Fälle, bei welchen es zu viel höheren Graden des Blutmangels mit schweren Funktionsstörungen kommt, die Bezeichnung Ischämie im Gebrauch ist. Demgemäß sollen diese Störungen, nach den verschiedenen zu Grunde liegenden Ursachen, Verschluß der Arterie durch Embolie, Thrombose, Wandverdickung, Gefäßkrampf, geordnet, in späteren Abschnitten besprochen werden. Es sind denselben auch einige ihrer Entstehung nach noch dunkle Störungen anzureihen, welchen zwar eine hochgradige Anämie zu Grunde liegt, deren direkte Ursache aber eine sekundäre Ischämie zu sein scheint.

Es ist also hier nur noch die Anämie der Netzhaut in Folge von allgemeiner Anämie und von Herabsetzung des Blutdrucks zu besprechen, die als solche nur wenig zu Funktionsstörungen Anlaß gibt und mehr von allgemein-pathologischem und diagnostischem Interesse ist.

Bei allgemeiner Anämie des Körpers können unter Umständen auch die Gefäße der Netzhaut sich beteiligen, doch muß die Verminderung der Blutmenge schon einen sehr bedeutenden Grad erreichen, wenn es zu einer bei der ophthalmoskopischen Untersuchung auffallenden Verengerung der Gefäße und Blässe der Sehnervenpapille kommen soll. Selbst bei massenhaften und wiederholten Blutverlusten, durch welche die Menge des Körperblutes sehr beträchtlich herabgesetzt ist, findet man den Füllungszustand der Netzhautgefäße oft kaum oder gar nicht vermindert. Es kommt dies zum Teil daher, daß, wie im II. Band, Kap. XI, § 57 dieses Handbuchs auseinandergesetzt wurde, der Augendruck als Regulator des Blutgehaltes der Netzhaut dient. Zum Teil wird es aber auch durch den Umstand bedingt, daß nach starken Blutverlusten eine rasche Kompensation durch Austritt von Flüssigkeit aus den Geweben in das Innere der Blutgefäße hinein erfolgt, in Folge deren die letzteren bald ihre frühere Füllung, allerdings bei entsprechender Verminderung der Zahl der roten Blutkörper, wieder erlangen. Die blassere Färbung des Blutes ist aber ophthalmoskopisch auf dem roten Grunde viel weniger erkennbar, als eine Verschmälerung der Blutsäule.

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit des Vorkommens einer geringen Füllung der Netzhautgefäße bei allgemeiner Anämie differieren erheblich unter einander. Während Rählmann (1885) sie nur in 20 % nachweisen konnte, gibt Schmall (1888) ihr Vorkommen für die Mehrzahl der Fälle an. Dies ist begreiflich, da die Beurteilung geringer Unterschiede zu sehr von der subjektiven Auffassung abhängt, und uns noch keine bequem ausführbare Messungsmethode zu Gebote steht.

Bei den höchsten Graden der Anämie, wie sie im asphyktischen Stadium der Cholera vorkommen, wo zu der enormen Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes auch noch die Wirkung äußerster Herzschwäche hinzukommt, beobachtete v. Gräfe allerdings eine sehr starke Verengerung der Netzhautarterien. Doch konnte er auch hier noch immer das Fortbestehen einer kontinuierlichen Zirkulation nachweisen, da bei Druck auf das Auge entweder Arterienpuls auftrat oder wenigstens die Arterien sich während des Druckes entleerten. Mitunter fand sich auch spontaner Arterienpuls als Folge der abgeschwächten Triebkraft des Herzens. Die Venen waren dabei ungewöhnlich dunkel und boten keine Verengerung dar. de Wecker (1889), welcher sonst im wesentlichen dieselben Angaben macht, fand auch die Venen verengert. Das Sehvermögen bleibt in allen diesen Fällen, selbst bei den höchsten Graden der Anämie, in der Regel ganz ungestört. Der Druck ist zwar in den Gefäßen erheblich herabgesetzt, solange aber noch ein Druckunterschied zwischen Arterien und Venen und in Folge dessen eine Zirkulation besteht, wird die Netzhaut in einer zur Erhaltung ihrer Funktion ausreichenden Weise mit Sauerstoff versorgt.

Hiermit steht die Tatsache nicht im Widerspruch, daß massenhafte Blutverluste in einzelnen Fällen doppelseitige plötzliche und vollständige Erblindung hervorrufen. Wie an anderer Stelle gezeigt werden soll, kann hier der Blutverlust für sich allein nicht die Ursache der Erblindung sein, sondern es muß derselben noch ein besonderer, bisher allerdings noch nicht sicher bekannter Vorgang zu Grunde liegen, welcher durch die Anämie ausgelöst wird.

Auch an beträchtliche Herabsetzungen des arteriellen Druckes akkommodiert sich der Füllungszustand der intraokularen Gefäße in sehr bemerkenswertem Grade, sowohl bei allgemeiner Verminderung desselben, als bei örtlicher, wie sie z. B. durch Unterbindung der Carotis communis bewirkt wird.

Es ist zu vermuten, daß hier eine Abnahme des Tonus der Netzhautarterien eintritt, welche die Wirkung der Blutdruckerniedrigung kompensiert. Es ist ja bekannt, in wie hohem Maße auch im übrigen Körper Schwankungen des Blutdruckes durch wechselnde Grade der Gefäßkontraktion ausgeglichen werden. Bei Unterbindung der Carotis communis vermag der Zufluß durch die Carotis der anderen Seite und durch die Wirbelarterien den Ausfall derart zu decken, daß für den Augenspiegel keine merkliche Abnahme der Gefäßfüllung hervortritt, während allerdings die Messung des Augendruckes eine entsprechende Herabsetzung erkennen läßt. Auch hier gilt für ausnahmsweise vorkommende Funktionsstörungen das oben Gesagte; sie erklären sich wohl durch Komplikationen und stehen mit der durch den Gefäßverschluß bewirkten Druckerniedrigung nur in indirektem Zusammenhang.

Nach dem Vorhergehenden kann es nicht überraschen, daß in gewissen Fällen von allgemeiner Anämie und bei Chlorose Umstände wirksam sein können, welche die Abnahme der Zahl der Erythrocyten überkompensieren, so daß die Netzhautgefäße, besonders die Venen, statt verengert, vielmehr erweitert gefunden werden. (Rählmann, Schmall.)

Tritt eine hochgradige Herabsetzung des Blutdruckes ganz plötzlich ein, dann kann sie allerdings eine starke Anämie der Netzhaut, wie auch des Gehirns, mit sich bringen, wie dies bei Ohnmachtsanfällen vorkommt, bei welchen das Schwarzwerden vor den Augen, das zuweilen dem Bewußtseinsverlust vorhergeht, die Folge der ungenügenden Sauerstoffversorgung der Netzhaut ist. Durch die ophthalmoskopische Untersuchung wurde die Abnahme der Füllung der Netzhautgefäße auch direkt konstatiert (Coccius 1868, Poncet 1870, Schmall 1886). In Folge der plötzlichen Herabsetzung des Druckes in den Netzhautarterien kann dabei auch Arterienpuls auftreten (Wordsworth 1863). Vgl. dieses Handb. II. Bd., Kap. XI, S. 121 u. 140. Derartige Anfälle gehen aber in der Regel rasch wieder zurück, und die Funktionsstörung kommt wenig zur Wahrnehmung, weil sie durch die gleichzeitige Störung der Gehirntätigkeit verdeckt wird.

Bei hochgradigen Schwächezuständen, u. a. bei schweren fieberhaften Krankheiten, kann bei Rückenlage durch das bloße Aufrichten des Körpers die Blutzufuhr zur Netzhaut derart beeinträchtigt werden, daß eine Ohnmachtsanwandlung mit Verdunklung des Sehvermögens auftritt. (Schmall 1888, Hutchinson 1892.) Schmall sah dabei regelmäßig einen auffallenden Kollaps der vorher stärker gefüllten Netzhautvenen zu Stande kommen.

In Fällen anderer Art, wo eine plötzlich aufgetretene Herzschwäche länger fortbesteht, pflegt sich bei Wiederkehr des Bewußtseins der Blutdruck so weit zu heben, daß auch das Sehvermögen sich wiederherstellt. Nur sehr ausnahmsweise treten in derartigen Fällen länger dauernde, auf eine sekundäre Störung zu beziehende Erblindungen ein.

Literatur zu § 26.

1863. Wordsworth, Note on a case in which pulsation was observed in the central retinal artery during a temporary faintness. Ophth. Hosp. Rep. IV, 1.

1866. v. Graefe, Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 207.

1868. Coccius, Der Mechanismus der Akkommodation usw. Leipzig. (Verhalten der Netzhautgefäße bei der Ohnmacht.)

1870. Poncet, Signe de la mort tiré de l'examen du fond de l'œil. Arch. gén. de méd. p. 408—424.

1885. Rählmann, Über einige Beziehungen der Netzhautzirkulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufs. Virchows Arch. CII.

1888. Friedrichson, Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautzirkulation bei Allgemeinleiden usw. Inaug.-Diss. Dorpat.

Friedrichson, Erwiderung auf die Abhandlung von Schmall. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV, 3. S. 207.

Schmall, Die Netzhautzirkulation bei Allgemeinleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 37.

1889. Rählmann, Über die Netzhautzirkulation bei Anämie nach chronischen Blutungen und bei Chlorose usw. Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 496.

de Wecker et Landolt, Traité compl. d'Opht. T. IV. p. 63.

1892. Hutchinson, Liability to total blindness on assuming the erect position. Arch. f. Surg. Oct.

2. Anomalien des Gefäßverlaufs.

Abnorme Schlängelungen der Netzhautgefäße. Cirrositas und Tortuositas vasorum. »Teleangiectasia retinae.«

§ 27. Als abnorme Schlängelung oder Tortuositas der Netzhautgefäße werden gewisse, mehr selbständige und in der Regel bleibende Anomalien der Netzhautgefäße bezeichnet, bei welchen die auffallend starken Windungen und Schlängelungen das hervorstechendste Merkmal darstellen. Im Gegensatz zu den Varikositäten hat man es hier nicht mit umschriebenen Ausbuchtungen zu tun; auch die gleichmäßige Ausdeh-

nung der Gefäße ist dabei keine beträchtliche und tritt im Verhältnis zu der Schlängelung nicht so sehr hervor; sie kann sogar vollständig fehlen. Durch letzteren Umstand unterscheiden sich diese Schlängelungen auch von denen bei entzündlichen Zuständen und bei einfacher Stauung, bei welchen mit der auf Verlängerung des Gefäßes beruhenden Schlängelung stets ein entsprechender Grad von Erweiterung verbunden ist. Auch pflegt bei Rückbildung der Hyperämie die damit verbundene Schlängelung in der Regel rasch zurückzugehen.

Weit öfter als nach einfachen Entzündungen bleibt eine derartige Anomalie *nach Zirkulationsstörungen, nach Verschluß umschriebener Abschnitte des Venensystems* zurück, insbesondere *nach Astthrombose der Zentralvene.*

In solchen Fällen dehnen sich zunächst die nach rückwärts von dem Hindernis liegenden Venenzweige bis in die Kapillaren hinein aus, und indem sich die Ausdehnung auch auf die benachbarten Teile des Kapillarnetzes fortsetzt, kann allmählich ein mehr oder minder ausreichender kollateraler Abfluß zu Stande kommen. Die Ausdehnung betrifft natürlich vorzugsweise diejenigen Kapillaren, welche den Abfluß auf dem direktesten Wege vermitteln. Sie erreicht bei ihnen nach einiger Zeit einen derartigen Grad, daß sie für den Augenspiegel sichtbar werden.

Es bilden sich auf diese Art ständige Verbindungen zwischen dem verschlossenen Gefäßgebiet und den offen gebliebenen Teilen der Venen aus, deren starke Schlängelungen auf ihre Herkunft aus dem Kapillarnetz hinweisen und die oft zierliche wundernetzähnliche Bildungen darstellen.

Ich möchte für diese eigentümlichen Formen der Gefäßentwicklung, die in Ermangelung eines besonderen Namens oft fälschlich als Varikositäten bezeichnet werden, den Ausdruck *kollaterale Zirrositäten der Venen* vorschlagen[1]. Ihre Entstehung wurde zuerst von Axenfeld (1896), dann von Elschnig (1898) und von Fuchs (1910) auf Venenthrombose zurückgeführt.

Hiervon durchaus verschieden ist ein gewöhnlich über die ganze Netzhaut ausgedehnter, *vermutlich angeborener Zustand von abnormer Schlängelung der Gefäße*, welcher von Entzündung oder sonstiger Zirkulationsstörung ganz unabhängig zu sein scheint, bei völlig gesunden Individuen auftritt und auch keine Funktionsstörung mit sich bringt. Auf diese Fälle möchte ich die bisher übliche Bezeichnung *Tortuositas vasorum retinae* beschränken, die auch für diejenigen Fälle zu gebrauchen wäre, in welchen sich die Zugehörigkeit zu einer der beiden Gruppen nicht sicher bestimmen läßt.

---

1) Von cirrus, das Lockenhaar, wohl zu unterscheiden von dem griechischen Κιρσος, welches die gleiche Bedeutung hat wie varix, und oft, unrichtigerweise in demselben Sinne verwendet wird.

§ 28. Die den kollateralen Abfluß vermittelnden Zirrositäten und Wundernetze sind nicht so selten, wie man früher geglaubt hat. Sie kommen, ihrer Entstehungsweise gemäß, in der Regel bei senilen, an Arteriosklerose oder Herzfehlern leidenden Individuen vor, bei welchen eine Disposition zu Thrombose der Zentralvene besteht, sowie

Fig. 7b.



Zirrositäten und Wundernetze der Netzhautvenen nach Chorioretinitis haemorrhagica. Fall von Gloor.

bei der den juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen zu Grunde liegenden Venenerkrankung (Gunn 1891, Friedenwald 1896, Fischer 1897, Gloor 1897, Fall von Igersheimer aus meiner Klinik 1910). Nur in einem Falle, der auch sonst manches Besondere darbot, wurde von Scheffels (1891) Syphilis als Ursache sicher nachgewiesen, indem eine hereditär-syphilitische Venenerkrankung zu Grunde lag.

Auch in einem anderen Falle, von SEYDEL (1899), bei einem 31jährigen Frauenzimmer, ist wohl an diese Entstehung zu denken, besonders wegen der bei antisyphilitischer Behandlung erfolgten Besserung des Sehvermögens, von $^1/_4$—$^2/_3$.

Bei rückgängiger Stauungspapille, welche, wie auch sonst bekannt ist, ebenfalls zu Venenthrombose Anlaß geben kann, hat ÖLLER (1906) einen Fall von derartigen Zirrositäten auf der Papille abgebildet.

HORMUTHS erster Fall (1903), bei dem in der Umgebung der Papille in weiterer Ausdehnung Zirrositäten und Anastomosen der Netzhautvenen vorkamen, betrifft ein chronisches Glaukom, das in der Familie hereditär war. Vermutlich hatte hier die durch den erhöhten Augendruck bewirkte venöse Stauung die Ursache für die Gefäßobliteration abgegeben. Bei jahrelang dauernder Drucksteigerung entwickeln sich bei Glaukom nicht selten stark geschlängelte kleine Gefäße im Grunde der Exkavation; doch läßt sich nicht entscheiden, ob hier ebenfalls Thrombose oder nur anhaltende venöse Stauung zu Grunde liegt.

Wichtig ist auch, daß EVERSBUSCH (1899) ganz dieselben Zirrositäten und Wundernetze an den kollateralen Abflußbahnen bei einer Thrombose der Zentralvene beobachtet hat, die durch eine schwere Schädelverletzung bewirkt worden war.

Entsprechend dem gewöhnlich einseitigen Auftreten der Thrombose der Zentralvene ist fast immer nur ein Auge affiziert, auch wenn, was zuweilen vorkommt, das andere in gewissem Grade von einer gleichen Zirkulationsstörung ergriffen ist. Eine Ausnahme macht der Fall von GLOOR (siehe Fig. 7b), in welchem doppelseitiges Auftreten beobachtet wurde.

Auch Anamnese und ophthalmoskopischer Befund weisen meistens deutlich auf die erfolgte Zirkulationsstörung hin. In frischen Fällen findet man oft noch Blutungen und hochgradige venöse Stauung in dem verschlossenen Gefäßgebiet. Später sind die obliterierten Venenstrecken teils in weiße Stränge verwandelt, teils völlig verschwunden, so daß nur der Mangel einer direkten Verbindung auf ihren Ausfall hinweist.

Sitzt das Hindernis im Hauptstamm oder in den ersten Ästen der Vene, noch im Sehnerven, so treten die Zirrositäten auf oder neben der Papille, bald in Form von dichten Knäueln (ÖLLER 1906), bald von mehr lockeren, komplizierten Konvoluten stärker ausgedehnter kleiner Gefäße auf (HORMUTH 1903, P. KNAPP, FUCHS 1910). In diesen Fällen tritt natürlich das Vorhandensein eines kollateralen Abflusses oft nicht so deutlich hervor, wie bei Sitz in der Netzhaut.

Hat der Verschluß einen retinalen Ast betroffen, so werden mitunter dessen Enden einfach durch bogig vorbeiziehende Gefäße wieder in Verbindung gebracht; in anderen Fällen, besonders bei Verschluß eines etwas stärkeren Astes, erfolgt die Verbindung nach einem benachbarten Aste hin; in beiden Fällen wird sie bald nur durch ein oder wenige, zirroid geschlängelte

Gefäße hergestellt, bald durch ein mehr oder minder kompliziertes Wundernetz, in welches sich das Gefäß auf der einen Seite auflöst, um sich auf der anderen Seite wieder daraus zu sammeln.

Fig. 8.



Umschriebene Schlingen- und Netzbildung an der Vena temp. sup. Fall von Coats.

In einem von Coats (1905) mitgeteilten Fall fand sich das in nebenstehender Figur gezeichnete Verhalten nur an einer einzigen Vene in einiger Entfernung von der Papille an einem sonst gesunden Auge eines 13jährigen Mädchens. Ein vorhergegangener Gelenkrheumatismus ließ an die Entstehung durch eine Zirkulationsstörung denken, doch war auch eine angeborene Anomalie nicht auszuschließen.

Die Größe der Windungen entspricht ungefähr der Weite der Maschen des normalen Kapillarnetzes. Dies steht mit der Ansicht im Einklang, daß die kollaterale Verbindung im wesentlichen nicht durch Gefäßneubildung, sondern durch Ausdehnung der schon vorhandenen Kapillaren bis zu ophthalmoskopisch sichtbarer Weite zu Stande kommt. Doch mag in manchen Fällen, zumal wenn es durch Blutungen zur Zerstörung von Netzhautgewebe gekommen war, auch Neubildung kleiner Gefäße mit im Spiele sein. Letztere ist wohl in einem Falle von Samelsohn (1873) anzunehmen (siehe § 59).

Gewöhnlich sind diese Zirrositäten auf gewisse Bezirke der Netzhaut beschränkt. Sie können zwar bei multiplen Thrombosen auch in größerer Verbreitung auftreten, aber niemals allgemein, da ihre Entstehung voraussetzt, daß die Zirkulation in weiten Gebieten ungestört geblieben ist. Je kleiner die verschlossenen Gefäße sind und je rascher die Zirkulationsstörung zurückgeht, um so eher kann es somit zu größerer Verbreitung über die Netzhaut kommen.

Hierdurch erklärt sich vielleicht das Verhalten in dem oben erwähnten Falle von Scheffels (1891), dessen Entwicklung und Ausgang längere Zeit beobachtet werden konnte. Die starken Schlängelungen der kleinen Venen wurden schon bei der ersten Untersuchung, welche 12 Tage nach Auftreten der Sehstörung stattfand, in großer Verbreitung über den nasalen und oberen Teil der Netzhaut wahrgenommen. Die Zirkulationsstörung war durch eine Erkrankung der Venen bedingt, durch Auftreten multipler weißer, zirkumvaskulärer Infiltrate, welche die Gefäße verhüllten. Trotz starker venöser Hyperämie und massenhaften Blutungen scheint dabei die Zirkulation nur in geringer Ausdehnung ganz unterbrochen gewesen zu sein, wie auch aus der relativ geringen Sehstörung (S $^1/_4$) hervorgeht. Der Prozeß kam durch eine Schmierkur mit Rückbildung der zirkumvaskulären Infiltration und mit Wiederherstellung normaler Sehschärfe zur Heilung. Nach Ablauf desselben waren außer den ausgedehnten Gefäßschlängelungen auch Anastomosen zwischen der V. nas. sup. und inf. zurückgeblieben.

Es fehlt eine Angabe, und die Abbildungen lassen auch nicht erkennen, ob die schon anfangs beobachteten zirroiden Schlängelungen der Gefäße auch hier auf Herstellung kollateraler Verbindungen durch Ausdehnung von Kapillaren beruhten, oder ob es sich nur um Schlängelung der zuvor vorhandenen ophthalmoskopisch sichtbaren Venenzweige handelte. Die Zeit von 12 Tagen ist für die erstere Annahme wohl zu kurz. Es ist aber wohl möglich, daß der Prozeß in dem hier in Betracht kommenden nasalen Abschnitt der Netzhaut schon eine Weile zuvor gespielt hatte, ehe durch Auftreten neuer Blutungen der Macula eine merkliche Sehstörung hervorgerufen wurde, und daß er erst von da an eine raschere Entwicklung nahm. Eine gleichartige Entstehung der Zirrositäten wie in den übrigen Fällen scheint also auch in diesem nicht ausgeschlossen.

Es sei noch bemerkt, daß die oben angegebene Entstehung dieser Bildungen nicht nur aus dem fertigen Zustand erschlossen, sondern auch direkt erwiesen wurde, indem in einzelnen Fällen an einem schon gleich nach Eintritt der Venenthrombose ophthalmoskopisch untersuchten Auge später eine anfangs nicht vorhandene Anastomose der in Rede stehenden Art beobachtet worden ist (Axenfeld, Scheffels).

Den Fall von Gloor (1897) möchte ich mit Axenfeld und Elschnig trotz dem Widerspruch des Autors (1898) bestimmt der hier besprochenen Form einreihen. Das ophthalmoskopische Bild (Fig. 7b) ist ganz wie man es in solchen Fällen bei abgelaufenem Prozeß findet: die starken Schlängelungen und wundernetzartigen Bildungen, nur an den kleinen Venen, die dadurch bewirkten Anastomosen der letzteren und die plötzliche Verengerung einzelner Venen. Das Vorausgehen doppelseitiger hämorrhagischer Chorioretinitis mit Glaskörperblutung an einem Auge bei einem tuberkulös erkrankten Jüngling weist auf die bei derartigen Individuen als Ursache von Netzhautblutungen vorkommende Venenerkrankung hin, bei welcher man auch sonst solche Gefäßschlängelungen hat entstehen sehen (vgl. S. 50). Die Doppelseitigkeit ist etwas ungewöhnlich, spricht aber nicht gegen diese Auffassung.

Auch wenn sich nach Verschluß einer Arterie eine weite Anastomose mit einer Nachbararterie ausbildet, kann es an dem Verbindungsstück zur Entstehung starker, korkzieherartiger Windungen kommen, wie aus einem im folgenden Abschnitt (§ 35, Fig. 28) berichteten Fall von Story (1883) hervorgeht.

Angeborene Tortuosität.

§ 29. Geringere Grade von angeborener Tortuosität der Netzhautgefäße, besonders der Venen, sind nicht selten. Sie stellen nur eine nebensächliche Eigentümlichkeit des Verlaufs der Gefäße dar, wobei diese im übrigen ein ganz normales Verhalten zeigen; gewöhnlich ist auch keine Rötung der Papille und keine Kapillarhyperämie der Netzhaut damit verbunden. Die Funktion erfährt dadurch keine Störung. Es gehören hierher auch Besonderheiten des Verlaufs von einzelnen Gefäßen, wie sie Mauthner (1868) beschrieben hat, daß eine Arterie über die sie begleitende Vene hinübertritt, sie umschlingt und wieder auf die frühere Seite zurückkehrt, oder daß ein Gefäß in wiederholten Schraubengängen seinen Nachbar umrankt.

Da die Netzhaut bei diesen Anomalien des Gefäßverlaufs ihre normale Dicke besitzt, so erfolgen die Windungen im allgemeinen in der Ebene der Netzhaut, während sie bei entzündlichen und Stauungszuständen nicht in der gleichen Ebene bleiben. Dies kann in zweifelhaften Fällen ein diagnostisches Merkmal abgeben, das aber bei hohen Graden von Tortuositas zuweilen im Stich läßt.

Die ausgesprochenen Fälle sind nicht häufig, doch kommen sie überall ab und zu zur Beobachtung und es ist schon eine größere Zahl derselben genau beschrieben. (Vergleiche das Literaturverzeichnis.)

In der überwiegenden Mehrzahl treten die Schlängelungen ausschließlich an den Venen auf, zuweilen in geringem Grade daneben auch an den Arterien; nur selten beteiligen sich daran die Arterien in gleichem Maße.

Die Anomalie tritt in der Regel an beiden Augen zugleich und in gleichem Grade auf; zuweilen ist sie an einem Auge etwas weniger ausgesprochen. Bei den weit selteneren einseitigen Fällen kam fast immer eine Komplikation mit Teleangiektasien am übrigen Körper vor, worauf ich noch zurückkomme.

Es handelt sich durchweg um gesunde Individuen, die auch vorher nicht an ernsten Augenkrankheiten gelitten haben, abgesehen von einzelnen Ausnahmen, deren Deutung kontrovers ist. Sonstige bei einzelnen notierte Krankheiten sind wohl zufällige Komplikationen. Doch scheint das Vorkommen dieser Anomalie gleich nach der Geburt noch nicht direkt beobachtet zu sein; die frühesten Beobachtungen beziehen sich auf ein 5jähriges und ein 12jähriges Mädchen (Harman 1904, St. Mackenzie 1884) und auf einen 12jährigen Knaben (de Wecker 1889), so daß sie noch nicht mit völliger Sicherheit als angeboren bezeichnet werden kann.

§ 30. In den ausgesprochenen Fällen ist das Bild ein höchst auffallendes. Sind nur die Venen beteiligt (s. Fig. 9), so zeigen diese von der Papille ab nach allen Seiten hin, an den Haupt- und Nebenästen, eine fortlaufende Reihe krauser Schlingen und Windungen, womit der gestreckte Verlauf der Arterien eigentümlich kontrastiert. Oft finden sich förmlich korkzieherartige Schlängelungen, die sich gegenseitig fast berühren. Mitunter treten auch zahlreiche feine, sonst nicht sichtbare Gefäße, besonders in der Gegend der Macula, von gleichem Verhalten hervor.

In der Regel erstreckt sich dieses Verhalten auf sämtliche Venen des Augengrundes; doch ist auch ein Fall (von Hirschberg 1883) beobachtet, wo nur ein Teil der Venen, auf der Papille und an einer derselben nahe gelegenen Stelle ungemein starke, fast unentwirrbare Schlingenbildungen darbot.

Noch ungewöhnlicher wird das Aussehen, wenn auch die Arterien sich beteiligen (Fig. 10). Man sieht von der Papille ungemein zahlreiche, weite und gewundene Gefäße ausstrahlen, die sich mit ihren Windungen viel-

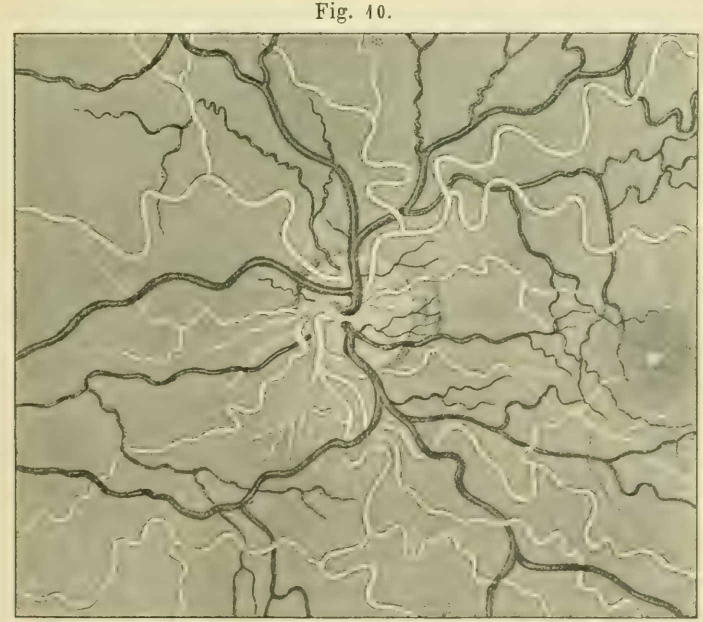
fach überkreuzen und durchflechten; die Gefäße bilden oft rückläufige Schlingen von kompliziertem, schwer entwirrbarem Verlauf. Auch hier verlaufen die Windungen vorzugsweise in der Ebene der Netzhaut, doch sieht man zuweilen auch einige sich etwas darüber erheben. Mitunter erscheint auch die Papille rot und unscharf begrenzt. Abnorme Anastomosen wurden in solchen Fällen an den Netzhautgefäßen in der Regel nicht beobachtet.

Wie zuerst NETTLESHIP (1882) und ST. MACKENZIE (1883) betont haben, und später von anderen bestätigt worden ist, sind die mit dieser Anomalie behafteten Augen sehr oft hyper-

Fig. 9.

Hochgradige Schlängelung der Netzhautvenen an einem gesunden Auge. Fall von NETTLESHIP.

Fig. 10.



Angeborene Schlängelung der Arterien und Venen der Netzhaut bei einem Mädchen mit multiplen Naevi am Körper. Fall von H. W. DODD.

metropisch, zuweilen in höherem Grade, oder astigmatisch, mit unvollkommener Gläserkorrektion, was gleichfalls dafür spricht, daß es sich um eine angeborene Anomalie handelt.

§ 31. Ganz besonders wird aber diese Annahme durch den Umstand gestützt, daß in fünf Fällen eine Komplikation mit Teleangiektasie der Augengegend, zum Teil von sehr beträchtlicher Ausdehnung oder von multiplem Auftreten, vorkam, die zweimal auch die Conjunctiva beteiligte (R. Schirmer 1860, Horrocks 1883, Pantaenius 1899, Dodd, Hartridge 1901).

Die von den genannten Autoren als Teleangiektasie der Netzhaut (von Pantaenius als Angiom der Zentralvene) beschriebenen Fälle sind in der Tat vollkommen gleichartig mit der Tortuositas vasorum, und zwar zumeist mit derjenigen Form, bei welcher nur die Venen ergriffen sind. Nur in dem Fall von Dodd betraf die Schlängelung Arterien und Venen zugleich.

In einem weiteren Fall von Tortuositas der Netzhautarterien und Venen, welchen de Wecker (1889) als Teleangiektasie der Netzhaut beschrieben hat, war eine Teleangiektasie im gewöhnlichen Wortsinn an der Körperoberfläche nicht vorhanden.

Ein von Pollock (1907) als Teleangiektasien der Kapillaren und Venen der Netzhaut beschriebener Fall gehört nach der Abbildung zu den kollateralen Zirrositäten und wird auch von dem Autor auf eine vorausgegangene Thrombose einer größeren Vene zurückgeführt.

Der zuerst beschriebene Fall der oben erwähnten Art von R. Schirmer ist besonders bemerkenswert durch die große Ausbreitung der Teleangiektasie und die starke Beteiligung, die auch die äußeren Teile des Auges daran nahmen. Das Gesicht war links von der Stirn bis zur Unterlippe, rechts vom unteren Lid bis zur Oberlippe ergriffen; links außer beiden Lidern die Conjunctiva palpebralis und Teile der Conjunctiva bulbi; ferner die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und des Pharynx; weiterhin der Hals, die rechte Seite der Brust und des Bauches.

Das allein ergriffene linke Auge war von Geburt an bis auf schwachen Lichtschein blind und hydrophthalmisch, der Sehnerv glaukomatös exkaviert; Netzhautvenen sehr stark geschlängelt und ausgedehnt, Arterien normal; keine Pulsation.

In dem Falle von Pantaenius (18jähriger Mann) fand sich eine ausgedehnte Teleangiektasie der linken Kopfhälfte, besonders der Umgebung des linken Auges, mit einem großen Angiom am oberen Augenlid und mit leichtem pulsierenden Exophthalmus, so daß eine Fortsetzung der Angiombildung auf die Orbita zu vermuten war. Seit einer Reihe von Jahren Anfälle schwerer Gehirnerscheinungen, die auf einen gefäßreichen Tumor, wohl intrakranielles Angiom, hindeuten, mit längeren Pausen dazwischen.

Auch hier war nur das linke Auge ergriffen. Neben der Tortuositas der Venen kamen auf der Papille noch feine Gefäßentwicklungen vor, die aber nicht ausreichen, um den Befund für ein »typisches Angiom der Zentralvene« zu erklären. Der Fall zeigt sehr deutlich die Verwandtschaft zwischen Tortuositas

vasorum retinae und Teleangiektasie und läßt auch erkennen, daß sich zwischen diesem und dem Angiom keine scharfen Grenzen ziehen lassen. Trotzdem dürfen Zustände, welche sich in der Retina nicht als wirkliche Geschwulstbildungen darstellen, wie sie weiter unten beschrieben werden, nicht als Angiom bezeichnet werden.

Manche Ähnlichkeit mit diesem Falle zeigt auch der von Horrocks von einem 9jährigen Mädchen: ausgedehnte Teleangiektasie der rechten Gesichtshälfte einschließlich der Lider und der Episklera derselben Seite, und Tortuositas der Netzhautvenen. Von Geburt an linkseitige epileptische Anfälle, Hemiplegie und Kontraktur derselben Seite, die eine intrakranielle Angiombildung vermuten lassen.

Es sei hier auch noch ein weiterer, gleichfalls hierher gehöriger Fall angeführt, bei welchem zwar die ophthalmoskopisch nachgewiesene Gefäßanomalie nur geringen Grades war, der aber deshalb von besonderer Wichtigkeit ist, weil durch die Sektion ein Angioma racemosum des Gehirns als Ursache der epileptischen Anfälle nachgewiesen wurde. Ich hatte Gelegenheit, ihn im Leben zu untersuchen und er ist von Emanuel (1899) ausführlich publiziert worden.

Es handelte sich um einen 36jährigen Mann, bei dem sich beiderseits, besonders aber rechts, an den Lidern sehr starke Ausdehnungen der subkutanen Venen fanden, rechts auch leichter Exophthalmus. Auch die konjunktivalen und episkleralen Venen waren stark ausgedehnt und geschlängelt; die ersteren bildeten förmliche Konvolute. Links fand sich dieses Verhalten nur auf der temporalen Seite. Ophthalmoskopisch rechts Arterien und Venen der Netzhaut in geringem Grade gleichmäßig erweitert und geschlängelt, die Papille etwas blaß. Links Gefäße ziemlich normal; nur ein Fleck markhaltiger Fasern am Papillenrande.

Starke Herzhypertrophie, aber ohne ausgesprochenen Klappenfehler. Der Patient, der schon jahrelang an epileptischen Anfällen gelitten hatte, ging unter Häufung derselben zu Grunde. Außer anderen Gefäßanomalien fand sich ein großes Angioma arteriale racemosum im Gebiete der A. cerebri posterior, das den ganzen rechten Schläfen- und Occipitallappen durchsetzte.

Bemerkenswert ist, daß in allen diesen mit Teleangiektasie verbundenen Fällen die Tortuositas der Netzhautgefäße einseitig auftrat, und zwar auf der von der Teleangiektasie allein oder hauptsächlich ergriffenen Seite, während sie fast in allen anderen Fällen doppelseitig war.

Harman sah die Tortuositas der Netzhautgefäße bei einem 5jährigen Mädchen mit einer ungewöhnlich großen Zahl anderer Bildungsfehler kombiniert, Kolobome der oberen Lider, Dermoid am Hornhautrand und Lipodermoid der Conjunctiva, Kolobom der Iris und Chorioidea des einen Auges, Auswüchse am äußeren Ohr, Verlängerung der Mundspalte usw.

§ 32. Es müssen zum Schluß hier noch einige Fälle besprochen werden, deren Deutung unsicher gewesen ist und bei denen es, wenigstens zum Teil, sich um Komplikation einer angeborenen Tortuositas vasorum mit anderweitigen pathologischen Veränderungen gehandelt haben kann.

Fürstner hat 1882 einen Fall mitgeteilt, bei welchem der von O. Becker an beiden Augen erhobene ophthalmoskopische Befund sehr ungewöhnlich erschien, so daß das Bild der an sich normalen Papille mit den zahlreichen, von

ihr ausstrahlenden weiten und geschlängelten Gefäßen mit einem von dunklen Locken umgebenen Gorgonenhaupt verglichen wurde. Die Beschreibung stimmt im wesentlichen mit dem damals noch nicht bekannten Bilde der angeborenen Tortuositas aller Netzhautgefäße überein, nur daß sämtliche Gefäße auffallend weit und dunkel aussahen. Es handelte sich um eine 37jährige Frau mit maniakalischer Erregung, die in Folge von zwei embolischen Hirnherden zu Grunde ging. Letztere lassen sich auf einen vorhandenen Herzfehler zurückführen. Syphilis anamnestisch nicht mit Sicherheit nachweisbar. Der ophthalmoskopische Befund blieb während der ganzen Zeit der Beobachtung unverändert. Die Sektion ergab u. a. über zahlreiche Organe verbreitete arteriitische Veränderungen, die auch an der A. ophthalmica sehr ausgesprochen waren. Dieselben gaben aber für den ophthalmoskopischen Befund keine genügende Erklärung, zumal an den Retinal- und Ciliargefäßen die Endarteriitis unbedeutend war.

Fürstner hat viel später (1901), bei Gelegenheit eines zweiten Falles mit gleichem ophthalmoskopischem Befunde, schon selbst die Möglichkeit erwähnt, daß es sich um eine angeborene Anomalie gehandelt haben könnte. An den in der hiesigen Augenklinik aufbewahrten Präparaten läßt sich bestätigen, daß zwar ein geringes Ödem der Papille, aber keine wirkliche Papillitis vorhanden ist. Überhaupt ist von dem ophthalmoskopisch so auffallenden Befund außer etwas dicken Gefäßwänden wenig zu sehen, was man ja bei Untersuchung weniger Schnitte auch nicht erwarten kann. Die A. ophthalmica zeigt dagegen eine starke und ungleiche hyperplastische Verdickung, bald der Intima, bald der Media. Die Retina ist aber nicht vollkommen normal. Es finden sich an einzelnen Stellen kleine Blutungen in der Nervenfaserschicht, die bis in die innere Körnerschicht hineinreichen, und an anderen Stellen Fibrinnetze in der Zwischenkörnerschicht. Man kann also vermuten, daß es sich um eine angeborene Tortuositas vasorum handelte, die mit einer leichten hämorrhagischen Retinitis kompliziert war, wodurch sich auch die etwas stärkere Ausdehnung der Gefäße erklären würde.

Es ist sehr zu bedauern, daß von dem zweiten Falle Fürstners kein Sektionsbefund vorliegt. Das ophthalmoskopische Verhalten der Gefäße, Arterien und Venen, war auch hier an beiden Augen dasselbe, Blutungen fehlten. Es handelte sich um einen 56jährigen Mann, der nach einem epileptischen Anfall bewußtlos in die Anstalt aufgenommen wurde. Nach eingetretener Besserung wurden Erscheinungen konstatiert, die für einen Herd in der linken Hemisphäre sprachen. Der Fall erinnert an die oben mitgeteilten von Pantaenius, Horrocks und Emanuel. Syphilis lag nicht zu Grunde.

Im zweiten Falle von Pick (1899) war an der Entstehung der hochgradigen doppelseitigen Tortuositas venarum jedenfalls eine Zirkulationsstörung beteiligt, und Pick ist geneigt, dieselbe als einzige Ursache anzusehen; er gibt aber zu, daß sich Komplikation mit einer angeborenen Anomalie nicht sicher ausschließen lasse. Der Fall betraf einen 54jährigen Patienten der medizinischen Klinik mit mäßiger Arteriosklerose und hochgradigem Emphysem und Bronchialkatarrh. S $^3/_4$. Außer der exzessiven Schlängelung waren die Venen stark erweitert, und es fanden sich zahlreiche Blutungen über den Augengrund verbreitet. Es schienen sich auch einzelne Anastomosen gebildet zu haben, aber nur am einen Auge. Der Verlauf der Arterien war kaum von der Norm abweichend. Eine Ursache für hochgradige venöse Stauung war also im Zustande des Patienten jedenfalls gegeben, die Entstehung so beträchtlicher Schlängelungen der Venen, wie sie hier vorkamen, ist aber bei noch so starker venöser Stauung, wenn entzündliche

Erscheinungen wie hier fehlen, sehr ungewöhnlich. Da nur wenige Anastomosenbildungen beobachtet wurden, kann es auch nicht wohl zum Verschluß zahlreicher Venenverzweigungen gekommen sein, und in Ermangelung sonstiger Anhaltspunkte bleibt daher die Entstehung einigermaßen dunkel.

Besonders schwer ist die Beurteilung des ersten SCHILLINGschen Falles von einseitiger Tortuositas venarum, bei welchem über die Zeit der Entstehung nichts bekannt ist und wo der Autor sämtliche Veränderungen als angeboren betrachten möchte.

Fig 11.



Hochgradige Schlängelungen der Netzhautvenen mit Gewebsveränderungen der Netzhaut. Fall von SCHILLING.

Man könnte im Gegenteil auf den ersten Blick geneigt sein, zumal nur ein Auge erkrankt war, sämtliche Veränderungen auf eine unvollständige Thrombosierung der Zentralvene zurückzuführen, da sehr ausgesprochene und weit verbreitete Veränderungen vorhanden waren, welche auf frühere Netzhautblutungen hinweisen. Diese bestehen in einer stellenweise pigmenthaltigen Bindegewebsneubildung, welche einen großen Teil der Papille und zum Teil auch deren Gefäße bedeckt, die ganze Gegend der Macula einnimmt (wo sie ein zentrales Skotom mit $^{6}/_{30}$ Sehschärfe verursacht),

und die außerdem in Form von schmalen, verzweigten Streifen den Gefäßen entlang, meist hinter denselben, seltener davor, oder in einigem Abstand davon gelegen, nach allen Richtungen hin sich weit bis zur Peripherie erstreckt.

Es ist aber aus dem ophthalmoskopischen Befund nicht zu entnehmen, daß alle die ungemein zahlreichen und zierlichen Schlängelungen der Venen durch Verschluß benachbarter Gefäße entstanden sein können, da sich weder obliterierte Gefäße, noch die charakteristischen Wundernetze finden und trotz der allgemeinen Verbreitung der Schlängelungen nur ganz vereinzelte Anastomosen vorkommen.

Indessen ist bei dem angegebenen Befunde oder dem einseitigen Auftreten desselben die Entstehung aus vorhergegangenen Netzhautblutungen doch überwiegend wahrscheinlich. Auf Grund der Erfahrungen bei der präretinalen Bindegewebsbildung scheint sich eine mögliche Erklärung in der Annahme darzubieten, daß es in Folge multipler venöser Blutungen zur Entstehung von Bindegewebszügen im umgebenden Netzhautgewebe kam, welche durch ihre nachherige Retraktion die Schlängelung der Gefäße hervorriefen. Da bei kleinen Venen dafür schon äußerst zarte Bindegewebszüge genügen, so kann man gegen diese Erklärung nicht einwenden, daß weiße Stränge nur längs den gröberen Venenverzweigungen sichtbar sind.

Doch läßt sich andererseits eine Komplikation mit einer angeborenen, nävoiden Gefäßanomalie nicht ausschließen, und dies um so weniger, als das Vorkommen von anhaltenden Kopfschmerzen, Schwindel und epileptischen Anfällen in Verbindung mit einem Naevus der Wange, nach den oben berichteten Erfahrungen, auch an das Vorhandensein eines zerebralen Angioms denken lassen.

Literatur zu §§ 27—32.

Zirrositäten der Netzhautvenen.

1873. Samelsohn, Ein Fall von Neubildung von Netzhautgefäßen. Zehenders Monatsbl. XI. S. 214.

1874. Jacobi, Gefäßneubildung und varicenartige Gefäßschlängelungen in der Netzhaut. Zehenders Monatsbl. XII. S. 255.

1891. M. Gunn, A case of haemorrhagic disease of the retina. Festschrift für Helmholtz. S. 6.

Scheffels, Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 374.

1896. Axenfeld, Über Thrombose im Gebiete der V. centr. ret., sowie der Aderhautvenen usw. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41.

H. Friedenwald, Über jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen, durch sichtbare Netzhautvenenerkrankungen bedingt. Zentralblatt f. prakt. Augenheilk. XX. S. 33.

1897. Axenfeld, Michels Jahresber. f. 1897. S. 229.
Fischer, Glaskörperblutungen bei jugendlichen Individuen. Gefäßveränderungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 173.
Gloor, Ein Fall von angeborener abnormer Schlängelung der Netzhautvenen beider Augen. Arch. f. Augenheilk. XXXV, 4. S. 328.
Öller, Phlebectasiae retinae. Atlas der Ophth. C. Taf. XVII.
1898. Axenfeld, Bemerkung zu dem Aufsatz von Elschnig: Über Anastomosenbildung an den Netzhautvenen. Zehenders Monatsbl. XXXVI. S. 106.
Elschnig, Anastomosenbildungen an den Netzhautvenen. Zehenders Monatsbl. XXXVI. S. 55.
Gloor, Zur Frage abnormer Schlängelung von Netzhautvenen. Antwort an Herrn Dr. Elschnig. Zehenders Monatsbl. XXXVI. S. 137.
1899. Eversbusch, Einseitige traumatische Thrombose der Netzhautvenen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 1—29.
Seydel, Zu den Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 349.
1903. Batten, Obliteration of a retinal vessel, with formation of new retinal vessels. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 75. Taf. V. Fig. 2.
Doyne, Varicose retinal vessels with thrombosis. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 91.
Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiet der V. centr. ret. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft S. 255. Mit Taf. XI u. XII.
1905. Coats, Peculiar appearance of a retinal vein. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 310.
1906. Öller, Neuritis opt. Vena cirroides oc. sin. Atlas seltener ophth. Befunde. V. Lief. B. Taf. II.
1907. Pollock, A case of teleangiectases of the retinal capillaries and venous radicles. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 128. Fig. 19.
1910. Fuchs, Varicenbildung auf den Papillen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 504.
Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVI, 2. S. 362. Fall H. Neulist.
Knapp, P., Varicenbildung auf den Papillen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 347. Taf. V.
1911. Axenfeld, Varicenbildung auf der Papille. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 362.

Tortuositas vasorum.

1860. R. Schirmer, Ein Fall von Teleangiektasie. v. Graefes Arch. VII, 1. S. 119.
1868. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoskopie. S. 250.
1872. Magnus, Varikositäten der Netzhautvenen. Ophthalmosk. Atlas. Taf. IV. S. 29.
1875. Chodin, Ein Fall von besonderer Schlängelung der Retinalvenen. Petersburger med. Bote. S. 46. Ref. Nagels Jahresber. S. 305.
1882. Benson, A. H., Extreme idiopathic tortuosity of retinal vessels, both veins and arteries. Ophth. Soc. Tr. II. p. 55. Taf. III. Fig. 1.
Fürstner, Zur Diagnostik der Arteriitis obliterans durch den Augenspiegel usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXX. S. 276.
Nettleship, Two cases of extreme tortuosity of the retinal veins in otherwise healthy eyes. Ophth. Soc. Tr. II. p. 57. Taf. III. Fig. 2.
1883. Hirschberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. S. 293.
Horrocks, Case of facial and ocular naevus. Ophth. Soc. Tr. III. p. 106. Taf. V.
Mackenzie, St., Ophth. drawing showing great tortuosity of the retinal vessels. Ophth. Soc. Tr. III. p. 101. Taf. III. Fig. 2.
Story, On anomalous distribution of retinal arteries. Ophth. Soc. Tr. III. p. 102. Taf. IV. Fig. 2.

1884. Story, Tortuosity of the retinal veins associated with hypermetropia. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 152. Taf. V. u. VI.
1886. Galezowski, Traité iconograph. d'Ophtalmosc. pl. III.
1889. de Wecker, Téléangiectasie de la rétine. Traité compl. d'Opht. IV. p. 59.
1896. Frost, The fundus oculi. p. 55.
1897. Öller, Tortuositas vasorum retinae. Atlas d. Ophth. E. VI.
1899. Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIV.
Levin, H., Über einen Fall abnormer Schlängelung der Netzhautgefäße. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 257. Taf. XIII.
Pantaenius, Ein Fall von Angioma der V. centr. ret. bei ausgedehnten Teleangiektasien der Haut. Inaug.-Diss. Kiel.
Pick, Beiträge zur Tortuositas vasorum. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 382.
1900. Valude, Troubles visuels et opht. d'origine cardiaque. Ann. d'Ocul. CXXIII. p. 194.
1901. Dodd, H. W., Naevoid condition of retina. Ophth. Soc. Tr. XXI. p. 82.
Fürstner, Über Schlängelung und Erweiterung der Retinalgefäße. Münchener med. Wochenschr. S. 1235 und Arch. f. Psych. u. N. XXXIV. S. 1046.
Hartridge, G., Naevoid condition of the vessels of the disc, with naevus of the eyelid and face. Ophth. Soc. Tr. XXI. p. 83.
Schilling, Ein Beitrag zur Pathologie der Gefäßanomalien und Streifenbildung in der Netzhaut. Inaug.-Diss. und Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 20. Fig. 1.
1904. Harman, Multiple anomalies in a child. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 325.

Anastomosenbildungen der Netzhautgefäße.

Normales Verhalten und physiologische Varietäten.

§ 33. Wie im II. Band dieses Handbuches Kap. XI. gezeigt wurde, ist das Netzhautgefäßsystem von der Umgebung vollkommen abgeschlossen, mit Ausnahme des Sehnerveneintritts, wo sich an der Versorgung der Papille und des sie umgebenden Teiles der Netzhaut in beschränktem Maße auch Zweige des Ciliargefäßsystems beteiligen, welche als cilioretinale Gefäße bezeichnet werden. Es sind hauptsächlich Arterien, was sich aus dem anatomischen Verhalten der Gefäße dieser Gegend, welches a. a. O. geschildert wurde, erklärt. Diese Zweige sind für gewöhnlich klein und stehen den Kapillaren schon sehr nahe. Ein Zusammenhang mit den Zentralgefäßen ist zwar durch das Kapillarnetz gegeben; arterielle Verbindungen von mehr als kapillarem Kaliber scheinen aber bei gesunden Augen nicht vorzukommen, sind wenigstens bisher nicht beobachtet, indem auch die cilioretinalen Arterien, wie die Verzweigungen der Zentralgefäße, den Charakter der Endarterien haben (Elschnig). Dagegen kommt bei den Venen ausnahmsweise ein solcher, durch kleine Zweigchen vermittelter Zusammenhang vor.

Wenn diese Gefäße etwas größer sind, werden sie für die ophthalmoskopische Untersuchung erkennbar. Die cilioretinalen Arterien treten alsdann gewöhnlich, 1—2 an Zahl, am temporalen Papillenrande hervor, oft mit hakenförmigen Biegungen, bald am Rande selbst, bald nahe dem-

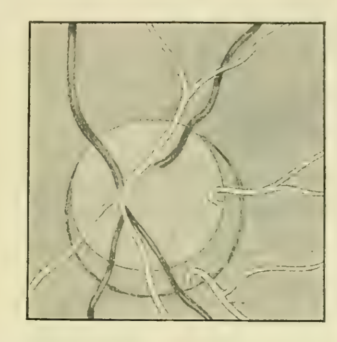
selben im Bereich der Papille, bald etwas außerhalb, im Bereich einer sich an diese anschließenden Skleralsichel und versorgen die Gegend der Macula (Aa. maculares). Sie entspringen bald direkt aus der Sklera und Sehnervenscheide, bald aus der Chorioidea. Letzteres läßt sich in Fällen,

Fig. 12.



Cilioretinale Arterie. Nach ELSCHNIG.

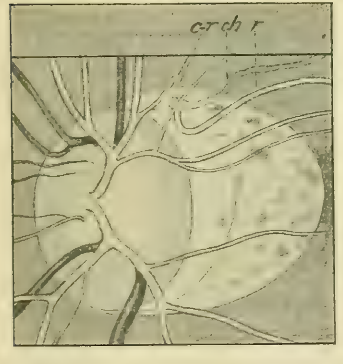
Fig. 13.



Zwei cilioretinale Arterien, die eine am Rande der Papille, die andere im Bereich einer Aderhautsichel hervortretend. Nach ELSCHNIG.

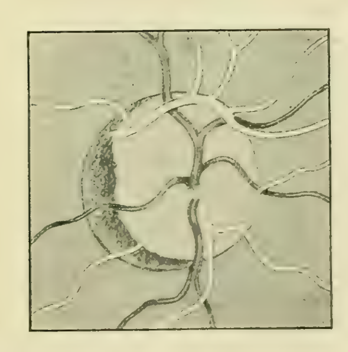
wo ein Staphyloma posticum vorhanden ist, zuweilen auch ophthalmoskopisch erkennen, da man alsdann den Verlauf des Gefäßes in der

Fig. 14.



cr Cilioretinale Arterie, *ch* choriodealer, *r* retinaler Ast derselben. Nach CZERMAK.

Fig. 15.



Große cilioretinale Arterie, welche den ganzen oberen Teil der Netzhaut versorgt; kleine desgl. temporal unten. Nach ELSCHNIG.

verdünnten Chorioidea noch eine Strecke weit verfolgen kann. Wie CZERMAK (1888) gefunden hat, kann das Verhalten hier ein verschiedenes sein. Ein im Bereich des Staphyloms aus der Sklera auftauchendes Gefäß kann sich in zwei Äste teilen, von denen der eine zur Chorioidea, der andere zur Retina geht; oder das Gefäß geht zunächst zur Chorioidea und

erst aus der in dieser erfolgenden Teilung entsteht der cilioretinale Ast; oder der letztere wird von einem chorioidealen Gefäße abgegeben, dessen Ursprung aus der Sklera ophthalmoskopisch nicht zu beobachten ist. Ausnahmsweise kommt eine größere cilioretinale Arterie vor, welche einen ausgedehnteren Teil der Netzhaut versorgt und den entsprechenden Ast der Zentralarterie ersetzt. Auch diese Arterien gehen aber keine Anastomosen mit den Ästen der Zentralarterie ein. In einzelnen Fällen scheint sogar die Zentralarterie vollständig zu fehlen und die Netzhaut ausschließlich von cilioretinalen Arterien versorgt zu werden. In zwei von diesen Fällen zeigte auch ein Teil der Venen dasselbe Verhalten (Kipp 1905, Bloch 1906), einmal sogar sämtliche Venen (Lawford 1895). Im letzteren Falle war der mittlere Bezirk der Papille vollständig frei von Gefäßen und es traten diese sämtlich dicht neben deren Rande hervor. Es erinnert dies an das Verhalten bei manchen Tieren (s. II. Band, Kap. XI, § 8).

Fig. 16.



Alle Netzhautgefäße treten am Papillenrande hervor. Linkes Auge eines Kindes, dessen rechtes Auge Fig. 20 darstellt. Fall von Lawford.

Die Häufigkeit ophthalmoskopisch sichtbarer cilioretinaler Arterien schätzt Elschnig (1897) zu 5—7%.

Die viel selteneren cilioretinalen Venen zeigen ein wechselnderes Verhalten als die Arterien. Sie ziehen bald von dieser, bald von jener Seite

Fig. 17.



Cilioretinale Vene, auf der Papille aus zwei retinalen Venen entstanden, die mit der V. papillaris inferior anastomosiert und am nasalen Papillenrand nach außen tritt. Fall von Elschnig.

Fig. 18.



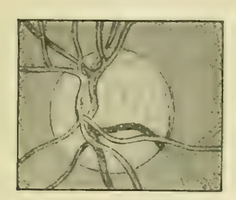
Cilioretinale Vene, die nach Abgabe eines Verbindungszweiges zur Vena papill. sup. am oberen Papillenrand nach außen tritt. Nach Elschnig.

nach der Papille hin, auf der sie nahe dem Rande mit hakenförmiger Biegung in die Tiefe treten. Man sieht auch wohl zwei retinale Zweige sich auf der Papille zu einem Stämmchen verbinden, das sich in deren Rand einsenkt. Ein solcher retinaler Venenzweig kann am Chorioidealrand auch

in einen hier befindlichen abnormen Vortex einmünden (CZERMAK). Das Venenblut der Retina entleert sich also dann nur mittelbar in die abführenden Ciliarvenen. Die cilioretinalen Venen können auf der Papille auch mit Ästen der Zentralvene anastomosieren (RANDALL 1888, ELSCHNIG 1897).

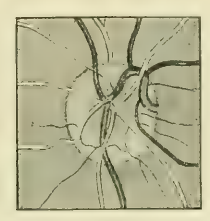
Auch das entgegengesetzte Verhalten in Bezug auf den venösen Abfluß wird hier und da beobachtet, daß nämlich die Zentralvene einen Zufluß

Fig. 19.



Opticociliare Vene, im Bereich der Chorioidea durch das Pigmentepithel durchscheinend, in die Vena papillaris inf. einmündend. Nach ELSCHNIG.

Fig. 20.



Opticociliare Vene, am Papillenrand in die Tiefe tretend, mit der Zentralvene zusammenhängend. Rechtes Auge eines 10jährigen Mädchens, von dessen linkem Auge Fig. 16 genommen ist. Nach LAWFORD.

aus der Chorioidea aufnimmt, welcher über deren Rand zur Papille hintritt, so daß sich also Blut aus der Chorioidea durch die Zentralvene nach außen entleert. Eine solche Vene wird als opticociliare bezeichnet (MAUTHNER 1868, ELSCHNIG 1898, N. HÖEG 1902, BRAUNE 1905).

Fig. 21.



Opticociliare oder cilioretinale Vene, am unteren Papillenrand nach Aufnahme eines retinalen Zweiges in die Tiefe tretend. Nach ELSCHNIG.

Höchst selten und, wie es scheint, bisher nur einmal beobachtet, ist ein entsprechender arterieller Ast (ÖLLER 1897), welcher auf der Papille aus der Zentralarterie entspringt und an deren Rande in die Tiefe tritt, sich also entweder zur Chorioidea oder zur Sehnervenscheide, bzw. zur Sklera begibt. Eine Anastomose von arteriellen Zweigen mehr als kapillaren Kalibers wurde aber auch in diesem Falle nicht beobachtet.

Bei ausschließlich ophthalmoskopischer Untersuchung läßt sich natürlich der Verlauf dieser Gefäße außerhalb der Netzhaut oft nicht sicher beurteilen. Es bleibt in vielen Fällen zweifelhaft, ob die am Rande der Papille zum Vorschein kommenden Gefäße wirklich cilioretinale sind oder ob man es mit Ästen der Zentralgefäße zu tun hat, welche von diesen schon während ihres Verlaufs durch den Sehnerven abgegeben werden und gesondert von den übrigen in dessen peripherer Schicht zur Papille hin verlaufen. Ebenso wenig läßt sich zuweilen entscheiden, ob ein Ast

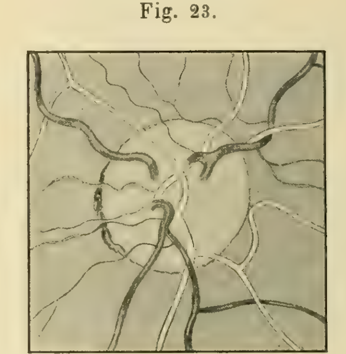
der Zentralvene, der am Rande der Papille scheinbar aufhört, hier aus der Chorioidea herüberkommt, also als opticociliare Vene zu betrachten ist, oder ob es sich um eine cilioretinale Vene handelt, welche mit der Zentralvene anastomosiert, aber ihrerseits Blut aus der Netzhaut durch die Sehnervenscheide oder Sklera nach außen abführt. Solche Fälle sind u. a. beschrieben und abgebildet von Rumschewitsch, Nickels (1889), Lawford (1895), Elschnig (1897 Fig. 18). In einem Falle von Braune (1905), wo dieses Verhalten an beiden Augen vorkam, fing am einen Auge die betreffende Vene, ehe sie den Sehnervenrand erreichte, an sich zu teilen, was für ihren Ursprung aus der Chorioidea spricht.

Fig. 22.



Schlingenförmige Anastomose der beiden oberen Venenäste auf der Papille. Nach Randall.

Fig. 23.



Gabelförmige Teilung der Vena nasalis sup. vor ihrem Austritt aus der Papille. Nach S. Stephenson.

Es ist daher nicht überflüssig, zu bemerken, daß das Vorkommen sowohl von cilioretinalen Arterien und Venen, als von opticociliaren Venen auch anatomisch nachgewiesen ist. (S. dieses Handb. II. Kap. XI, § 4.)

Abgesehen von den schon erwähnten Verbindungen der Zentralvene mit cilioretinalen und chorioidealen Venen kommen nicht so selten auch zwischen Ästen der Zentralvene selbst auf der Papille Anastomosen vor, die wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit für angeboren zu halten sind.

Zuweilen gabelt sich ein größerer Ast auf der Papille in zentripetaler Richtung, und die beiden Zweige treten darauf wieder zusammen. Die Gabelung erfolgt bald am Rande der Papille, bald kurz vor der Einsenkung in den Gefäßtrichter, so daß die dadurch entstehende Masche bald weit (Randall 1888), bald sehr eng ist.

In einem Falle von Stephenson (1891) sieht man die beiden Schenkel eine Arterie gerade umfassen, aber noch getrennt, dicht neben einander, in die Papillensubstanz eintauchen; die Wiedervereinigung fand vielleicht etwas mehr in der Tiefe statt. In den auf die angegebene Weise entstehenden Bogen können auch sonstige Zweige aus der Netzhaut einmünden (Randall). Auch sonst treten mit-

unter die durch die Gabelung entstehenden Zweige gesondert in die Papille ein (Frost 1889). In einem Falle von Werner (1890) hingen zwei Venen auf der Papille durch einen hufeisenförmigen Gefäßbogen zusammen, dessen beide Schenkel getrennt in die Gefäßpforte eintraten; oder es entstand durch Vereinigung zweier Äste ein Bogen am Papillenrand, aus dem wieder zwei Venen hervorgingen, die in der Mitte der Papille gesondert austraten (Stephenson).

Fig. 24.



Hufeisenförmige Verbindung zweier Äste der Vena nasalis sup. auf der Papille. Nach L. Werner.

Fig. 25.



Bogige Anastomose der Vena temp. und nasalis inf. am unteren Papillenrande. Nach S. Stephenson.

Letzterer Autor schätzt das Vorkommen solcher Anomalien auf etwa 3 ‰ aller Untersuchten.

§ 34. Für pathologische Prozesse ist die Frage von Wichtigkeit, ob durch Besonderheiten des Gefäßverlaufs etwaige Störungen des Zu- oder Abflusses ausgeglichen werden können. Man hat in dieser Hinsicht früher nicht genügend unterschieden, ob Verbindungen zwischen den Zentral- und Ciliargefäßen von mehr als kapillarem Kaliber anzunehmen sind, oder ob nur ein Zusammenhang durch die beiderseitigen Kapillarnetze stattfindet. Man hat aus dem Vorkommen zu- oder abführender Zweige der Ciliargefäße oft ohne weiteres den Schluß gezogen, daß damit auch die Möglichkeit eines kollateralen Zu- oder Abflusses für die Retina erwiesen sei. Solche Zweige sind aber zunächst nur für das von ihnen versorgte, meist sehr kleine Gebiet von Bedeutung, insofern als dieses von der Zirkulationsstörung frei bleiben kann. Wenn aber Verbindungen derselben mit größeren Gefäßen fehlen, so kann ein genügender kollateraler Zu- oder Abfluß nicht erfolgen, da ein solcher erst ganz allmählich durch Ausdehnung der kapillaren Bahnen sich entwickelt.

Aus der obigen Darstellung des anatomischen Verhaltens ergibt sich nun, daß arterielle Anastomosen im normalen Zustande höchst wahrscheinlich überhaupt nicht vorkommen und bisher nicht einmal als ausnahmsweise physiologische Varietät beobachtet worden sind.

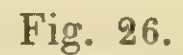
Etwas anders verhält es sich mit den Venen, indem hier tatsächlich in einigen Fällen Verbindungen nachgewiesen wurden, über deren Häufigkeit sich aber noch keine Angaben machen lassen.

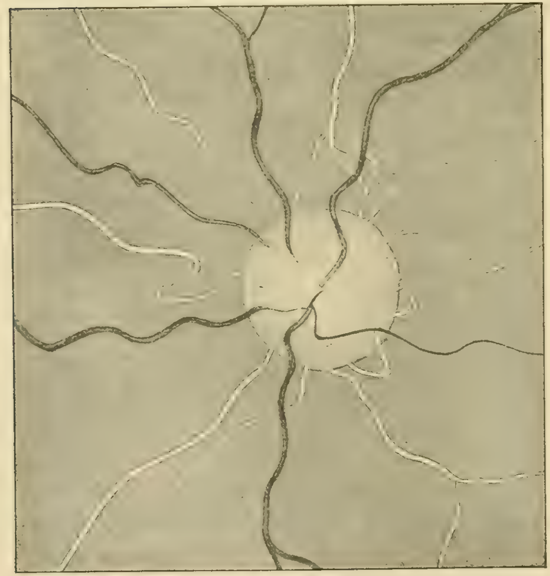
Es handelt sich hier einmal um die ophthalmoskopisch beobachteten Anastomosen zwischen der Zentralvene und retinalen Venen, die am Papillenrande in die Tiefe treten und die mit Wahrscheinlichkeit für cilioretinale Venen zu halten sind, die Blut aus der Retina in die Sehnervenscheide oder Sklera abführen. Ein solcher Verlauf venöser Gefäße ist auch anatomisch festgestellt worden, doch fehlt hier der Nachweis des Zusammenhangs mit der Zentralvene.

Weiter kommen hier die nicht so seltenen opticociliaren Venen in Betracht, welche Blut aus der Aderhaut in die Zentralvene abführen. Für diese ist zwar in den betreffenden Fällen ein Zusammenhang nach der anderen Seite hin, mit den Stämmen der Venae vorticosae nicht direkt erwiesen, da aber die Chorioidealvenen immer reichliche Anastomosen unter einander eingehen, so kann an dem Vorhandensein dieses Zusammenhanges nicht gezweifelt werden.

Pathologische Anastomosenbildungen.

§ 35. In Folge von pathologischen Prozessen können arterielle, venöse und arteriovenöse Anastomosen der Netzhautgefäße, sowie auch Anastomosen mit den Chorioidealgefäßen zu Stande kommen.





Anastomosen der Äste der Zentralarterie mit cilioretinalen Arterien am Papillenrande, nach Verschluß des Hauptstammes der Arterie. Fall von Gonin

Arterielle Anastomosen durch pathologische Prozesse sind recht selten. Nach Embolie des Hauptstammes der Zentralarterie stellen sich mitunter feine Verbindungen mit den cilioretinalen Arterien am Sehnervenrande her, während die Äste der Zentralarterie auf der Papille sich ganz zurückbilden.

In einem Falle von Gonin (1905) sah man später die Netzhautarterien nicht aus dem Gefäßtrichter entsprin-

gen, sondern aus feinen geschlängelten Gefäßbogen, welche die Randzone und Umgebung der Papille einnahmen, wobei sie ihre richtige Weite erst in einigem Abstand von der Papille erreichten. Stellenweise traten zwei oder drei solcher Gefäßchen zu einem Arterienast zusammen.

In Nettleships Fall (1891) erlangten die in der Mitte der Papille ganz obliterierten Arterienäste erst durch Zufluß aus einem den Papillenrand deckenden Netzwerk feiner geschlängelter Gefäße einen gewissen Blutgehalt.

Ähnlich ist der kürzlich mitgeteilte Fall 3 von Harms (1914).

Auch Anastomosenbildung von Ästen der Zentralarterie untereinander ist in einigen Fällen, sowohl bei Verschluß des Hauptstammes, als von Ästen der Arterie, beobachtet.

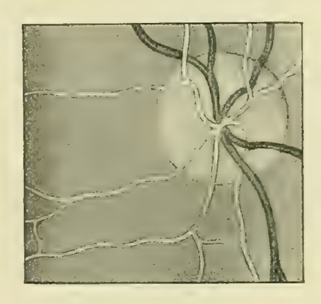
Königshöfer (1899) sah bei einer Embolie der A. temp. inferior innerhalb zweier Monate nach zwei Seiten hin je eine Anastomose mit einer benachbarten

Fig. 27 a.



Astembolie der A. centr. ret. Fall von Königshöfer.

Fig. 27 b.



Derselbe Fall, späteres Stadium. Zwei Anastomosen der verschlossenen Arterie mit je einer Nachbararterie.

Arterie sich entwickeln, die jedenfalls durch Ausdehnung von Kapillaren zu Stande kamen. Ihre Entstehung scheint dadurch begünstigt worden zu sein, daß der Verschluß kein vollständiger war, was daraus hervorgeht, daß kein sektorenförmiger Defekt, sondern nur ein exzentrisches Skotom vorhanden war, das sich später noch verkleinerte.

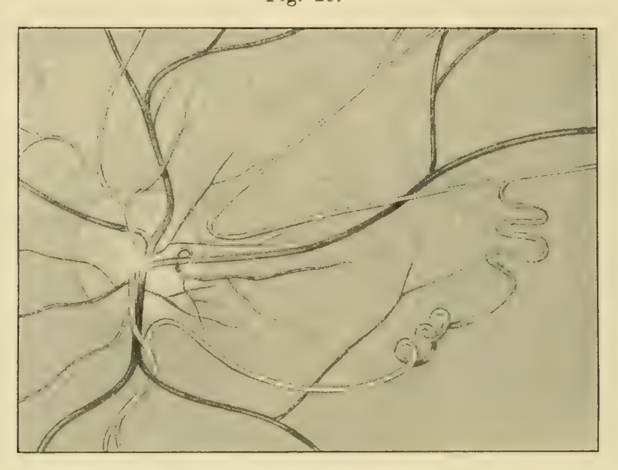
In Holdens drittem Falle (1893) hatten sich Verbindungen durch Netze ausgedehnter Kapillaren zwischen der obliterierten A. nasalis inferior und benachbarten Arterien ausgebildet. Auch Barkan (1903) fand bei einem durch Massage geheilten Fall von Astembolie der A. nasalis inferior, daß sich eine Anastomose zwischen dem verschlossenen Gefäß und einem anderen Arterienzweigchen gebildet hatte.

Im Falle von Burnett (1899), in dem von Coats (1913), sowie im ersten und zweiten Falle von Harms (1914) war es zur Entstehung multipler Anastomosen von Netzhautarterien unter einander, teils am Papillenrande, teils in der Netzhaut gekommen.

Weiter unten ist auch ein Fall von Astembolie der Zentralarterie bei einem Patienten mit hereditärer Syphilis beschrieben und abgebildet, bei welchem es zur Entstehung einer doppelten Anastomose des verschlossenen Astes mit Nachbararterien kam (§ 154, Fig. 82).

Durch Verschluß eines arteriellen Astes scheint auch ein sehr eigentümlicher Verlauf der Arterien in einem Fall von Story (1883) entstanden zu sein, in welchem sich über die Entstehungsweise nichts direkt ermitteln ließ. Ein Ast der A. nasalis superior war durch ein langes, stark gewundenes Gefäßstück mit der A. nasalis inferior verbunden. Die beiden Äste der ersteren hingen neben dem Papillenrande in Gestalt einer engen Schleife zusammen, die keine Fortsetzung nach der Papille zu erkennen ließ, so daß man annehmen mußte, daß der Stamm der A. nasalis superior obliteriert und vollkommen verschwunden war. Die Anomalie gab zu Sehstörung keine Veranlassung; es fanden sich aber zarte Gewebstrübungen der Netzhaut, vielleicht Reste früherer pathologischer Prozesse.

Fig. 28.



Abnormer Verlauf, Anastomosen und Zirrositäten von Netzhautarterien, vermutlich Folge eines sehr frühzeitigen Verschlusses der A. nas. sup., bei einem jungen Mann mit beiderseits gleichem Sehvermögen von $^1/_2$. Fall von Story.

Bei Embolie des Hauptstammes der Zentralarterie wird aber durch Ausbildung solcher Anastomosen das Sehvermögen nicht erhalten, weil es zu früh zur Entstehung von irreparablen Gewebsveränderungen kommt.

Weite Anastomosen zwischen arteriellen Ästen sind auch bei dem schon oben besprochenen Aneurysma racemosum der Retinalarterien beobachtet (s. §§ 22—24).

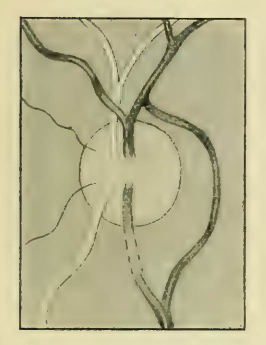
Venöse Anastomosen.

§ 36. Weit häufiger sind venöse Anastomosen. Bei Stauungszuständen der Netzhaut, bei rückgängiger Stauungspapille, bei chronischem Glaukom und bei Sehnerventumoren hat man zuweilen Anastomosen von Ästen der Zentralvene auf der Papille mit Aderhautvenen beobachtet, von derselben Art, wie sie auch bei normalen Augen vorkommen und oben beschrieben wurden (Vossius 1888, Salzmann 1893, Elschnig 1898, Bloch 1906). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß unter diesen

Umständen schon vorher vorhandene Verbindungen zwischen den beiderseitigen Gefäßen sich stärker ausdehnen und ophthalmoskopisch sichtbar werden, und daß in Folge der Behinderung des Abflusses durch die Zentralvene ein Teil des Blutes der Netzhaut sich nach der Aderhaut hin entleert.

Bei Thrombose von Ästen der Zentralvene kommt es zur Entstehung von Anastomosen der retinalen Äste unter einander. Ist ein Hauptast der Vene am Papillenrande verschlossen, so entwickeln sich einfache oder netzförmige Gefäßbogen in der Umgebung oder auf der Randzone der Papille, welche die Verbindung mit dem anderen Aste vermitteln (R. Liebreich 1863, Hormuth 1903). Die Entstehung derselben bei einer Astthrombose konnte wiederholt verfolgt werden. (Vgl. Fig. 88, 89, 90, § 207.)

Fig. 29.



Bogige Anastomose zwischen der obliterierten Vena pap. sup. und der Vena temp. inf. U. B. Nach Hormuth.

Fig. 30.



Wundernetzförmige Anastomosenbildung zwischen der thrombosierten Vena pap. inf. und einem Ast der normalen Vena pap. sup. Aufr. B. Nach Hormuth.

Fig. 31.



Bogige Anastomosen zwischen den temporalen Ästen der Vena papill. super. und infer. und zwischen den nasalen Ästen derselben Venen. Nach Hormuth.

Eigentümlich war ein Fall von Hormuth, in welchem die Papille auf beiden Seiten von einem solchen Gefäßbogen umgeben war, dessen Entstehung nicht beobachtet worden war. Es bestand trotzdem hochgradige venöse Stauung mit Blutungen, vermutlich durch weiteres Fortschreiten der Thrombose auf den Hauptstamm der Vene. (S. Fig. 31.)

Häufiger sind die Anastomosen, welche bei Astthrombose zwischen retinalen Verzweigungen der Zentralvene in Form von vielfach und zierlich geschlängelten Gefäßen (Zirrositäten) und Wundernetzen, nicht selten in größerer Zahl, an verschiedenen Stellen der Netzhaut auftreten. Dieselben wurden schon oben (§§ 27 und 28, Fig. 7b u. 8) eingehend geschildert, so daß ich darauf verweisen kann.

Arterio-venöse Anastomosen kommen in manchen Fällen des seltenen Aneurysma racemosum der Netzhautgefäße vor, wobei enorm erweiterte und geschlängelte Arterien in ebensolche Venen direkt einmünden (H. Magnus, Schleich, Seydel). (S. §§ 22—24, Fig. 5 u. 6.)

Ähnlich, aber in einem wesentlichen Punkte verschieden sind die arterio-venösen Verbindungen bei dem retinalen Angiom, der »sehr seltenen v. Hippelschen Netzhauterkrankung«. Auch hier kommt je eine enorm erweiterte Arterie und Vene vor, die aber nicht unmittelbar in einander übergehen, sondern in ein rundlich begrenztes Angiom einmünden, welches ihren Zusammenhang vermittelt. Völlig anderer Art, aber dunklen Ursprungs ist eine ganz isolierte Kommunikation zwischen je einem größeren Arterien- und Venenast der Netzhaut, welche Gunn (1884) an einem sehtüchtigen Auge beobachtete.

Fig. 32.



Arterio-venöse Kommunikation bei normalem Sehvermögen. 10jähriges Mädchen. Fall von Gunn.

Sie fand sich bei einem 11jährigen Mädchen, das in der Kindheit an Meningitis gelitten hatte. Eine umschriebene Entfärbung des Augengrundes an der betreffenden Stelle scheint auf einen rückgebildeten Herd hinzuweisen. Außerdem schienen an mehreren Stellen Retinalvenen plötzlich aufzuhören, wie wenn sie aus der Chorioidea überträten.

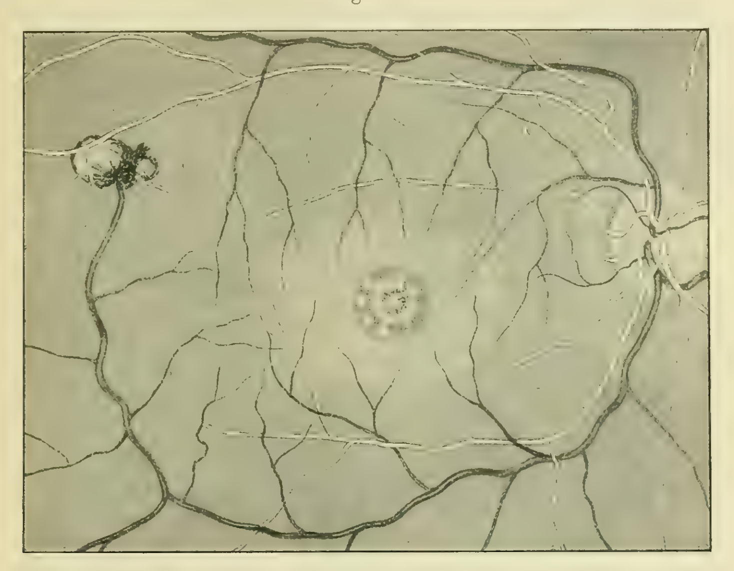
Periphere Anastomosen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßen.

§ 37. Abgesehen von den oben besprochenen, meist unerheblichen Anastomosen der Zentralvene mit chorioidealen Venen am Sehnervenrande (§ 36) kommen in seltenen Fällen periphere Verbindungen der beiderseitigen Gefäße von größerem Kaliber vor, wobei ein kleinerer oder größerer Teil der Netzhaut von Gefäßen versorgt wird, welche direkt aus der Chorioidea übertreten. Ihre Entstehung ist darauf zurückzuführen, daß bei Verschluß von Gefäßbahnen der Netzhaut Gefäße aus der Aderhaut an Stellen, wo das Gewebe durch Blutung oder Entzündung zerstört ist, in die Netzhaut hineinwachsen. An sich sind solche Gefäßverbindungen zwischen beiden Membranen nicht so selten; man findet sie ab und zu, mehr gelegentlich, bei anatomischer Untersuchung schwer veränderter und völlig erblindeter Augen. Es gehört aber zu den Seltenheiten, daß man sie an Augen beobachtet, die noch Sehvermögen besitzen und der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich sind. Die in die Netzhaut hineingewachsenen Gefäße gehen in manchen Fällen mit den normalen Gefäßen

derselben ophthalmoskopisch sichtbare Verbindungen ein; in anderen Fällen fehlen solche Verbindungen, und es läßt sich nur feststellen, daß ein gewisser Bezirk nicht von Ästen der Zentralgefäße, sondern von Gefäßen versorgt wird, welche durch einen chorioretinalen Herd in die Netzhaut übertreten.

Der oben angenommene Hergang läßt sich mit der größten Wahrscheinlichkeit aus dem ophthalmoskopischen Befund und der Krankengeschichte in zwei von Bickerton (1906) und von Lawson (1910) mitgeteilten Fällen erschließen, in welchen man das aus der Chorioidea stammende Gefäß ganz klar aus einem umschriebenen Herde der letzteren hervorgehen sah.

Fig. 33.



Anastomose der Vena temp. inf. mit den Chorioidealgefäßen im Bereich eines chorioretinitischen Herdes. Fall von Lawson.

Bickertons Fall betraf einen 73jährigen Mann mit Herzhypertrophie und leichter Arhythmie des Pulses, bei welchem vor 2 $^1/_2$ Jahren eine große Blutung in der Gegend der Macula aufgetreten war. Die Blutung war bis auf einen Rest resorbiert. An der betreffenden Stelle, gerade unterhalb der Macula, trat mit hakenförmig umgebogenem Rande ein früher nicht bemerktes Gefäßstämmchen aus der Chorioidea hervor, das sich, wie bei einer zweiten Papille, in zwei nach oben und unten gehende Äste teilte, und dessen Zweige mit denen der A. temp. superior zu anastomosieren schienen. S. auf Fingerzählen reduziert.

In Lawsons Fall, bei einem 32jährigen Mann, war der Prozeß, dessen Ursache sich nicht ermitteln ließ, abgelaufen, mit Hinterlassung eines scharf begrenzten Herdes von Chorioidealatrophie mit Pigmentsaum. In dessen Randzone trat eine starke Vene in die Tiefe, die, rückwärts verfolgt, in einigem Abstand davon mit dem Ende der Vena temporalis inferior in weiter Verbindung stand. Ein kleiner arterieller Zweig zog über den Herd nur hinüber. Daneben an der Macula ein Herd von hämorrhagischer Chorioretinitis.

Nicht vollkommen überzeugend ist ein Fall von Loring (1872), wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, wo in der Gegend der Macula ein großer, weißer, stark pigmentierter, bindegewebiger Herd vorkam, in dessen Bereich die Gefäße stellenweise verschwanden. Die Möglichkeit ist hier wohl nicht ganz ausgeschlossen, daß das scheinbar aus der Aderhaut kommende Gefäß weiterhin in der Netzhaut verlief und nur von der Trübung verdeckt war.

Höchst ungewöhnlich ist ein von Axenfeld (1894) mitgeteilter Fall, bei welchem die ganz verkümmerten und zugleich auf das mannigfachste ge-

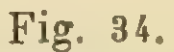


Fig. 34.



Schwund der Hauptäste der Zentralvene. Abfluß durch die Papille nur durch kleine, stark geschlängelte Venenzweigchen. Der größte Teil des Venenblutes entleert sich durch neugebildete periphere Anastomosen in die Aderhautgefäße. Ausgänge von alter Chorioiditis. Gutes Sehvermögen. Fall von Axenfeld.

schlängelten Äste der Zentralvene ihre Zuflüsse nur aus einem kleinen Bezirk der Netzhaut in der Umgebung der Papille aufnahmen, während das Blut aus dem bei weitem größeren Teil sich durch zwei starke, nach der Peripherie hin verlaufende Gefäße in die Venae vorticosae entleerte. Die Arterien verhielten sich im wesentlichen normal, und ein Zusammenhang zwischen den nach hinten und den nach vorn verlaufenden Venen war nicht nachweisbar.

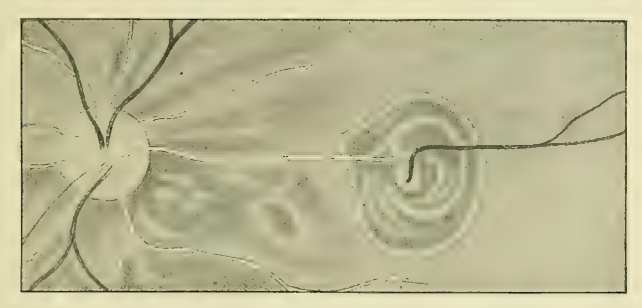
Diese Anomalie kam vor am linken Auge eines 29jährigen Mannes mit doppelseitiger alter Chorioiditis disseminata, dessen Sehschärfe an diesem Auge

noch besser als die des mit normalen Gefäßen versehenen rechten (= $^6/_6$) war. Das Verhalten der Venen stimmte in wesentlichen Merkmalen mit dem oben geschilderten bei Ausgängen von Thrombose der Zentralvene überein. An den in die Papille einmündenden Venen fanden sich die charakteristischen Zirrositäten mit überaus feinen und komplizierten Schlingenbildungen und kleinen varikösen Ausbuchtungen. Nach oben und nach unten fand sich je eine starke Vene, welche zunächst ihre Richtung nach der Papille nahm, aber in einigem Abstand von derselben in scharfem Winkel umbog, in einer mit der früheren divergierenden Richtung, unter Aufnahme zahlreicher, von hinten her einmündender Zweige, nach vorn hin verlief und nahe der Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes in einem chorioretinalen Pigmentherd aufhörte.

Man kann hiernach mit Axenfeld als höchst wahrscheinlich annehmen, daß es sich um je zwei ursprünglich zentripetal verlaufende Venenzweige handelte, welche sich in der gewöhnlichen Weise zu einem nach der Papille ziehenden Ast vereinigten und daß dieser Ast später unwegsam wurde und



Fig. 35.



Übertritt einer Retinalvene zur Chorioidea, nasal von der Papille. 19jähriges Mädchen mit partieller Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose. Fall von Uhthoff.

verschwand, daß sich ferner gleichzeitig, unter Umkehrung der Stromesrichtung, am peripheren Ende des einen Zweiges ein Abfluß nach der Chorioidea hin entwickelte. Die Möglichkeit dazu muß eine umschriebene Gewebszerstörung an dem chorioretinalen Herde gegeben haben. Indem das Blut einen Abfluß nach vorn fand, wurde auch verhütet, daß die Behinderung des Abflusses nach dem Sehnerven hin ernstliche Folgen hervorrief. Über die Zeit, zu der diese Veränderungen eintraten, lassen sich nur Vermutungen aufstellen; sie muß wohl weit zurückliegen, braucht aber nicht der Fötalperiode anzugehören.

Auch in einem Falle von Uhthoff (1889), in welchem die Gefäßversorgung von der Chorioidea her erfolgte, die aber hier auf einen kleinen Teil der Netzhaut beschränkt war, ließ sich keine Anastomose zwischen dem betreffenden Gefäß, einer Vene, und den eigenen Gefäßen der Netzhaut nachweisen. Die Veränderung trat als Komplikation bei einem 19jährigen Fräulein auf, das an doppelseitiger Partialatrophie des Sehnerven in Verbindung mit multipler Sklerose litt. Es fand sich zirka 4 P.-D. nasal von der Papille ein großer atrophischer

Herd der Chorioidea mit starker Pigmentierung und leichter trichterförmiger Ausbuchtung, in dessen Mitte eine von der Peripherie her kommende Vene der Retina nach außen trat. Außerdem fanden sich an beiden Augen leichtere herdförmige Veränderungen des Pigmentepithels. Eine Ursache war nicht nachweisbar. Da es sich hier um keine Bildungsanomalie, sondern um einen pathologischen Prozeß im engeren Wortsinne handelt, so kann diese Veränderung nicht mit Bestimmtheit als angeboren bezeichnet werden.

Literatur zu §§ 33—37.

Normales Verhalten und physiologische Varietäten.

Die gesamte Literatur der cilioretinalen und opticociliaren Gefäße findet sich bis 1902 im II. Bande Kap. XI S. 90—92. Hier kommen besonders in Betracht:

1868. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. S. 250.
1888. Czermak, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten cilioretinalen Gefäße. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 11.
Elschnig, Opticociliares Gefäß. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 295.
Randall, Anomalies of the veins upon the disc. Amer. Ophth. Soc. Transact. XXIV. p. 117.
1889. Frost, Abnormal course of a retinal vein. Ophth. Soc. Transact. IX. p. 142. Pl. II. Fig 2.
Nickels, Ein Fall von cilioretinalem Gefäß. Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 320.
Rumschewitsch, Über die Anastomosen der hinteren Ciliargefäße mit denen des Opticus und der Retina. Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 41.
1890. Werner, L., Ophth. Soc. Transact. X. p. 151.
1891. Stephenson, Bifurcating retinal veins. Ophth. Soc. Transact. XI. p. 222.
1892. Stephenson, Congen. anomalies of the retinal veins. Lancet. I. p. 249.
1893. Reymond, Disposizione anomala dei vasi della retina. Ann. di Ott. XXII. p. 549—550.
1895. Lawford, Unusual arrangement of retinal vessels. Ophth. Soc. Transact. vol. XV. p. 195. Pl. VIII. fig. 2.
1896. Culbertson, Artère rétin. anormale. Ann. d'Ocul. T. CXV. p. 290.
1897. Elschnig, Cilioretinale Gefäße. v. Graefes Arch. XLIV, 1. S. 144 und XII. Congr. internat. de Médecine de Moscou. Sect. XI. p. 273 (1898).
Öller, Arteria opticociliaris. Atlas der Ophth. A. Taf. IV.
1898. Elschnig, Über opticociliare Gefäße. Zehenders Monatsbl. XXXVI. S. 93—96.
1902. Niels Höeg, Über opticociliare Venen. v. Graefes Arch. LV, 2. S. 256. Taf. VIII.
1905. Braune, Ein Beitrag zur Kenntnis opticociliarer Gefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. XLIII, 1. S. 579.
Coats, Congenital abnormalities of retinal vessels in two sisters. Ophth. Soc. Transact. XXV. p. 316.

Pathologische Anastomosenbildungen.

1863. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. VIII. Fig. 3.
1872. Loring, Eine besondere Art von Zirkulationsanomalie im Auge. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, 2. S. 163—169. Mit Taf.
1883. Story, On an anomalous distribution of the retinal arteries. Ophth. Soc. Transact. III. p. 102—106. Taf. IV. Fig. 2.
1884. Gunn, Direct arterio-venous communication on the retina. Ophth. Soc. Transact. IV. p. 156. Pl. VI. Fig. 2.

1888. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. S. 335.
1889. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. 2. Teil. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXI, 2. S. 18. Taf. VIII. Fig. 3.
1891. Nettleship, Unusual appearances in a case of retinal embolism etc. Festschrift f. Helmholtz. S. 7—8.
1893. Salzmann, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen unten. v. Graefes Arch. XXXIX, 4. S. 146.
Holden, On embolism of a branch of the central artery of the retina. Arch. of Ophth. XXII. Nr. 1. case 3.
1894. Axenfeld, Seltene Zirkulationsanomalie der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXII. S. 11.
1895. Lawford, Unusual arrangement of retinal vessels. Ophth. Soc. Transact. XV. p. 195. Pl. VIII. Fig. 2.
1898. Elschnig, Über Anastomosenbildungen an den Netzhautvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVI. S. 55—60.
Elschnig, Über opticociliare Gefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVI. S. 93—96.
1899. Königshöfer, Anastomosenbildung zwischen zwei Netzhautarterien bei einem Fall von Embolie der A. centr. ret. Ophth. Klinik. Nr. 9.
1903. Barkan, Behandlung eines Falles von Embolie eines Zweiges der Art. centr. ret. mit Massage. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 284.
van Geuns, Ein Fall von neugebildeter Vena optico-ciliaris in Folge von Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 247.
Hormuth, Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Beilageh. S. 255—283.
1905. Gonin, Rétablissement de la circulation rétinienne par des anastomoses à la suite d'une obstruction de l'artère centrale. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 167—177. Mit Abb.
Kipp, Two cases of anomalies of the vasc. system of the opt. papilla. Arch. of Ophth. XXXIII. p. 3.
1906. Bickerton, Communication between retinal and choroidal vessel in the macula region giving the appearance of a second disc. Ophth. Soc. Transact. XXVI. p. 77.
Bloch, H., Über abnormen Verlauf der Papillengefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 413.
1910. Lawson, An unusual variety of macular haemorrhage, the case also exhibiting an anastomosis between the retinal and choroidal venous circulation. Ophth. Soc. Transact. XXX. p. 278. Pl. X.

Sonstige Anomalien des Verlaufs der Netzhautgefäße.

§ 38. Außer den bisher besprochenen kommen auch noch manche andere, an sich bedeutungslose angeborene Anomalien des Verlaufs und der Anordnung der Gefäße vor.

In seltenen Fällen ist die Teilungsstelle der Arterie ganz nach dem einen Rande hin verschoben, so daß die Äste für die eine Hälfte der Netzhaut auf der entgegengesetzten Seite abgehen (v. Jäger 1855). Oder es wird eine Arterie, die für einen der beiden unteren Quadranten bestimmt ist, von dem oberen Hauptast abgegeben oder umgekehrt. Es kommt auch

vor, daß die A. temporalis inferior ihren Verlauf in der oberen Netzhauthälfte, parallel der A. temp. sup. nimmt, so daß die Zweige einen entsprechend längeren Lauf zu ihrem Kapillargebiet zu nehmen haben (Coats 1905). Hier und da gibt ein Gefäß, nachdem es die Papille verlassen hat, einen rücklaufenden Ast ab, der auf der Papille eine Schlinge bildet und dann wieder zur Netzhaut zurückkehrt.

Fig. 36.



Dreiteilung einer Netzhautvene.

Von der Regel, daß die größeren Gefäße den gelben Fleck umkreisen, kommen Ausnahmen nur sehr selten vor, indem ein solches Gefäß, in der Regel eine Vene, in querer Richtung durch den Fleck hindurchzieht (Mauthner 1868, Randall 1887, eigene Beobachtung); eine Durchquerung der Fovea centralis scheint aber nicht beobachtet zu sein.

Zuweilen sind zwei Teilungen einer Arterie oder Vene ganz zusammengerückt, so daß eine Dreiteilung entsteht (Benson 1882). Die nebenstehende Skizze von mir ist einem sonst gesunden Auge eines 18jährigen Schülers mit M. 4,5 D. entnommen.

Literatur zu § 38.

1855. Jäger, E. v., Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. S.-A. aus den Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-nat. Kl. XII. S. 11.

1868. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. S. 249.

1882. Benson, Extreme idiopathic tortuosity etc. Ophth. Soc. Transact. II. p. 55. Taf. III. Fig. 1.

1887. Randall, A large retinal vein crossing the macular region. Med. News. Philad. p. 259.

1905. Coats, Congen. abnormalities of retinal vessels in two sisters. Ophth. Soc. Transact. XXV. p. 316.

Angeborene in den Glaskörper vordringende Schlingen der Netzhautgefäße.

§ 39. Zu den angeborenen Anomalien der Netzhautgefäße gehören auch die eigentümlichen Gefäßschlingenbildungen, welche von der Sehnervenpapille aus in den Glaskörper hineinragen und früher für Reste der fötalen A. hyaloidea gehalten wurden. Von dieser seltenen Anomalie sind zurzeit etwa 26 Fälle bekannt und zum Teil genau beschrieben und abgebildet. Bei der Mehrzahl derselben ist, abgesehen von nebensächlichen Abweichungen in einzelnen Fällen, das Verhalten ein vollkommen typisches. Die Schlingen treten gewöhnlich an größeren Ästen der Zentralarterie, meistens von erster, seltener zweiter Ordnung auf, in deren Verlaufe sie zwischen Papille und Übergang in die Netzhaut eingeschaltet sind. Die Arterie tritt, anstatt gleich in die Netzhaut überzugehen, in senkrechter oder

schräger Richtung in den vollkommen durchsichtigen Glaskörper ein, gewöhnlich einen bis mehrere Millimeter weit, zuweilen sogar bis zur Mitte des Auges, biegt dann scharf um und kehrt zur Papille zurück, wobei die beiden Schenkel der Schlinge mehrfach, bis 6 mal, oft einer Nabelschnur vergleichbar, um einander gewunden sind. Erst dann tritt die Arterie zur Netzhaut hin, um sich in ganz normaler Weise darin zu verzweigen. Ausnahmsweise ragt die Schlinge nicht frei in den Glaskörper vor, sondern ist der Papille aufgelagert (Szily 1885).

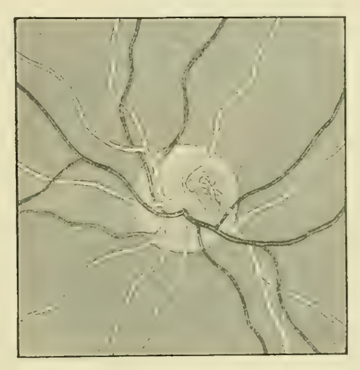
Abgesehen von der Schlingenbildung sind alle Gefäße im Aussehen und Verlauf vollkommen normal, nur sind die Schlingen zuweilen von zartem Bindegewebe stellenweise verschleiert. Eine Teilung der Schlingengefäße kommt nur selten vor; sie wurde von Ch. J. Kipp (1873) und von Frost (1887) beobachtet.

Fig. 37.



In den Glaskörper vordringende Schlingenbildung einer Netzhautarterie. Fall von Günsburg.

Fig. 38.



In den Glaskörper vordringende arterielle Schlingenbildung, deren Anfang und Ende auf der Papille gesondert hervortritt. Fall von Schapringer.

Der zurückkehrende, gewöhnlich stärker gewundene Schenkel enthält, obwohl er zuweilen etwas dunkler aussieht, als der aufsteigende, arterielles Blut, was mit Bestimmtheit daraus hervorgeht, daß er sich als Arterie in die Netzhaut fortsetzt. Zuweilen zeigt die Schlinge auch leichte pulsatorische Lokomotionen und bei Druck Arterienpuls. Mitunter war Anfang oder Ende der Schlingenschenkel auf der Papille wegen Umhüllung durch Bindegewebe oder aus sonstigen Gründen nicht genau zu beobachten. In mehreren Fällen traten aber beide Schenkel deutlich gesondert auf der Papille hervor, ohne daß bei einem derselben eine Fortsetzung in die Netzhaut hinein zu beobachten war, so z. B. in Fällen von Ch. J. Kipp, Schapringer (1874) und Frost (1887). Liebreich hat in einem derartigen Falle den einen Schenkel als Vene aufgefaßt und als Vena hyaloidea bezeichnet; schon Schapringer hat aber dagegen den Einwand erhoben, daß eine Vena

hyaloidea überhaupt nicht vorkommt. Da in 12 sonstigen genau beobachteten Fällen der absteigende Schenkel zweifellos in eine Arterie der Netzhaut überging, so ist nicht anzunehmen, daß in den oben erwähnten Fällen das Blut während seines Durchganges durch eine ganz gleich beschaffene Schlinge venöse Beschaffenheit annahm. Trotzdem wäre es ja möglich, daß der absteigende Schenkel sich einmal in eine Vene fortsetzte. Wahrscheinlich ist es aber nicht und man kann eher vermuten, daß in solchen Fällen der in die Papille zurücktretende Schenkel durch Fortsetzung der Schlingenbildung an einer anderen Stelle wieder hervorkommt und in der Netzhaut als Arterie weiter verläuft. In manchen Fällen wird diese Annahme auch durch die Abbildung nahe gelegt. In einem Falle, wo der Ursprung der Schlingenschenkel nicht deutlich zu beobachten war, wurde von Wachtler (1896) angenommen, daß die Schlinge nicht in den Verlauf der Arterie eingeschaltet, sondern derselben seitlich angeschlossen war, so daß ihre beiden Schenkel neben einander in sie einmündeten. Unter 25 Fällen trat die Anomalie 20mal einseitig und 3mal doppelseitig auf. Nur einmal wurde, in einem weiteren Falle, eine gleiche Schlingenbildung an einer Vene, der Vena papillaris inferior, beobachtet (Fehr 1902).

In 2 Fällen kam eine zufällige Komplikation mit Embolie des Stammes (Bär 1901) oder eines Astes (Walker 1903) der Zentralarterie vor.

Die früher verbreitete Ansicht, daß es sich bei dieser Anomalie um persistierende Reste der A. hyaloidea handle, ist aus verschiedenen Gründen unhaltbar und schon von v. Michel, Günsburg und E. v. Hippel abgelehnt worden. Hiermit soll natürlich das Vorkommen solcher Reste in anderer Form nicht in Abrede gestellt werden.

Ursprung und Verlauf der A. hyaloidea ist von dem dieser Schlingenbildungen gänzlich verschieden; auch kommt eine Vena hyaloidea nicht vor, indem der Abfluß aus dem Kapillargebiet der Arterie nicht nach rückwärts, sondern nach vorn in die Irisvenen erfolgt. Da die Gefäßschlingen niemals bis zur Linse reichen, müßte man, um ihre Entstehung aus der A. hyaloidea herzuleiten, annehmen, daß die Verbindungen der Arteria hyaloidea mit der Linsenkapsel sich zurückbildeten, und daß statt dessen das Ende der Arterie in Schlingenform auswüchse und mit den Netzhautgefäßen in Verbindung träte! Es kommt noch dazu, daß die Schlingen nicht aus der Zentralarterie selbst, sondern aus Ästen derselben entstehen, daß sie zuweilen gar nicht in der Achse des Glaskörpers, sondern mehr seitlich oder in schräger Richtung verlaufen, und daß das Vorkommen einer gleichen Schlingenbildung an einem Ast der Zentralvene unerklärt bleiben würde. Auch eine Entstehung aus Ästen der A. hyaloidea, den Vasa hyaloidea propria, die schon im fünften Monat zurückgebildet sind, ist sehr unwahrscheinlich.

Die Glaskörperschlingen scheinen vielmehr gleicher Natur zu sein, wie die oben besprochenen Tortuositäten der Netzhautgefäße. Wie diese kommen sie auch in sehr verschiedenen Graden der Entwickelung vor; es finden sich alle Übergänge zwischen ganz kurzen, rudimentären, und reich entwickelten, weit in den Glaskörper hineinreichenden Schlingen. So fand z. B. Hill Griffith (1882) am einen Auge eines Mannes eine wohl ausgebildete, nabelschnurähnlich gedrehte Schlingenbildung, während am anderen Auge an derselben Stelle nur eine ganz kurze knieförmige Vorragung der Arterie vorkam.

Die Entstehung der Schlingenbildung kann nur durch ein bedeutend gesteigertes Längenwachstum eines der Gefäße während der Entwickelungsperiode erklärt werden. Daß dasselbe gerade an dieser umschriebenen Stelle in so hohem Grade auftritt, erklärt sich vielleicht durch die rechtwinklige Biegung beim Abgang der Äste der Zentralarterie, in Folge deren der Blutdruck besonders stark in der Richtung der Glaskörperachse wirken muß. Es können dabei auch leicht Wirbel im Gefäßinhalte entstehen, welche vielleicht Torsionen der in der Bildung begriffenen Schlinge hervorrufen. Ob später auch Drehungen in Folge von Augenbewegungen mitwirken, muß dahingestellt bleiben.

Literatur zu § 39.

1858. Ammon, v., Ansa foetalis arter. centr. v. Graefes Arch. IV, 1. S. 221.

1871. Liebreich, Demonstrations of diseases of the eye. Persistent hyaloid artery and vein. Transact. of the path. Soc. XXII. p. 222.

1873. Kipp, Ein Fall von persistierender A. hyaloidea in beiden Augen. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 1. S. 190.

1874. Galezowski, Persistance congénitale des vaisseaux hyaloïdiens. Recueil d'Opht. p. 350.

Schapringer, Ein Fall von persistierender A. hyaloidea. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 2. S. 146.

1876. Becker, O., Nagels Jahresb. f. 1874. S. 500.

Riebau, Arteria hyaloidea persistens. Charité-Annalen. I. S. 648.

1881. Little, W. S., A case of persistent hyaloid artery. Amer. Ophth. Soc. Transact. Vol. III. p. 211. (Mit Abb.)

1882. Griffith, A. Hill, Persistent hyaloid arteries in each eye. Ophth. Rev. I. p. 246.

1883. Czermak, Fall einer in den Glaskörper vordringenden Gefäßschlinge. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. VII. Okt.-H.

1885. Hirschberg, Ein Fall von präpapillarer Gefäßschlinge der Netzhautschlagader. Ibid. IX. Juli-H. S. 205.

Szily, Merkwürdige Schlinge der Netzhautschlagader. Ibid. IX. S. 236.

1887. Frost, W. Adams, Abnormal course of a branch of the arteria centr. ret. Ophth. Soc. Transact. VII. p. 175. Pl. II. Fig. 2.

1890. Michel, v., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 360.

1891. Bock, E., Erfahrungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde. Wien. 8. S. 60.

1896. Moll, A., Glaskörperarterie, Pupillarmembran. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XX. März-H. S. 75.

1896. Wachtler, Ein Fall von beiderseitiger in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10.

1899. Bondi, Zwei Fälle einer in den Glaskörper vordringenden Arterienschlinge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 339.
Günsburg, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Ibid. XXXVII. S. 173.
Hirsch, C., Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge der Netzhautschlagader. Ibid. S. 341.
1900. Wintersteiner, Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 611.
1901. Bär, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge in einem durch Embolie der Zentralarterie erblindeten Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 307.
1902. Fehr, Eine Gefäßanomalie auf der Sehnervenscheibe. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. S. 234.
1903. Alexander, Ein weiterer Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 188.
Wachtler, Zur Frage der in den Glaskörper vordringenden Arterienschlingen. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 425.
Walker, C. H., Thrombosis of the infer. temp. branch of the art. centr. in an eye with a persistent hyaloid artery and vein etc. Ophth. Soc. Transact. XXIII. p. 279.
1904. Felix, Een vaatlis in het glasvocht. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie. XLIV, 4. p. 314. Ref. in Michels Jahresber. S. 316.
Geuns, van, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 316.
1905. Kipp, Two cases of anomalies of the vasc. system of the opt. papilla. Arch. of Ophth. XXXIII. p. 3. Ref. in Michels Jahresber. S. 325.
1908. Hippel, E. v., Dieses Handb. II, 1. Kap. IX. S. 72.

Netze von Ciliargefäßen nach einwärts vom Pigmentepithel.

§ 40. Nur mit einem gewissen Vorbehalt kann zu den angeborenen Anomalien ein Vorkommnis gerechnet werden, welches bisher erst in 2 Fällen, aber in ziemlich übereinstimmender Form, beobachtet wurde, nämlich das Auftreten einer Schicht von weiten, offenbar dem Ciliargefäßsystem angehörigen Gefäßen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel, die um die Papille einen geschlossenen Kranz bilden und auf deren Umgebung beschränkt sind. Sie stehen mit den Netzhautgefäßen, wie sich sicher feststellen läßt, nicht in Verbindung. Es sind aber auch keine deutlichen Zusammenhänge mit den Aderhautgefäßen zu beobachten, obwohl natürlich die Zu- und Abflüsse durch das Pigmentepithel hindurchtreten müssen.

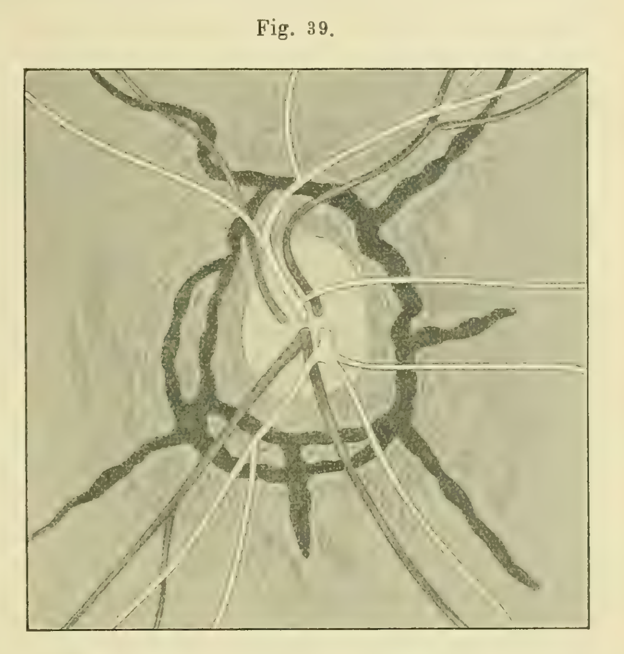
Der eine dieser beiden Fälle, von Coppez (1908) beobachtet, kam bei einer 39jährigen gesunden Frau mit sonst normalen Augen vor; es wurde daher eine angeborene Anomalie angenommen; doch liegen über den weiteren Verlauf keine Angaben vor. Auch Schrader (1906) macht für seinen Fall dieselbe Annahme, die auch überwiegend wahrscheinlich ist, obwohl die Augen an zentraler Chorioretinitis erkrankt waren und die betreffenden Gefäße selbst Veränderungen ihrer Wand und teilweise Obliteration zeigten. Es spricht dafür, abgesehen von der Art der Gefäßanomalie, auch die

Doppelseitigkeit ihres Auftretens und die Übereinstimmung des Verhaltens der Gefäße in beiden Fällen.

In Coppez' Falle fand sich in der Umgebung der Papille ein stellenweise doppelter oder dreifacher Gefäßkranz von leicht variköser Beschaffenheit. Von demselben gingen je sechs in radiärer Richtung ziehende Gefäße aus, von denen einige schon nach kurzem Verlauf zugespitzt endigten, während andere, gleichfalls allmählich schmäler werdend, weiter nach vorn zogen. Die Gefäße waren erheblich breiter als die der Netzhaut, glatt, bandartig und dunkel gefärbt; bei Druck auf das Auge zeigten sie keine Pulsation. Coppez hält sie für abnorme, nach einwärts vom Pigmentepithel gelegene Äste der Venae vorticosae.

Sehr ähnlich ist das Verhalten in Schraders Falle, nur sind die radiär verlaufenden Gefäße zahlreicher und teilweise verzweigt. Die Zweige gehen zum Teil in annähernd rechten Winkeln ab, zuweilen laufen zwei Gefäße parallel oder umschlingen sich. Schrader erklärt die Gefäßanordnung für einen abnorm gelagerten Zinnschen Circulus arteriosus n. optici, doch fehlt gerade das Charakteristische dieses Kranzes, die nach einwärts zum Sehnerven abgegebenen Zweige. Über etwaige Pulsation bei Druck auf das Auge macht er keine Angaben.

Fig. 39.



Kranz von Ciliargefäßen in der Umgebung der Papille zwischen Netzhaut und Pigmentepithel. Fall von Coppez.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß es sich hier um abnorme Zu- und Abflüsse der Choriocapillaris handelt; es läßt sich aber nicht sicher beurteilen, welche von diesen Gefäßen Arterien und welche Venen sind, und an welchen Stellen sie zu dem Kapillarnetz hintreten.

Literatur zu § 40.

1906. Schrader, Ein endarteriitisch erkranktes cilioretinales Gefäßsystem im Zusammenhang mit dem Circ. arter. n. optici. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Erg.-Bd. S. 81—90. Taf. II.

1908. Coppez, H., Un anneau vasculaire péripapillaire anormal. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 453—458. Taf. I und II.

3. Veränderungen der Gefäßwandungen.

Pathologisch-anatomisches.

§ 41. Veränderungen der Wandungen der Netzhautgefäße treten sehr häufig und in verschiedenen Formen, bald als Teilerscheinung oder Ausgang entzündlicher Prozesse, bald in Folge von Zirkulationsstörungen, insbesondere von Embolie oder Thrombose, bald in mehr selbständiger Weise auf.

Bei akuten, besonders eitrigen Entzündungen zeigt die Gefäßwand Erscheinungen, welche von der erhöhten Durchlässigkeit für Flüssigkeit und der Diapedesis abhängen. Sie ist ödematös verdickt, ihre Elemente gelockert und von vielkernigen Leukocyten oder einkernigen Lymphocyten durchsetzt; diese bilden oft in der Adventitia eine dicht gedrängte Infiltration, die eine erhebliche Dicke erlangen kann (Leukocytenwall). Nicht selten findet man auch an gut fixierten Objekten im Durchtritt durch die Gefäßwand begriffene Leukocyten. Im Lumen treten oft reichliche Mengen mehrkerniger Leukocyten auf, welche bald kleine Häufchen bilden, bald das Lumen weithin vollständig ausfüllen, mit mehr normalem Inhalt abwechselnd. Oft finden sich darin auch Gruppen von eosinophilen Zellen. Das Endothel ist mitunter abgehoben und durchzieht, hin- und her gefaltet, das Lumen, zeigt auch oft Erscheinungen von Proliferation. Bei etwas längerer Dauer können die Gefäße in Folge der starken Ausdehnung und Schlängelung beträchtlich hypertrophieren.

Bei nicht-eitriger Entzündung mit sero-fibrinösem Exsudat, wie sie besonders in Folge von Nephritis auftritt, wird die Gefäßwand von stärker eiweißhaltiger Flüssigkeit in reichlicher Menge durchtränkt. Dieselbe gerinnt bei der Erhärtung und verleiht dem durch die Infiltration verdickten Gewebe eine hyaline Beschaffenheit. Dasselbe ist dann auch besonders durch saure Anilinfarben stärker färbbar. Das Aussehen ist dem bei Amyloidentartung ähnlich; man kann sich aber bei genauer Untersuchung leicht überzeugen, daß dieselbe Masse, mit den gleichen Färbungsreaktionen, welche die Gefäßwand durchtränkt, auch daneben, als freies Exsudat in den Gewebsmaschen auftritt. Im Leben ist sie vermutlich flüssig und erst durch die Fixierung geronnen; es können dabei schollige Gebilde entstehen, indem die Abgüsse der Gewebslücken sich durch die eintretende Schrumpfung etwas von der Wand der Lücke zurückziehen.

Bei reichlichem Fibringehalt der exsudierten Flüssigkeit wird die Gefäßwand auch von Fibrin durchtränkt, welches in deren Gewebe in undeutlich netzförmiger Weise gerinnt und die Gewebsstruktur verdeckt. Die Fibringerinnung erstreckt sich zuweilen noch über die Adventitia in das umgebende Gewebe hinein. Das Lumen kann dabei noch frei sein; in anderen Fällen ist es schon zu Gerinnung des Inhalts, zur Entstehung von Thrombose gekommen.

Bei chronischen Entzündungen erfährt die Gefäßwand teils durch zellige Infiltration, teils durch Hyperplasie ihrer Gewebselemente und interstitielle Bindegewebsproliferation eine oft sehr beträchtliche Verdickung, wobei die Trennung in verschiedene Schichten, selbst an den Arterien, mehr oder minder verloren geht. Es läßt sich in Folge dessen oft nicht mehr angeben, wie viel sich die einzelnen Schichten an der Verdickung beteiligen. Jedenfalls spielen aber dabei von der Intima ausgehende endarteriitische Wucherungen eine sehr wesentliche Rolle, und sie sind es besonders, welche hier zu allmählicher Verengerung und zuletzt zum Verschluß des Lumens Anlaß geben. Oft ist damit auch eine erhebliche Infiltration mit Rundzellen, die ihren Sitz besonders in der Adventitia hat, verbunden.

Derartige Gefäßveränderungen kommen bei den verschiedensten Arten von Retinitis und Papillitis vor, und die durch sie bewirkten Verdickungen der Wand bleiben nach Ablauf des Prozesses mehr oder minder fortbestehen.

Die zunehmende interstitielle Bindegewebsproliferation führt allmählich zur Sklerosierung, wobei die verdickte Gefäßwand durch Verdichtung des Gewebes homogener und stärker lichtbrechend wird. Kerne treten dabei wenig hervor und die vorhandenen sind oft schlecht färbbar. Zuweilen sind besonders in hochgradig degenerierten Netzhäuten sämtliche Gefäße in stark verdickte hyaline Stränge mit verengtem oder völlig fehlendem Lumen umgewandelt.

Bei gewissen Formen von Retinitis tritt an den verdickten Gefäßwänden eine Pigmentablagerung auf, indem pigmentierte Wanderzellen, welche vom Pigmentepithel abstammen, bis zu den Gefäßen gelangen und längs denselben und in ihrer Wandung abgelagert werden. Große Gefäßstrecken können dadurch, fleckweise oder kontinuierlich, von Pigment begleitet, oft förmlich eingescheidet werden. Die Pigmentbildung kann sich auch auf die Kapillaren erstrecken. Die Verengerung des Lumens scheint hier nicht durch Endarteriitis zu Stande zu kommen; einige hierher gehörige Beobachtungen werden unten in dem Abschnitt über die Pigmentdegeneration der Netzhaut mitgeteilt werden.

Fig. 40.

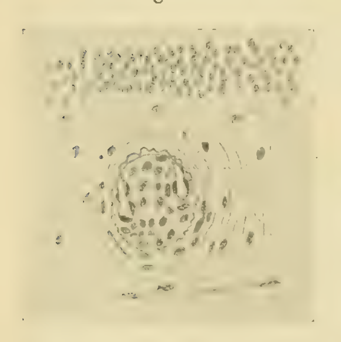
Obliterierte Netzhautgefäße mit anhängenden scheibenförmigen Körpern aus geschichtetem Bindegewebe, von einer atrophischen Netzhaut bei Iridochorioiditis mit Skleralstaphylom. Nach Wedl.

An Gefäßen, deren Wandung durch chronisch

entzündliche Prozesse stark und ungleich verdickt ist, kommt es auch zuweilen zur Entstehung bindegewebiger Auswüchse und Anhängsel und von scheibenförmigen Körpern aus geschichtetem Bindegewebe, die den Gefäßen entweder direkt aufsitzen oder durch einen Faden mit ihnen in Verbindung stehen, auch zu knolligen Auswüchsen der Kapillaren. (S. Fig. 40.) Sie sind besonders in atrophischen Netzhäuten, bei hinteren Staphylomen und bei Pigmentdegeneration der Netzhaut beobachtet (H. Müller 1858, Wedl 1861).

Von den selbständigeren Erkrankungen der Netzhautgefäße ist das pathologisch-anatomische Verhalten zum Teil noch wenig bekannt. Bei weitem am wichtigsten sind hier die Endarteriitis und Endophlebitis, die, abgesehen von ihrem Vorkommen bei entzündlichen Prozessen, sehr oft auch für sich allein auftreten, und in Folge der durch sie bewirkten Verengerungen und Obturationen des Gefäßlumens zu erheblichen funktionellen Störungen Anlaß geben.

Fig. 41.



Netzhautarterie mit hochgradiger einseitiger Wucherung des Endothels. Fall von Reimar.

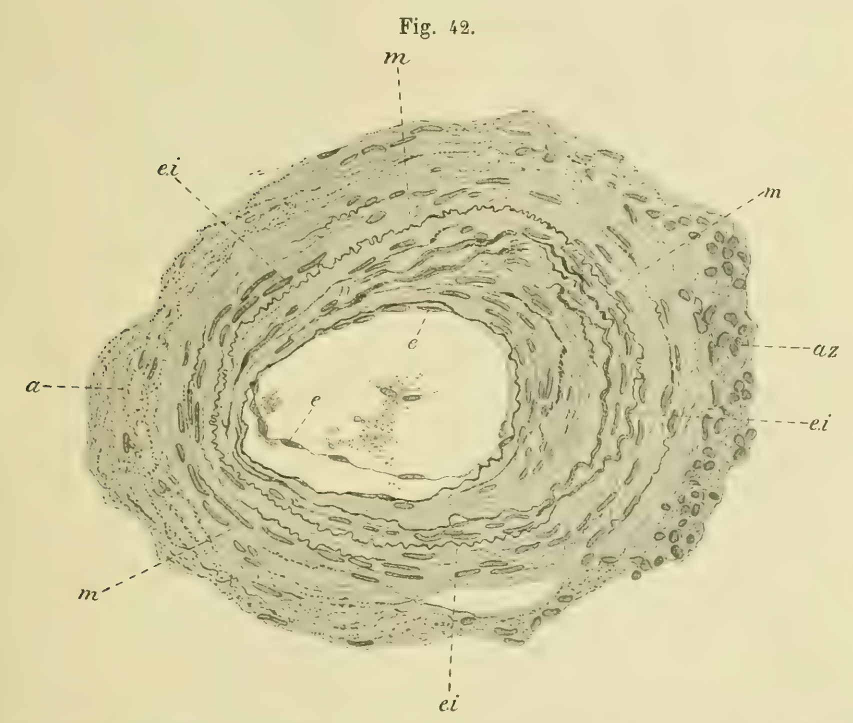
Bei mehr akutem Verlauf kommt es hier zu einer Wucherung des Endothels der Zentralarterie, durch welche die einfache Zellenschicht in eine mehr- bis vielfach geschichtete, aus großen, voluminösen Zellen bestehende Auflagerung auf die Limitans interna umgewandelt und das Lumen mehr oder minder verengert oder auch völlig verschlossen wird. Die Wucherung erstreckt sich bald auf einen kürzeren, bald einen längeren Teil des Gefäßverlaufs und nimmt bald den ganzen Umfang ein, bald ist sie auf einen Teil desselben beschränkt. Im letzteren Fall finden sich oft weit in das Lumen vorragende Knoten (Endarteriitis nodosa), welche dasselbe entsprechend verengern. Zuweilen ist das Lumen auch von mehr losen, netzförmig angeordneten Endothellamellen durchzogen. Nicht selten schließt ein Teil der Zellen auch fettigen Inhalt ein; es treten große Fettkörnchenzellen auf, die an Celloidinpräparaten in Folge der Auflösung des Fettes ein blaßkörniges Aussehen zeigen. Oft sind auch zwischen den Zellen abnorme Inhaltsmassen fettiger oder sonstiger Natur eingeschlossen, die entweder an Ort und Stelle entstanden, oder, als atheromatöser Detritus, durch den Blutstrom dahin gelangt sind. Ihre Natur und Herkunft läßt sich, in Ermangelung charakteristischer Merkmale, in der Regel nicht sicher ermitteln. Zuweilen ist das Gewebe auch von hämotogenem Pigment durchsetzt.

Wenn die Wucherung zum Stillstand gekommen ist, grenzt sie sich

gegen das Gefäßlumen wieder durch eine einfache Schicht von platten Zellen ab, und unter dem so hergestellten Endothel entsteht auch eine neugebildete zarte elastische Lamelle, so daß, abgesehen von der entstandenen zelligen Wucherung, das normale Verhalten der Intima wieder hergestellt ist.

In anderen Fällen verläuft der Prozeß mehr chronisch. Es entsteht alsdann durch Wucherung des Endothels an der Innenfläche der Elastica interna eine an Dicke allmählich zunehmende, oft sehr beträchtliche Schicht stark abgeplatteter Zellen, zwischen denen es zur Entwickelung

Fig. 42.

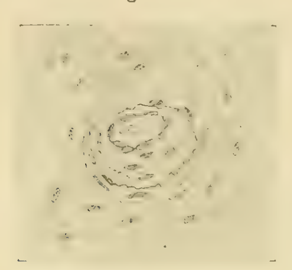


Hochgradige endarteriitische Verdickung der Wand der Zentralarterie im Opticusstamm. Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven bei Diabetes, von HUMMELSHEIM und TH. LEBER. *e* Endothel, *ei* Elastica interna, *m* Media, *a* Adventitia, *az* zellige Infiltration derselben.

zahlreicher, anfangs sehr zarter, feingefältelter elastischer Lamellen kommt. Die Dicke dieser Lamellen nimmt allmählich mehr zu, während die Zellen dagegen zurücktreten. Der Vorgang ist offenbar derselbe, wie bei der Bildung des Kapselstars, wo er genau verfolgt worden ist. Ich bin daher auch der Meinung, daß die vielfach angenommene Zerspaltung der Elastica interna in einzelne Lamellen nicht vorkommt, die mir auch aus physikalischen Gründen sehr unwahrscheinlich ist, und daß es sich hier stets um Neubildung von Lamellen handelt. In der Regel spielt sich der ganze Prozeß nach innen von der Elastica interna ab. Da sie dabei gewöhnlich auch

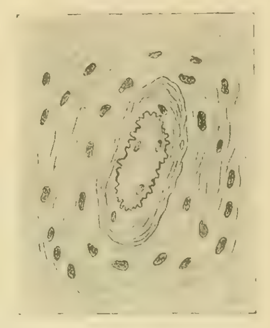
eine Verdickung erfährt, so ist sie von der neugebildeten endarteriitischen Schicht an ihrer Innenfläche in der Regel leicht zu unterscheiden, und die Dicke der letzteren und die dadurch bewirkte Verengerung des Lumens zu beurteilen; Elastinfärbungen sind dabei von großem Nutzen. Gleiche Veränderungen wie am Stamm kommen auch an den Ästen der Zentralarterie vor. Zuweilen scheint sich die Neubildung elastischer Lamellen

Fig. 43.



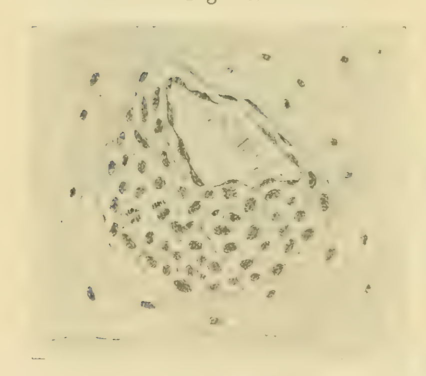
Netzhautarterie mit vorzugsweise einseitiger bindegewebiger Intimaverdickung. Fall von Reimar.

Fig. 44.



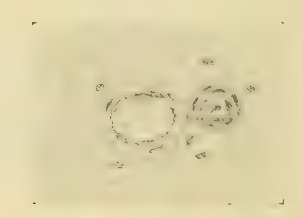
Obliteration einer Arterie des Opticus durch Endarteriitis. Fall von Reimar.

Fig. 45.



Netzhautvene mit einseitiger Endothelwucherung. Fall von Reimar.

Fig. 46.



Zwei Äste einer Vene des Opticus, die eine normal, die andere mit sklerotischer Wandverdickung. Fall von Reimar.

auch noch nach außen von der Elastica interna, in das Bereich der Media zu verbreiten, und insbesondere kommt es hier zu einer reichlichen Entwickelung von elastischen Fasern, die sich auch auf die Adventitia erstrecken kann.

In manchen Fällen ist die endarteriitische Zellenwucherung nur gering, es kommt aber zu einer ansehnlichen Verdickung der Elastica interna, und andere Male hat es bei der letzteren sein Bewenden.

Durch diesen Prozeß der obliterierenden Endarteriitis kann das Lumen der Zentralarterie oder ihrer Äste mehr oder minder verengt und

selbst völlig verschlossen werden. Sehr oft ist die Verengerung auf eine ganz umschriebene Stelle beschränkt, und die Wucherung hängt nur an dieser mit der Gefäßwand zusammen und ragt buckelförmig in das Lumen vor. Eine Prädilektionsstelle dafür ist die Gegend der Lamina cribrosa, die auch den regelmäßigen Sitz der Embolie abgibt. Auch die Zentralvene und die Verzweigungen beider Zentralgefäße können von obliterierender Endovasculitis ergriffen werden. Sie tritt an den letzteren bald in mehr gleichmäßiger Verbreitung auf, bald auf umschriebene Teile des Gefäßverlaufs beschränkt und dabei oft mehrfach. Die zwischen den verengten Stellen liegenden Gefäßabschnitte können eine Ausdehnung erfahren. Auch an Kapillaren sind umschriebene, mit Ausbuchtungen abwechselnde Wandverdickungen nicht selten.

Am Stamm der Zentralarterie kann es auch in der Umgebung eines Embolus in Folge der durch diesen bewirkten Reizung zur Entstehung einer geschichteten Endothelproliferation kommen, durch welche der Embolus völlig umschlossen und von dem Lumen getrennt wird. In ähnlicher Weise können wohl auch geringere, der Gefäßwand aufgelagerte Mengen fremden Materials von Endothel umwuchert und eingeschlossen werden. In manchen Fällen bleibt dagegen eine Reaktion von seiten der Gefäßwand fast vollständig aus, was durch eine indifferente Beschaffenheit des Embolus leicht zu erklären ist. Doch können auch organische Substanzen, die man für ziemlich indifferent halten sollte, zur Entstehung von Endarteriitis Anlaß geben, wie aus Versuchen von J. Arnold (1893) hervorgeht. Derselbe fand, daß in die Arterien eingeführte Amylumkörner von einer durch Wucherung der Gefäßwand entstehenden neugebildeten Gewebsschicht derart umschlossen werden können, daß sie in der Gefäßwand selbst zu liegen scheinen. Es kommt dadurch zum Auftreten von buckelförmigen Auftreibungen der Wandung, deren Entstehung ohne den leicht zu liefernden Nachweis der Amylumkörner schwer zu erklären sein würde.

Wie weit bei der Genese der endarteriitischen Wucherungen der Zentralarterie embolische Vorgänge im weitesten Sinne des Wortes beteiligt sind, bedarf noch weiterer Untersuchung. Ich bin der Ansicht, daß Import von atheromatösem Detritus, insbesondere von den basalen Hirnarterien her, dabei eine weit größere Rolle spielt, als man zurzeit annimmt.

Nach den Versuchen von J. Arnold kann man die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, und es sprechen auch anatomische Befunde bei Embolie (Nuel 1896) dafür, daß weiche Massen dieser Art von einer Wucherung des Gefäßendothels nicht nur abgekapselt, sondern auch durchwuchert und zum Schwund gebracht werden, so daß später zuweilen nichts mehr davon nachweisbar ist.

Diese Annahme einer Einschwemmung von atheromatösem Material scheint mir auch direkt gestützt zu werden durch einen sehr bemerkenswerten, allerdings

in anderer Weise gedeuteten Fall von Manz (1866), der, als Sklerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefäße beschrieben, wegen seiner Publikation an einer wenig zugänglichen Stelle kaum bekannt geworden ist; leider sind die Angaben in mehrfacher Hinsicht unvollständig. Der Fall betraf eine 60jährige Frau, an deren linkem Auge vor 2 Jahren eine plötzliche Verdunkelung aufgetreten und die an allgemeinem Hydrops in Folge von Hypertrophie und Dilatation des Herzens gestorben war. Ophthalmoskopisch fand sich anfangs eine ausgedehnte weiße Netzhauttrübung, welche zum Teil die Gefäße begleitete und verdeckte, so daß die später bei der anatomischen Untersuchung gefundene Veränderung derselben der Beobachtung entging. An den nach dem Tode frisch untersuchten Augen, besonders dem linken, erschien ein Teil der Netzhautarterien, von der Papille ausgehend, auf größere Strecken hin in kreideweiße Stränge verwandelt und wurde dann plötzlich bluthaltig; andere, auch kleinere Gefäße zeigten dieses Verhalten auf kürzere Strecken; auch wechselten diese mit leeren und bluthaltigen Stellen ab. Dieses Aussehen entstand, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, durch Anfüllung des Gefäßlumens mit einer feinkörnigen Fettmasse, die auch gröbere Tröpfchen enthielt; an einer Stelle lag aber diese Masse, zum Teil zu großen Tropfen zusammengeflossen, innerhalb der Gefäßwand, von dem Lumen durch eine zarte Scheidewand getrennt, welche weit nach innen vorgebuchtet war.

Die Gefäßwand war in sehr ungleichmäßiger Weise verdickt und sklerosiert; die Verdickung betraf vorzugsweise die kleineren Gefäße und war hier stellenweise sehr beträchtlich. Sie hatte ihren Sitz in den inneren Schichten, die Adventitia war normal. Die Venen waren von dieser Veränderung vollständig frei geblieben.

Manz faßt die Stelle, wo das Fett in der Arterienwand eingeschlossen war, als atheromatösen Abszeß auf und betrachtet sie als Beweis, daß das Fett nicht durch embolischen Transport in die Arterie gelangt, sondern an Ort und Stelle entstanden war. Mir scheint aber dafür seine Menge, der Beschreibung nach, viel zu groß; es ist gewiß viel wahrscheinlicher, daß es von größeren Gefäßen her eingeschwemmt und an der betreffenden Stelle vom Endothel überwachsen und vom Lumen abgeschlossen worden war, eine Möglichkeit, welche Manz nicht in Betracht gezogen hat. Leider war über das Verhalten der großen Körperarterien nichts ermittelt worden.

Auch H. Müller (1860) hat schon, in einem Falle von Morbus Brightii, neben Endothelwucherung das Vorkommen von atheromatösem Detritus beobachtet, und zwar in den Gefäßen der Chorioidea. Er ließ sich in denselben hin und her schieben und war in die peripheren Verzweigungen eingetrieben. Da H. Müller eine Quelle im übrigen Körper nicht finden konnte, nahm er eine Art von peripherer Embolie an.

Auch bei der Thrombose der Zentralvene spielt die Endothelwucherung, bei der Organisation der Thromben, eine wichtige Rolle, wie in dem betreffenden Abschnitt weiter unten eingehend besprochen wird.

Die Entstehung der Miliaraneurysmen ist an der Netzhaut bisher noch nicht Gegenstand anatomischer Untersuchung gewesen. Nach den an anderen Organen gemachten Beobachtungen handelt es sich wohl auch hier um sogenannte falsche Aneurysmen, welche durch Berstung der Gefäßwand zu Stande kommen.

Abgesehen von Brüchigkeit durch senile Wandveränderungen scheinen hier, bei jüngeren Individuen, auch Erweichungsprozesse der Gefäßwand als Ursache vorzukommen, worüber bei der exsudativen Retinitis einige Beobachtungen mitgeteilt werden.

Häufig sind im späteren Verlauf regressive Metamorphosen, zu denen auch die bereits erwähnte Sklerosierung und hyaline Degeneration der Gefäßwand zu rechnen ist. Die fettige Degeneration kann außer dem Endothel auch die übrigen Schichten der Gefäßwand ergreifen. Die Media wird durch Einlagerung feiner Fettröpfchen getrübt; auch die Zellen der Adventitia sind nicht selten fettig degeneriert.

Mit der Fetteinlagerung ist oft auch Verkalkung verbunden. An Augen, welche durch chronische intraokulare Entzündungen erblindet und phthisisch geworden sind, kann diese einen sehr hohen Grad erreichen, so daß die ganzen Gefäße oder Teile derselben in starre, opake, weiße Röhren verwandelt sind und Korallenbäumchen gleichen. Man trifft dies besonders zugleich mit Verknöcherung neugebildeter Bindegewebsschichten an der Innenfläche der Chorioidea und mit Verkalkung der Linse, zuweilen auch bei Chorioretinitis pigmentosa (Hulke 1858, Arn. Pagenstecher 1860, Wedl und Bock 1886). Bock (1889) fand in einem solchen Falle die verkalkten Arterien noch mit Blut gefüllt und für die Zirkulation brauchbar; in anderen Fällen waren sie obliteriert.

Unter denselben Umständen kommt höchst selten auch amyloide Degeneration der Netzhautgefäße, als lokale Erkrankung, bei sonst gesunden Individuen vor (Naito 1901).

Naito fand an einem phthisischen Auge eines 37jährigen Mannes, das 14 Tage nach der Geburt durch Augeneiterung verloren gegangen war, das obliterierte Gefäßsystem der Netzhaut auf weite Strecken hin amyloid entartet; daneben zahlreiche geschichtete Amyloidkörper. In der Aderhaut fand sich kein Amyloid.

Amyloiddegeneration als Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloidablagerung ist bisher am Netzhautgefäßsystem nur einmal, bei Retinitis albuminurica in Folge von Schrumpfniere mit Amyloid, von v. Michel (1906) beobachtet worden. Sie fehlte in den sonst untersuchten Fällen stets, auch wo die Gefäße der Chorioidea sich daran beteiligten (M. B. Schmidt 1905).

v. Michels Fall betraf ein 18jähriges Mädchen mit doppelseitiger Retinitis albuminurica und hämorrhagischer Netzhautablösung bei amyloider Schrumpfniere. Am Auge fand sich Amyloidreaktion am Stamm und den Verzweigungen der endarteriitisch erkrankten A. centralis retinae, an ebenso erkrankten Arterien der Pialscheide des Opticus und der Chorioidea und an der Choriocapillaris.

Die Kapillaren degenerierter Netzhäute zeigen nach Ginsberg (1903) nicht selten eine Art von hyaliner oder kolloider Thrombose, wobei sie

in netzförmig verbundene, rosenkranzförmig eingeschnürte Bälkchen einer homogenen, wachsartig glänzenden Substanz umgewandelt sind. Die Substanz ist sehr resistent gegen alle möglichen Reagenzien, färbt sich meist mit Hämatoxylin intensiv blauviolett, weniger mit Eosin, und gibt keine Amyloidreaktion. Sie tritt daneben auch frei im Gewebe in Gestalt von kleinen Klümpchen oder größeren knolligen oder maulbeerförmigen Konglomeraten auf.

Ophthalmoskopische Befunde.

§ 42. Krankhafte Veränderungen der im normalen Zustande fast vollkommen durchsichtigen Gefäßwände kommen ophthalmoskopisch zur Anschauung teils durch Trübung und stärkere Lichtreflexion, teils durch Anomalien des Lumens, insbesondere durch Verengerung und Verschluß, mitunter auch durch abnorme Ausdehnung desselben.

Bei geringeren Graden von Trübung der Gefäßwand zeigt sich die Blutsäule auf beiden Seiten von einer weißlichen Linie begleitet, bald nur auf der Papille oder selbst nur in der nächsten Umgebung der Austrittsstelle der Gefäße, bald weit in die Netzhaut hinein.

Nicht selten findet man auch an ganz gesunden Augen und bei sonst normalem Verhalten der Gefäße, deren Eintrittsstelle von einer umschriebenen weißlichen Trübung verhüllt, welche sich auch einzelnen Gefäßen entlang in Form von feinen Streifen noch eine kleine Strecke weit fortsetzen kann. Nach ihrem Aussehen scheint es sich weniger um eine Veränderung der eigentlichen Gefäßwand als vielmehr des zunächst umgebenden Gewebes zu handeln. Die Entstehung ist oft nicht aufzuklären, und es kann an eine angeborene Anomalie gedacht werden. Wenn sonstige Krankheitserscheinungen fehlen, ist der Befund ohne praktische Bedeutung.

Ist die Trübung der Gefäßwand weiter in die Netzhaut hinein verbreitet, so sind die begleitenden weißen Linien oft auch breiter und können die Blutsäule von der Seite her bis zur Hälfte und darüber verdecken. Bei noch höheren Graden ist die rote Farbe völlig verdeckt und das Gefäß in einen gleichmäßig und hell weiß gefärbten Strang verwandelt, welcher an sich von einem vollständig obliterierten Gefäß nicht unterschieden werden kann. (Fig. 47.) Zuweilen beginnt die Veränderung nicht schon an der Papille, sondern tritt erst in einiger Entfernung von derselben auf und beschränkt sich auf einen Teil des Verlaufs, sei es an einem oder an mehreren Gefäßen, während an anderen Stellen die rote Blutsäule wieder zum Vorschein kommt. In solchen Fällen kann unter Umständen ein Fortbestehen der Zirkulation in dem scheinbar obliterierten Abschnitt mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit angenommen werden. Auch ist eine Obliteration der Arterien auszuschließen, wenn die zugehörigen Venen normales Verhalten zeigen, was bei aufgehobenem arteriellen Zufluß nicht denkbar ist. Doch ist manch-

mal die Entscheidung sehr schwierig, ob in einem bluthaltigen Gefäßabschnitte noch Zirkulation besteht oder nicht. Sind die Gefäße der Papille von der Trübung freigeblieben, so hilft zuweilen die Prüfung durch Druck auf das Auge; läßt sich dadurch Pulsation hervorrufen, so muß die Zirkulation erhalten geblieben sein. Im anderen Falle bewirkt Fingerdruck nur eine geringe, vorübergehende Verengerung oder ist ganz ohne Wirkung. Diagnostisch wichtig ist auch das Erhaltenbleiben der Funktion des von der

Fig. 47.



Hochgradige Verdickung und Trübung der Wandung der Netzhautvenen, starke Verengerung und teilweise Obliteration der Arterien. Fall von Nettleship. Erblindung beider Augen durch Primärglaukom; Aorteninsuffizienz. (Am anderen Auge keine Gefäßveränderungen.)

veränderten Arterie versorgten Netzhautabschnittes, das ja eine Verstopfung derselben ausschließt.

Bei nicht zu großer Dicke der getrübten Wandschicht, so bei bloßer zelliger Infiltration der Adventitia, läßt sich nach R. Liebreich und Nagel (1864) die erhaltene Blutfüllung eines scheinbar obliterierten Gefäßes durch eine besondere Art der Spiegelbeleuchtung zur Anschauung bringen. Läßt man nämlich das Flammenbildchen etwas zur Seite des Gefäßes auffallen, so daß dieses nicht mehr direkt davon getroffen wird, so dringen von den

hell erleuchteten seitlichen Stellen Strahlen von rückwärts her durch das Gefäß hindurch und bringen — im durchfallenden Licht — die rote Blutsäule zur Anschauung, da jetzt die starke Lichtreflexion von der Vorderseite der Gefäßwand wegfällt. Findet sich das bluthaltige Gefäßstück näher dem Zentrum, das scheinbar obliterierte weiter nach der Peripherie, so ist darauf zu achten, ob der äußere Kontur des weißen Stranges sich kontinuierlich in den der roten Blutsäule fortsetzt. In diesem Falle entspricht der weiße Strang meistens, aber nicht immer, einer Verstopfung des Gefäßlumens. Ist dagegen der Strang breiter als das Kaliber der Blutsäule, so besteht jedenfalls eine Trübung der Gefäßwand und das Lumen kann wegsam geblieben sein.

Geringere Grade von Trübung der Gefäßwand kommen bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen der Netzhaut häufig vor, wie es scheint, meistens in Folge von Veränderungen der Adventitia.

Ausgesprochenere Veränderungen, wobei ein Teil des Gefäßverlaufs oder zahlreiche Gefäße von hellen, weißen Streifen begleitet sind oder in solche verwandelt erscheinen, sind, abgesehen von Gefäßobliterationen, ziemlich seltene Vorkommnisse (s. Fig. 57—62). Sie wurden besonders in manchen Fällen von Arteriosklerose, Morbus Brightii, Syphilis und auch ohne nachgewiesene Ursache (Nagel) beobachtet (§ 53). Sie beruhen mitunter auf Endarteriitis und Sklerose, zuweilen unter Mitwirkung von Verfettung und Verkalkung, vielleicht aber in anderen Fällen auch auf akuter zelliger Infiltration. Die Anfänge der Verkalkung sind zuweilen als kleine glitzernde Pünktchen in der getrübten Gefäßwand sichtbar (Bock 1889).

Funktionsstörungen.

§ 43. An und für sich ist mit den beschriebenen Gefäßveränderungen keine besondere Funktionsstörung verbunden, so lange sie nicht Störung oder Unterbrechung der Zirkulation und Entstehung von Blutungen hervorrufen. Treten sie bei entzündlichen Prozessen auf, so kommen Sehstörungen vor, die aber zunächst auf die Veränderungen des Netzhautgewebes zu beziehen sind. Bei gewissen chronisch verlaufenden Prozessen, z. B. bei der Pigmentdegeneration, bei welcher es allmählich zu einer sehr beträchtlichen Gefäßverengerung kommt, muß dieser jedenfalls ein Anteil an der Funktionsstörung zugeschrieben werden; ein anderer Teil aber kommt auf Rechnung der direkt entstehenden Gewebsveränderungen, und es läßt sich nicht beurteilen, wie groß der jederseitige Anteil ist.

Eine reine Gefäßerkrankung kann aber unzweifelhaft zu hochgradiger Funktionsstörung Anlaß geben, wenn sie eine entsprechende Zirkulationsstörung herbeiführt. Betrifft die Unterbrechung der Zirkulation die Arterien, so tritt ischämische Netzhautdegeneration auf; betrifft sie die Venen, so stimmen die Erscheinungen mit denen der Thrombose überein. Wir werden

deshalb diese Folgezustände in den Abschnitten über Embolie und Thrombose mit besprechen und beschränken uns hier auf einige allgemeine Bemerkungen.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß bei chronischen Gefäßerkrankungen eine dadurch bewirkte Zirkulationsstörung eine gleichfalls chronisch verlaufende Sehstörung und Erblindung hervorrufen kann. Die Fälle sind aber nicht häufig, wo sich der ätiologische Zusammenhang zwischen beiden mit Sicherheit nachweisen läßt, weil gewöhnlich auch noch sonstige Ursachen in Betracht kommen, und weil die Erfahrung lehrt, daß die Funktion selbst bei starker Verengerung der zuführenden Arterie zuweilen ganz ungestört bleibt. Man findet dies besonders bei sehr allmählicher Entstehung des Hindernisses und wenn die Verengerung, wie es oft der Fall ist, sich auf eine kurze Gefäßstrecke beschränkt, weil dabei der Blutdruck trotz dem durch die Verengerung bewirkten Hindernis zu einer genügenden Blutversorgung eher ausreicht als bei ausgedehnten Stromhindernissen.

In anderen Fällen ist trotz starker Verdickung der Intima die Verengerung des Lumens nur eine mäßige, so daß man ihr kaum die Entstehung einer progressiven Netzhautdegeneration zuschreiben kann. Hierfür gibt ein von Hummelsheim und mir (1901) mitgeteilter Fall bei einem Diabetiker ein Beispiel (s. § 41, Fig. 42). In einem unten (§ 45) berichteten Falle von Siegrist (1898/99) stand die Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_{10}$ mit der anatomisch gefundenen hochgradigen Verengerung durch Endarteriitis (Fig. 56) wohl im Einklang; doch war die Sehstörung nicht allmählich, sondern anfallsweise entstanden, so daß bei ihrem Zustandekommen auch vorübergehende Zirkulationsstörungen mitgewirkt haben können.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, ob einfache primäre Wanderkrankungen der Zentralgefäße oder ihrer größeren Äste ohne Hinzutritt von Thrombose plötzliche Sehstörung und Erblindung hervorrufen können. Für die Venen wird dies wohl von den meisten Autoren in Abrede gestellt und angenommen, daß der definitive Verschluß erst durch eine Thrombose bewirkt werde, zu der eine vorhergegangene Gefäßerkrankung den Anlaß gibt, die aber in anderen Fällen auch ohne eine solche, durch sonstige Ursachen entstehen könne.

Dagegen stimmt wohl die Mehrzahl der Autoren zurzeit in der Ansicht überein, daß eine plötzliche Erblindung nicht selten durch eine einfache primäre Endarteriitis zu Stande komme. Diese Ansicht stützt sich darauf, daß in einzelnen Fällen dieser Art ophthalmoskopisch ein Verschluß der Hauptäste der Arterie zu beobachten war, den man glaubte nur auf primäre Endarteriitis beziehen zu können, und daß in anderen Fällen, wo sich Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung bot, kein Embolus, sondern eine Verstopfung der Arterie durch eine reine Endothelwucherung gefunden wurde.

Um zu erklären, wie es bei einem allmählich verlaufenden Prozeß, wie die Endarteriitis, zu plötzlicher Erblindung kommen kann, wird angenommen, daß trotz der stetig zunehmenden Verengerung des Gefäßlumens die Funktion zunächst nicht gestört werde, und daß sie so lange normal erhalten bleibe, als noch etwas Blut Zutritt hat. Eine plötzliche Erblindung soll erst eintreten, wenn das Lumen vollkommen verschlossen wird.

Gegen diese Anschauung läßt sich aber der Einwand erheben, daß bei einem derartigen Verlauf die Erblindung doch nicht so momentan erfolgen könnte, wie dies hier tatsächlich der Fall ist, und daß sie öfter auch mehr allmählich eintreten müßte, was der Erfahrung widerspricht. Andererseits weisen in Fällen der oben erwähnten Art, die als Beweis für eine primäre Endarteriitis gelten, auch das häufige Vorhandensein eines Herzfehlers, die Einseitigkeit des Auftretens und andere Umstände oft so deutlich auf eine Embolie hin, daß man sich fragen muß, ob deren Annahme nicht auch hier zulässig ist und sogar die größere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Während die Endarteriitis bei Arteriosklerose gewöhnlich ein chronisch verlaufender Prozeß ist, zeigt sie hier einen entschieden akuten Charakter. Sie besteht aus einer frischen Wucherung des Gefäßendothels von derselben Beschaffenheit, wie sie zuweilen bei zweifelloser Embolie vorkommt, und die bei dieser mit guten Gründen als eine sekundäre, durch den Reiz des Embolus hervorgerufene, zu betrachten ist.

Es liegen aber, wie schon oben bemerkt wurde, auch einzelne Fälle vor, in welchen bei genauer anatomischer Untersuchung ein Embolus vermißt und an der Stelle der Verstopfung nur eine Endothelproliferation gefunden wurde, welche das Lumen vollständig ausfüllte.

Ein sehr bemerkenswerter Fall dieser Art wurde von Rählmann (1889, 2 u. 3 und 1902, 1) mitgeteilt. Er betraf eine 23jährige Frau, die am zweiten Tage nach ihrer dritten Entbindung, bei welcher sie viel Blut verloren hatte, plötzlich an beiden Augen vollständig erblindete. Das Sehvermögen stellte sich darauf in geringem Grade wieder her. Acht Wochen nachher fand Rählmann beide Papillen abgeblaßt und die Hauptäste der Zentralarterie auf der Papille und in ihrer Nähe an ganz umschriebenen Stellen hochgradig verengt, ohne daß eine Trübung der Gefäßwand zu bemerken war. Fünf Tage später starb die Frau plötzlich, nachdem wieder Uterinblutungen vorhergegangen waren, bei scheinbarem Wohlbefinden. Die Sektion ergab chronische parenchymatöse Nephritis, Herzvergrößerung und Sklerose der größeren Körperarterien. Eine Embolie der Hirngefäße wurde nicht gefunden, nur Hirnödem.

Fig. 48.

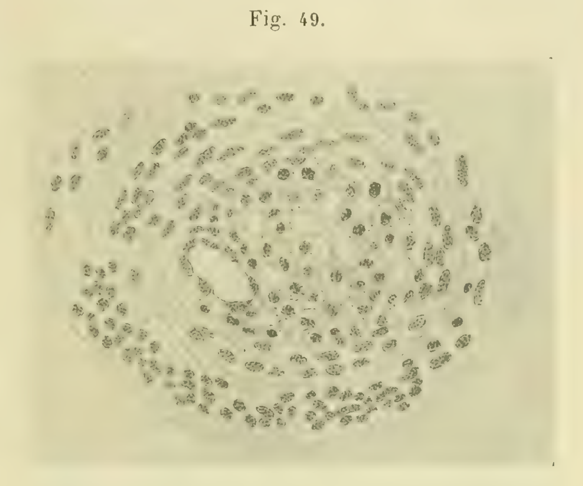


Hochgradige Verengerung und Verschluß der Hauptäste der Zentralarterie, nach vor etwa 2 Monaten erfolgter plötzlicher Erblindung beider Augen. (Fall von Rählmann.)

Als Ursache der Zirkulationsstörung fand Rählmann eine auf die ophthalmoskopisch gesehenen verengerten Stellen beschränkte hochgradige endarteriitische

Wucherung, welche das Lumen größtenteils und an einer Stelle vollständig ausfüllte und aus großen, runden und polygonal abgeplatteten Endothelzellen bestand, zwischen denen mehr peripher feine elastische Lamellen auftraten. Der Prozeß begann im Sehnervenstamm als flache lamelläre Endothelwucherung, steigerte sich in der Papille rasch zu der angegebenen Mächtigkeit und setzte sich, schnell abnehmend, noch auf die Äste der Zentralarterie fort, in denen sie nahe der Papille noch an zwei ganz kurzen Strecken starke Verengerung des Lumens hervorrief.

Fig. 49.



Verschluß der A. papill. inf. durch hochgradige endarteriitische zellige Wucherung. Fall von Rählmann.

Rählmann nimmt eine umschriebene Endarteriitis nodosa der Zentralarterie als Ursache der Erblindung an und zieht, um bei diesem allmählich verlaufenden Prozeß die plötzliche Erblindung zu erklären, noch die Herzschwäche und eine von ihm angenommene ödematöse Quellung der endarteriitischen Wucherung herbei. Indessen scheint die Herzschwäche den Angaben nach nicht sehr erheblich gewesen zu sein. Jedenfalls war die Endothelproliferation bei ihrer rein zelligen Natur frisch entstanden, und da die anatomische Untersuchung erst zwei Monate nach der Erblindung stattfand, so liegt die Möglichkeit vor, daß sie sich erst nach Eintritt derselben entwickelte.

Will man die Erblindung auf sie zurückführen, so bleibt nicht nur die Entstehung dieses akuten Prozesses unerklärt, sondern es ist auch kaum denkbar, daß derselbe an beiden Augen so gleichmäßig verlief, um im nämlichen Augenblick einen fast vollständigen Verschluß beider Lumina zu bewirken. Dagegen würde eine gleichzeitige Embolie beider Zentralarterien eine befriedigende Erklärung geben; sie ist zwar sehr selten, aber zweifellos beobachtet, und bei einem so ausnahmsweisen Fall dürfen auch ungewöhnliche Vorkommnisse zur Erklärung herangezogen werden.

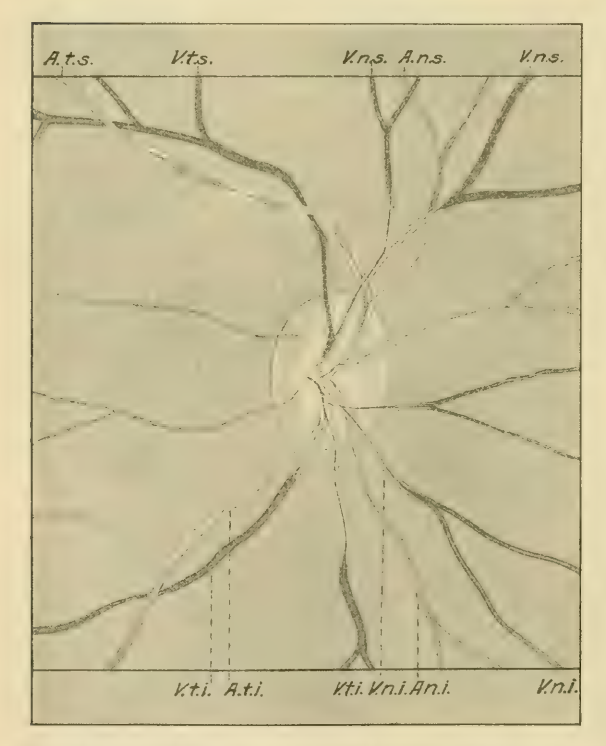
Für diesen und ähnliche Fälle bietet sich eine Erklärung in der schon oben erwähnten Annahme dar, daß es sich nicht um Verstopfung durch einen festen Embolus, sondern durch eine weichere Verschlußmasse handelt, welche später in der durch sie angeregten endarteriitischen Wucherung untergeht. Man hat bisher das Vorkommen solcher Embolien, welches durch sonstige Beobachtungen sicher erwiesen ist, bei der Erklärung der Vorgänge viel zu wenig berücksichtigt und auch im vorliegenden Fall diese Möglichkeit nicht in Betracht gezogen. Die Zeit von zwei Monaten reicht wohl aus, damit eine weiche Embolusmasse von einer sekundären zelligen Wucherung derart aufgenommen und resorbiert wird, daß sie sich dem

Nachweis entzieht. In einer Reihe von Fällen, u. a. auch in einem unten (§ 104) mitgeteilten von doppelseitiger Embolie von Stocké (1903), wo die Verstopfung durch sofort vorgenommene Massage rasch beseitigt wurde, muß die eingeschwemmte Masse in der Tat eine derartige weiche Beschaffenheit gehabt haben.

Das Vorausgehen wiederholter Blutverluste läßt jedoch auch an die Möglichkeit denken, daß es sich um einen der seltenen Fälle von plötzlicher und doppelseitiger Erblindung durch starken Blutverlust gehandelt habe, deren Entstehung bisher noch nicht befriedigend erklärt worden ist und für welche nur soviel feststeht, daß die Anämie für sich allein die Ursache nicht abgibt. Man muß in diesen Fällen nach meiner Ansicht an einen Verschluß der Zentralarterie denken, welcher in irgend einer Weise durch den stark erniedrigten Blutdruck veranlaßt wird. Auch bei dieser Auffassung würde aber keine der Erblindung vorhergehende Endarteriitis anzunehmen sein.

Bisher ist noch in keinem Falle unmittelbar oder ganz kurz nach der plötzlichen Erblindung durch anatomische Untersuchung das Vorhandensein eines Embolus oder Thrombus ausgeschlossen und eine primäre endarteriitische Wucherung als Ursache des Gefäßverschlusses nachgewiesen worden.

Fig. 50.



Akute Erblindung bis auf Lichtschein vor 1 Monat. Blutsäule in den Arterien und zum Teil auch in den Venen vielfach auf längere oder kürzere Strecken fadenförmig und weiß eingescheidet. Fall 3 von Reimar.

Auch die nur ophthalmoskopisch untersuchten Fälle, in welchen besonders Reimar (1899) eine Embolie für ausgeschlossen erklärt hat, finden m. E. durch die Annahme weicher Verstopfungsmassen, welche eine Strecke weit in die gröberen Verzweigungen der Gefäße hineinfahren, sich der Wand entlang verbreiten und für das

Blut nur einen engen, stellenweise spindelförmig verbreiterten Kanal übrig lassen, eine sehr einfache Erklärung. Ein Blick auf die von ihm gelieferten Abbildungen macht dies ohne weiteres klar. Durch ophthalmoskopische Beobachtung sind solche Fälle nicht leicht sicher aufzuklären, weil die Untersuchung gewöhnlich erst stattfindet, wenn es schon zu sekundärer Netzhauttrübung gekommen ist, welche eine genaue Beobachtung des Verhaltens der Gefäße sehr erschwert, und weil nach Rückbildung der Trübung sich nicht mehr beweisen läßt, daß schon vor der Erblindung eine Veränderung der Gefäßwand vorhanden war. Ein solcher Beweis ist auch, soviel ich sehe, bisher nicht geliefert worden, und das regelmäßige Fehlen gleicher Veränderungen am anderen Auge spricht sehr dagegen.

Reimar führt für seine Ansicht an, daß das Hindernis sich als Verdickung der Gefäßwand darstellt, und daß an der Grenze einer stark verengerten Stelle die fadenförmige Strecke konisch in die normal weite Blutsäule übergeht (vgl. Fig. 70, § 87). Dies muß aber bei einer Verdickung der Gefäßwand durch eine aufgelagerte Masse sich ebenso verhalten. Schwer verständlich ist aber bei Reimars Annahme einer Endarteriitis, daß er in einem derartigen Falle die Verdickung in wenigen Tagen vollständig zurückgehen sah, was auch Reimar sehr auffällig findet, während sich dies durch eine Auflagerung sehr leicht erklärt.

Nach allen vorliegenden Beobachtungen kann ich den Beweis nicht für erbracht halten, daß eine primäre endarteriitische Verdickung der Gefäßwand plötzliche Erblindung hervorruft, und halte es für wahrscheinlich, daß es sich in allen dafür angesprochenen Fällen um Embolie und sekundäre Endarteriitis handelt.

Ätiologische Verhältnisse.

Allgemeines.

§ 44. Die Ursachen der verschiedenen Gefäßerkrankungen des Auges sind noch längst nicht hinreichend aufgeklärt. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß ein Teil derselben mikrobischen Ursprungs ist. Man darf annehmen, daß gewisse Mikroorganismen, denen nur eine mäßige entzündungerregende Wirkung zukommt, wie Syphilisspirochäten, abgeschwächte Tuberkelbazillen und andere, indem sie sich auf der Gefäßwand festsetzen, Veränderungen derselben hervorrufen, bei denen das Gefäß als solches erhalten bleibt und auch die Zirkulation nicht immer unterbrochen wird. Direkte Beobachtungen wurden aber bisher nicht geliefert, teils in Ermangelung geeigneten Materials, teils auch weil die Mikrobien sich zu rasch dem Nachweis entziehen.

In zahlreichen anderen Fällen ist aber wenigstens von einer direkten Mikrobienwirkung nicht die Rede. Bei chronischen Erkrankungen des

Zirkulationsapparates, bei allgemeiner Arteriosklerose, bei gewissen Fällen von Klappenfehlern, ferner bei Nephritis und Diabetes, vielleicht auch bei Gicht, stellt sich dagegen ein Zusammenhang mit Atherom der größeren Gefäße heraus. Derselbe kann wohl nicht einfach so aufgefaßt werden, als ob eine gleichartige Erkrankung sich von den großen auf die kleinen Gefäße fortsetzte, weil die Veränderungen an beiden nicht völlig übereinstimmen. Während das Atherom nach dem Ergebnis der neuesten Forschungen sich primär als regressive Metamorphose mit Verfettung und Verkalkung darstellt, zu der erst später reaktive Gewebswucherung hinzutritt, erscheint die Endarteriitis als primärer Wucherungsvorgang. Für die noch sehr dunkle Entstehung des Atheroms sind neuere experimentelle Forschungen von großer Bedeutung, bei welchen sich gezeigt hat, daß bei Tieren herdförmige Veränderungen der Aortenwandung, die denen bei Atherom sehr ähnlich sind, durch oft wiederholte Injektion gefäßverengernder Mittel, Adrenalin und Nikotin, in die Blutbahn, hervorgerufen werden (Josue 1903, W. Erb jun., B. Fischer 1905, Adler und Hensel 1906). Dies läßt vermuten, daß auch bei dem wirklichen Atherom primär nekrotisierende Einflüsse, wenn auch völlig anderer Art, wirksam sind. Die bei den erwähnten Versuchen durch die toxischen Substanzen erzeugte Blutdrucksteigerung genügt zur Erklärung der Gefäßveränderungen nicht. Da diese nur an den großen, mit Vasa vasorum versehenen Gefäßen auftreten, so liegt es nahe, eine Ernährungsstörung durch Krampf dieser kleinen Gefäße als Ursache anzunehmen. Diese Ansicht wird meines Erachtens auch dadurch nicht hinfällig, daß an den letzteren keine histologischen Veränderungen gefunden wurden. Sie ist auch wegen des herdförmigen Auftretens der Veränderungen viel wahrscheinlicher als die einer direkten toxischen Wirkung auf das Gewebe.

Die bei Atherom der großen Gefäße vorkommenden endarteriitischen und endophlebitischen Prozesse der Netzhaut sind keine notwendige Folge derselben, sondern nur eine häufige Komplikation, deren Auftreten von gewissen, nicht immer gegebenen Bedingungen abhängt. Die Frage müßte noch eingehend geprüft werden, wie weit bei ihrer Entstehung die in solchen Fällen, wie auch bei Herzfehlern, so leicht vorkommenden geringer gradigen, embolischen und thrombotischen Vorgänge als Ursache zu betrachten sind. Es fehlt für die Entstehung dieser Prozesse, bei ihrem inkonstanten Auftreten, ihrer ungleichmäßigen Verbreitung und räumlichen Beschränkung, an einer ausreichenden Erklärung, wenn man sie nicht auf den Reiz im Blute suspendierter und an die Wand sich anlegender Teilchen abnormen Inhalts der Gefäße beziehen will. Daß dabei auch mikrobische Ursachen eine Rolle spielen, wird z. B. bei der Syphilis durch die Häufigkeit dieses Ursprungs von Aortenfehlern und Aneurysmen besonders nahe gelegt.

Wenn die hier dargelegte Ansicht richtig ist, so läßt sich natürlich zwischen Embolie im gewöhnlichen Wortsinn und sekundärer Endarteriitis keine scharfe Grenze ziehen. Von diesem Standpunkt aus erscheint es nicht gerechtfertigt, wie es von einer Anzahl neuerer Autoren auf Grund gewissenhafter Untersuchungen geschehen ist, das Gebiet der Embolie zu Gunsten der Endarteriitis möglichst einzuschränken, worauf ich in dem Abschnitt über die Verstopfung der Zentralarterie, insbesondere in den §§ 73 und 74 und 112—126 zurückkomme.

Sekundäre Veränderungen der Netzhautgefäße.

Wie oben besprochen wurde, sind die Veränderungen der Gefäßwände oft erst die Folge einer vorher eingetretenen Gewebserkrankung oder Zirkulationsstörung. Im ersteren Falle läßt sich oft schwer entscheiden, ob denselben eine direkte oder indirekte Wirkung der Schädlichkeit zu Grunde liegt.

In der Regel scheinen die sekundären Gefäßveränderungen auf das Bereich der Netzhaut beschränkt zu bleiben. Der folgende Fall von L. Schreiber (1906), in welchem man mit großer Wahrscheinlichkeit eine sekundäre, vom Auge ausgehende Endarteriitis der Zentralarterie annehmen muß, weist aber darauf hin, daß diese Prozesse sich wohl auch entlang den Gefäßen nach außen vom Auge verbreiten können.

Es handelte sich um eine vor 13 Jahren erfolgte Eisensplitterverletzung bei einem 38 jährigen Mann, in Folge deren das Auge, wegen Sekundärglaukom mit Pupillarverschluß, enukleiert worden war. Der Fremdkörper saß neben der Papille, in die Netzhaut eingespießt. Diese war hochgradig degeneriert und gab intensive Eisenreaktion; in der Aderhaut fand sich beginnende Verknöcherung. Sämtliche Ciliar- und Retinalgefäße zeigten starke hyaline Degeneration und Wandverdickung, stellenweise mit völligem Verschluß des Lumens. Auch der Stamm der Zentralarterie im Opticus zeigte hochgradige Endarteriitis obliterans, die man, bei dem sonst völlig gesunden Mann und normalen anderen Auge nicht von einer allgemeinen Gefäßerkrankung, sondern nur, in noch näher aufzuklärender Weise, von der intraokularen Erkrankung herleiten kann.

Umgekehrt findet man auch nicht selten nach Ablauf von Thrombosen der Zentralgefäße extraokularen Ursprungs, die nicht zu vollständiger Obliteration geführt haben, die verengten Netzhautgefäße weithin von sehr ausgesprochenen weißen Trübungsstreifen umsäumt.

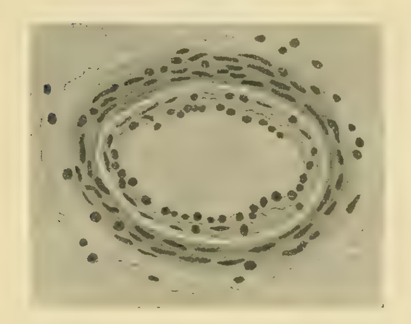
Von den Gefäßveränderungen, welche Folge von autochthoner Embolie oder Thrombose der Zentralgefäße sind, wird in den folgenden Abschnitten gehandelt werden.

Arteriosklerose.

§ 45. Bei allgemeiner Arteriosklerose werden Veränderungen der Netzhautgefäße geringeren Grades sehr häufig gefunden. Sie lassen

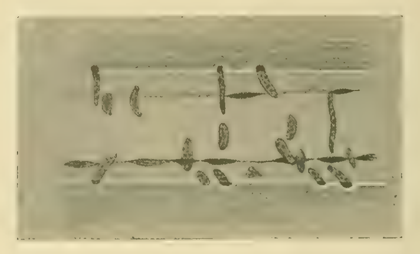
sich auch ophthalmoskopisch erkennen. Rählmann (1902), dem wir sehr eingehende Untersuchungen darüber verdanken, fand unter 210 Fällen in nahezu der Hälfte derselben hierher gehörige Veränderungen (weiße Berandung, umschriebene Verengerungen oder Erweiterungen); umschriebene Verengerungen konnte er in 22% nachweisen. Ähnliche Angaben macht Friedenwald (1897). Hiermit stimmen im wesentlichen auch die Ergebnisse von Lurje (1893) und von Hertel (1901) überein, welche anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Netzhautgefäße bei Patienten mit hochgradiger allgemeiner Arteriosklerose anstellten, bei denen es noch nicht zu Störungen der Augen gekommen war. Die von Hertel (in 14 Fällen) gefundenen Veränderungen erwiesen sich zum Teil als rein seniler Art, (s. § 56), die in gleicher Weise auch bei nicht an Arteriosklerose leidenden

Fig. 51.



Verdickung der Intima der Zentralarterie bei einem 75jährigen Mann mit Sklerose der basalen Hirnarterien. Fall von Lurje.

Fig. 52.



Netzhautarterie mit einer Verdickungsschicht zwischen Endothel und Elastica interna, und mit Verdickung der Adventitia. 49jährige Frau mit Sklerose der basalen Hirnarterien und chronischer interstitieller Nephritis. Fall von Lurje.

Individuen gleichen Alters vorkommen. Sie waren konstant und in der ganzen Ausdehnung der Gefäße vorhanden.

Dem gegenüber waren die arteriosklerotischen Veränderungen durch fleckweises Auftreten charakterisiert. Ihr Vorkommen war sehr variabel; oft wurden sie nur andeutungsweise angetroffen, zuweilen waren sie zwar sehr ausgesprochen, aber nur an einzelnen Stellen und nicht in der ganzen Ausdehnung der Gefäße vorhanden. An den Stämmen der Zentralgefäße bestanden sie hauptsächlich in fleck- und buckelförmigen Verdickungen der Intima mit Vermehrung der elastischen Elemente, besonders an der Arterie; zuweilen hatten sie einen mehr entzündlichen Charakter (Infiltration mit Rundzellen, kernreiches Bindegewebe und unregelmäßige Struktur der Gefäßwand). Nur in einzelnen Fällen waren sie stärker ausgesprochen, und sie bewirkten nur selten eine erhebliche Verengerung des Lumens. An den retinalen Verzweigungen waren sie im ganzen sehr gering; stärkere Buckelbildung fehlte ganz; auch wurden ophthalmo-

skopische Veränderungen nur selten und nicht in erheblichem Grade gefunden.

Dagegen hat LURJE (1893) bei einer ähnlichen Untersuchungsreihe bei 18 Personen mit ausgesprochener Arteriosklerose, besonders der Hirnarterien, hierher gehörige Veränderungen der Netzhautgefäße ganz regelmäßig gefunden, insbesondere Verdickung der Intima durch eine neugebildete Bindegewebsschicht zwischen Endothel und Elastica interna, und zwar nicht nur am Stamm der Arterie, sondern auch und vorzugsweise an den retinalen Verzweigungen. Doch war auch hier das Lumen nur in einem Falle stark verengt.

Dieser Unterschied erklärt sich einfach durch die Verschiedenartigkeit des Materials. Die Statistik von LURJE bezieht sich auf Fälle, in welchen stets auch Sklerose der basalen Hirnarterien, meist sehr erheblichen Grades, vorhanden war, und in $^2/_3$ derselben kam auch chronische Nephritis vor, bei welcher Gefäßveränderungen häufig sind. Dagegen hat HERTEL Fälle mit diffuser, chronischer Nephritis ausgeschlossen, und Sklerose der basalen Hirnarterien war in einem Teil derselben überhaupt nicht vorhanden und scheint meistens nicht sehr hohen Grades gewesen zu sein.

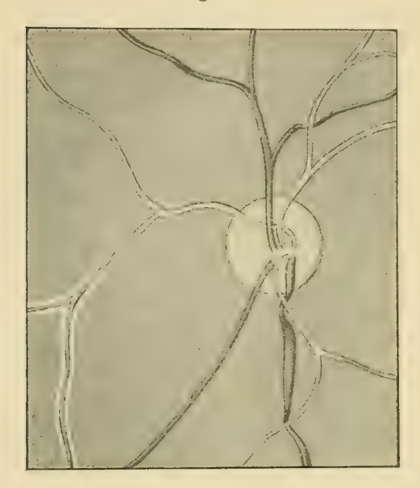
Auch sonstige Erfahrungen sprechen dafür, daß die Veränderungen der Netzhautgefäße hauptsächlich in solchen Fällen von allgemeiner Arteriosklerose vorkommen, bei denen die großen Hirnarterien stark ergriffen sind. GUNN fand, bei ophtalmoskopischer Untersuchung, unter 24 Fällen von Hemiplegie die Netzhautarterien nur viermal normal. GEIS (1911) stellte bei Verfolgung des späteren Schicksals von 17 Personen mit ausgesprochenen, ophthalmoskopisch diagnostizierten Gefäßveränderungen der Netzhaut fest, daß sie alle innerhalb von 4 Jahren von Schlaganfällen, meistens mit Erweichungsherden, betroffen wurden. HERTEL hebt hervor, daß nach seinen Erfahrungen ein positiver Befund von Sklerose der Netzhautgefäße eine solche auch bei den Gehirngefäßen mit Sicherheit annehmen läßt, nicht aber umgekehrt. In einer Reihe von Fällen, wo ausgesprochene Gefäßerkrankungen des Gehirns vorkamen, war der ophthalmoskopische Befund ganz normal.

Es braucht also selbst bei sehr ausgesprochenem Atherom der großen Gefäße nicht notwendig zu Gefäßveränderungen der Netzhaut zu kommen; ihr Eintreten ist offenbar von bestimmten, nicht immer vorhandenen Umständen abhängig. Wenn auch nicht zu bezweifeln ist, daß ein gewisser Grad von Disposition zu Endarteriitis der kleinen Gefäße der Netzhaut und der Aderhaut auch bei alleinigem Atherom der Aorta oder ihrer ersten Äste gegeben sein kann, so muß doch, nach den soeben erwähnten Beobachtungen, noch eine direktere Abhängigkeit der Erkrankung der Gefäße des Auges von der ihrer Muttergefäße an der Gehirnbasis angenommen werden.

Die arteriosklerotische Gefäßveränderung führt in der Regel zu keiner

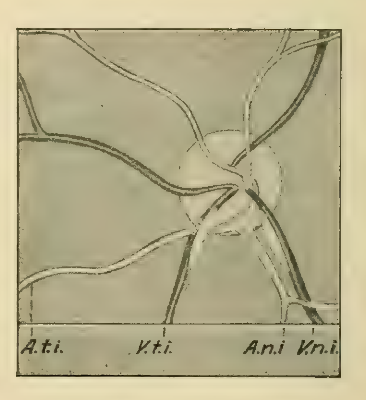
sehr auffallenden Wandtrübung. Diese fehlt nicht selten völlig oder es treten nur geringe Trübungsstreifen oder umschriebene Trübungen, besonsonders an den Teilungsstellen der Gefäße hervor. Es ist daher wichtig, auch auf die feineren diagnostischen Merkmale zu achten. Als solche heben Rählmann und Gunn besonders Ungleichheiten des Kalibers der Blutsäule hervor. Es finden sich an den im allgemeinen engen Arterien umschriebene Verschmälerungen des Lumens, selbst förmliche Einschnürungen, die durch eine Verdickung der Intima bewirkt werden, und die zuweilen durch eine Trübung der betreffenden Stelle noch deutlicher hervortreten. Dazwischen kommen leicht erweiterte Stellen vor, hier und da auch kleine

Fig. 53.



Sklerose der Netzhautarterien mit Wandtrübung und Kaliberschwankungen, Varikositäten der Venen bei allgemeiner Arteriosklerose. Fall von Rählmann.

Fig. 54.



Umschriebene Wandverdickung der Arterien und Venen der Netzhaut bei allgemeiner Arteriosklerose. Fall von Rählmann.

Ektasien oder Anfänge miliarer Aneurysmen. An den Venen entstehen zwischen den verengten Stellen variköse Ausbuchtungen. Die Anfangsstadien sollen nach Thoma (1889) auch durch stärkere Schlängelung der Arterien, deutlicheres Hervortreten des echten Arterienpulses und Vorkommen von progressivem peripheren Venenpuls charakterisiert sein.

Die Arterien zeigen ferner, wie zuerst Gunn (1892) hervorgehoben hat, ein eigentümlich glänzendes Aussehen, das an Silberdraht erinnert (Silberdrahtarterien). Der Lichtreflex ist auffallend schmal und hell, nicht nur in der Nähe der Papille, sondern auch an Zweigen 2. und 3. Ordnung, was den Eindruck ungewöhnlicher Fülle und Rundung gibt. Außerdem ist die Durchsichtigkeit der Gefäßwand etwas vermindert; die Gefäße erscheinen in ihrer ganzen Breite heller, und an Stellen, wo die Arterie über eine Vene

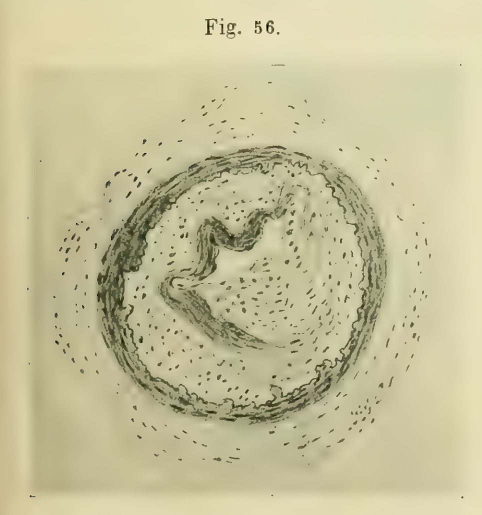
hinwegzieht, kann man die letztere nicht wie sonst durch sie hindurch erkennen. Wie Gunn mit Recht hervorhebt, muß die durch die Verschmälerung des Reflexstreifens bekundete stärkere Rundung der Arterie auf eine Steigerung des Gefäßdruckes bezogen werden. Die Silberdrahtarterien finden sich auch regelmäßig in Fällen, wo eine allgemeine Steigerung des arteriellen Druckes vorhanden ist, also außer bei Arteriosklerose besonders bei Morbus Brightii, und sind für die Diagnose dieser Zustände von Wichtigkeit.

Fig. 55.

Lokale Kompression der Netzhautvenen durch darüber hinziehende Arterien. Nach Gunn.

Der erhöhte Druck der Netzhautarterien soll nach Gunn auch daran zu erkennen sein, daß an den Kreuzungsstellen von Arterien und Venen, die unter der Arterie liegende Vene eine Kompression erfährt, bei deren Entstehung auch die Rigidität der Arterie mitwirkt. In der Tat ist zuweilen an der Kreuzungsstelle kein Blutgehalt in der Vene zu erkennen, und Gunn hält sich für überzeugt, daß sie zuweilen peripher davon eine stärkere Füllung durch Blutstauung zeigt. Rählmann (1889) hat gleiche Beobachtungen gemacht und glaubt sogar, daß der von der Arterie auf die Vene ausgeübte Druck eine umschriebene Sklerose der Venenwand bewirken könne. Doch ist der Blutstrom an der Stelle nicht wirklich unterbrochen und, wie sich bei einer Diskussion in der Londoner Ophth. Gesellschaft (1904) ergab, fehlt zuweilen in solchen Fällen venöse Stauung an der betreffenden Stelle vollkommen. Die Unsichtbarkeit der Vene an der Kreuzungsstelle erklärt sich vielleicht einfach dadurch, daß sie unterhalb der Arterie nach der Tiefe hin ausbiegt und der Beobachter in Folge dessen nicht für sie eingestellt ist. Jedenfalls ist

Fig. 56.



Hochgradige Verengerung der A. centr. ret. außerhalb des Sehnerven durch endarteriitische Wucherung nach einwärts von der stark geschlängelten Elastica interna. Fall von Siegrist.

noch nicht als sichergestellt zu betrachten, daß ein in der angegebenen Weise von der Arterie auf die Vene ausgeübter Druck eine erhebliche Stauung hervorrufen kann.

Eine hochgradige endarteriitische Erkrankung und Verengerung beider Zentralarterien zwischen ihrem Ursprung und Eintritt in den Sehnerven fand Siegrist (1899) bei der Sektion eines 65 jährigen Mannes mit allgemeiner Arteriosklerose, Atherom der basalen Hirnarterien und Erweichungsherden im Großhirn, der an Pneumonie gestorben war. (S. Fig. 56.) Derselbe war in seiner Jugend syphilitisch infiziert, aber frei von Sekundäraffektionen geblieben; er litt zuletzt an Ataxie, Zerebralerscheinungen und an rezidivierenden Sehstörungen. Sehschärfe erheblich herabgesetzt. Ophthalmoskopisch außer Chorioidalveränderungen leichte neuritische Atrophie des Sehnerven und mäßige Verengerung der Netzhautgefäße. Die endarteriitischen Wucherungen der Gehirnarterien bestanden zum Teil aus großen, blasigen Zellen mit schwach färbbarem, nicht körnigem Zelleib.

Nephritis.

§ 46. Bei der nephritischen Netzhauterkrankung sind erhebliche Veränderungen, besonders der kleineren Netzhautgefäße, so häufig, daß bis vor kurzem sehr viele Autoren in ihnen die eigentliche Ursache derselben erblickten. Diese Ansicht kann aber gegenüber der Tatsache, daß dieselben Veränderungen der Netzhaut auch bei normalen Gefäßen vorkommen, nicht mehr aufrecht erhalten werden. Auch spricht der Umstand dagegen, daß die Gefäßveränderungen, je nach dem Charakter der Netzhautaffektion, ob akut oder chronisch, verschiedenartig und diesem Charakter entsprechend sind. Wenn sie sich erst während des Bestehens der Retinitis entwickeln, so liegt wohl den beiderlei Veränderungen eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde. Gehen sie aber, was nicht selten der Fall ist, der Retinitis vorher, so können sie wohl auch bei deren Entstehung mitwirken.

Während die dabei vorkommenden Gefäßveränderungen im allgemeinen ophthalmoskopisch wenig hervortreten, sind in einzelnen Fällen besonders starke und ausgebreitete weiße Trübungen der Gefäßwände beobachtet worden, deren Bedeutung aber eine verschiedene ist, und bei deren Entstehung auch sonstige Ursachen beteiligt sein konnten.

Hirschberg (1897) berichtet über einen Fall von einem 40jährigen Patienten, bei welchem unter Rückbildung eines Diabetes Albuminurie mit hochgradiger Retinitis aufgetreten war. Bei demselben waren die Netzhautvenen in ihrem ganzen Verlauf von weißen Streifen umsäumt, die, reihenweise, senkrecht zur Gefäßachse gestellte, kurze, strich- und knopfförmige Verdickungen darboten, mit in die letzteren eingelagerten glitzernden Pünktchen.

In Fällen von Ed. Meyer (1891) und von Videki (1903) kam auch Syphilis als Ursache mit in Betracht (§ 52).

Anderer Art ist ein Fall von Mules (1882) bei einem 59jährigen Mann mit chronischer Nephritis, Herzfehler und Arteriosklerose, aber ohne Retinitis albuminurica, bei welchem vor 3 Wochen das eine Auge plötzlich vollständig erblindet war. Hier waren alle Arterien doppelt so breit als normal und in

schneeweiße Stränge verwandelt, die nur hier und da an den feineren Zweigen eine kleine rote Unterbrechung zeigten. Die Venen schmal und frei von weißer Einscheidung. Ausgedehnte Netzhautblutungen. Hier ist mir eine embolische Entstehung wahrscheinlich (Über Embolie bei Nephritis vgl. § 152).

Einigermaßen ähnlich ist ein Fall von Hulke (1865) bei einem 54jährigen Potator mit starker Albuminurie, der bald nachher an Apoplexie starb. Derselbe hatte zufällig völlige Erblindung des rechten Auges bemerkt, auf welche 8 Monate später auch Sehstörung am linken Auge mit Glaskörpertrübung folgte. Die Arterien waren am rechten Auge in weiße Stränge verwandelt; nach der

Fig. 57.



Arteriitis der Netzhautarterien, nach plötzlicher Erblindung. Alle Arterien in weiße Stränge verwandelt. Fall von Mules.

Peripherie hin wurden diese stellenweise durchbrochen, so daß die rote Blutsäule zum Vorschein kam. Papillen getrübt, am rechten Auge grauweiß, aber keine ausgesprochene Retinitis albuminurica. Hulke nahm amyloide Degeneration der Gefäßwandungen an, aber nicht auf Grund anatomischer Untersuchung. Das Vorhandensein derselben ist nach sonstigen Erfahrungen (s. § 41 S. 91) hier sehr unwahrscheinlich.

Die Frage über den **Zusammenhang zwischen chronischer Nephritis und Veränderungen der kleinen Gefäße der Körperorgane** hat die Forscher vielfach beschäftigt, aber ohne daß eine völlige Übereinstimmung der Ansichten erzielt worden ist. Selbst über die Häufigkeit des Vorkommens von Gefäßveränderungen bei Nephritis gehen die Ansichten auseinander. Nach neueren Untersuchungen von Jores (1908)

kommen bei genuiner Schrumpfniere arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Gefäße neben solchen der Niere auch in zahlreichen sonstigen Organen häufig vor, während sie dagegen in anderen Körperteilen, insbesondere in der Muskulatur, vermißt wurden. Jores ist der Ansicht, daß sie nicht Folge der Nephritis sind; er glaubt vielmehr, daß derartige Veränderungen der Nierengefäße häufiger, als man sonst annahm, bei der Entstehung der Nephritis beteiligt seien.

Die Frage über das Vorkommen von Gefäßveränderungen bei Nephritis ist daher nicht allgemein zu entscheiden, sondern muß für jedes Organ besonders geprüft werden. Die oben angeführten anatomischen Untersuchungen von Lurje an Fällen, in denen es noch nicht zu Gewebsveränderungen des Auges gekommen war, geben darüber für das Auge keine entscheidende Antwort, weil bei denselben nicht immer Nephritis, aber stets ein sehr ausgesprochenes Atherom der basalen Hirnarterien vorhanden war. Ein gewisses Urteil gestatten aber die umfassenden ophthalmoskopischen Untersuchungen von Elschnig (1904), welche sich auf zirka 200 Fälle von Nephritis erstrecken. Unter denselben kam Retinitis nephritica verschiedenen Grades in 32,5 % der Fälle vor. Von den übrigen 67 % waren in mehr als der Hälfte (56 %) die Gefäße ganz normal, leichte Arteriosklerose fand sich in 44 %. Die Veränderungen waren auch der Beschreibung nach im allgemeinen sehr geringen Grades; es kam niemals erheblichere oder ausgebreitete Verengerung oder stärkere Wandtrübung der Arterien vor; auch in den Fällen von Retinitis albuminurica ist nur bei einem kleinen Teil derselben, wo der Prozeß besonders hohen Grades war, von stärkeren Veränderungen der Gefäße die Rede.

Es fehlt zwar zum Vergleich die Untersuchung einer gleich großen Zahl normaler Individuen desselben Alters. Wenn man aber berücksichtigt, daß es sich in einem Teil der Fälle jedenfalls auch um Individuen im vorgerückteren Lebensalter gehandelt haben wird, in welchem rein senile Veränderungen der Gefäßwände vorkommen, so kann man den direkten Einfluß der Nephritis in Bezug auf die Erzeugung von Veränderungen der Netzhautgefäße, wenn ein solcher überhaupt anzunehmen ist, nicht hoch anschlagen. Wahrscheinlich dürften die Veränderungen der Netzhautgefäße, welche in Fällen gefunden werden, wo es noch nicht zur Entstehung von nephritischer Retinitis gekommen ist, nicht von der Nephritis direkt, sondern von einer daneben bestehenden allgemeinen Arteriosklerose abhängen. Bei Besprechung der Pathogenese der nephritischen Netzhauterkrankung werde ich auf diese Fragen nochmals zurückzukommen haben.

Diabetes.

§ 47. Bei Diabetes mellitus findet sich zuweilen auch ohne ausgesprochene Nephritis, wie in dem oben erwähnten Falle von Hirschberg

(1897), eine hochgradige Endarteriitis der Zentralarterie, die mit derselben Veränderung der kleinen Arterien sonstiger Organe kombiniert sein kann (St. Mackenzie und Nettleship (1879), Hummelsheim und Th. Leber (1901).

In dem von mir untersuchten Auge war die Endarteriitis auf den Verlauf der Zentralarterie im Sehnerven beschränkt und hatte nicht zu einer nachweisbaren Zirkulationsstörung Anlaß gegeben.

Es handelte sich im wesentlichen um Neubildung einer aus elastischen Lamellen und Bindegewebe bestehenden Gewebsschicht von beträchtlicher, aber ungleicher Dicke zwischen Endothel und Elastica interna (vgl. Fig. 42 § 41 S. 87). Wie weit sie bei der Entstehung der hochgradigen atrophischen Degeneration des Sehnerven und der Netzhaut beteiligt war, die sich ganz allmählich entwickelt hatte, mußte dahingestellt bleiben.

Syphilis.

§ 48. Bei der Syphilis hat man zu unterscheiden die Gefäßveränderungen bei den verschiedenen Formen der syphilitischen Retinitis und mehr selbständige Veränderungen der größeren Gefäße, bei welchen starke Trübung der Gefäßwand ohne ophthalmoskopische Zeichen von Retinitis auftritt.

Unsere Kenntnisse von den hier vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind noch sehr lückenhaft; vieles ist nur durch die ophthalmoskopische Untersuchung bekannt.

Bei der dem sekundären Stadium angehörigen diffusen Retinitis und Chorio-Retinitis ist wenigstens lange Zeit hindurch an den ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäßen in der Regel keine auffallende Veränderung der Wandungen zu bemerken. Höchstens tritt zuweilen an den Arterien stellenweise eine ganz leichte Trübung und eine geringe Verengerung des Lumens auf, während ausgesprochenere Kaliberveränderungen nur ganz ausnahmsweise beobachtet sind.

Von der diffusen Retinitis interna liegt bisher nur ein einziger anatomisch untersuchter Fall vor von Bach (1894). Trotz dem Mangel ophthalmoskopisch auffälliger Gefäßveränderungen stellte sich anatomisch ein charakteristischer Befund heraus. Derselbe bestand in dem Auftreten zahlreicher, nur mikroskopisch sichtbarer, disseminierter entzündlicher Herde an den mittleren und kleinen Arterien und Kapillaren, während die Venen nur stellenweise ganz geringe Veränderungen der Adventitia zeigten. Die Herde traten bald ringförmig, bald nur an einem Teil des Gefäßumfanges auf; sie saßen bald in der Adventitia, bald in der Intima und führten im letzteren Fall erhebliche Verengerung und Verschluß des Lumens herbei. Neben frischen fanden sich auch ältere Veränderungen, an denen es schon zu Bindegewebsbildung und Schrumpfung gekommen war, zuweilen mit Resten von Blutung. Leider wird der Charakter der zelligen Infiltration nicht näher bezeichnet, so daß sich nicht beurteilen

läßt, wie weit hier neben kleinzelliger Infiltration bei den Wucherungen der Intima auch Endothelproliferation beteiligt war.

Dieselbe knötchenförmige Infiltration der Wandungen der kleinen Arterien kommt, wie v. Michel schon früher (1881) gefunden hat, auch bei der syphilitischen Iritis vor, wo die Knötchen wegen ihrer geringen Größe makroskopisch ebenfalls nicht wahrnehmbar sind.

Sie wurde von ihm (1907) auch in einem weiteren Falle gleichzeitig in der Netzhaut und Papille und in der Iris beobachtet, in welchem wegen Komplikation mit glaukomatöser Hornhauttrübung eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich war. v. Michel hält den anatomischen Befund für so charakteristisch, daß er ihn mit Bestimmtheit auf Syphilis bezog, obwohl der sonstige Nachweis dieses Ursprungs nicht mehr zu liefern war. Es war an den Arterien der Papille und deren Umgebung die Adventitia stark kleinzellig infiltriert und die Intima teils gleichmäßig, teils an einzelnen Stellen gewuchert, so daß sie knopfförmig in das Lumen hineinragte; auch die Venen zeigten hier kleinzellige Infiltration. Die letztere beteiligte in geringerem Grade auch das Gewebe der Nervenfaserschicht. Netzhaut und Pigmentepithel waren sonst nicht verändert, die Chorioidea durch diffuse Lymphocyteninfiltration verdickt.

Ähnlich sind die Veränderungen der Gefäße, welche Uhthoff (1893) bei einem Fall von abgelaufener Iridochorioiditis beschrieben hat, wo es später zu Paraplegie in Folge von gummöser Wucherung der Pia spinalis gekommen war, nur daß hier die Venen fast noch mehr ergriffen waren, als die Arterien. Beide zeigten dichte kleinzellige Infiltration, bald nur der Adventitia, bald unmittelbar um das Lumen, das mitunter ganz obliteriert war. Ophthalmoskopisch war auch hier an den Gefäßen, bei mäßiger Medientrübung, keine Anomalie bemerkt worden.

Bei der besonders in den späteren Stadien vorkommenden, mit Veränderungen des Pigmentepithels und mit Netzhautpigmentierung einhergehenden chronischen Chorioretinitis pigmentosa kommt es zu einer mit Trübung und mit Verengerung des Lumens verbundenen Verdickung der Gefäßwand, die allmählich sehr hohe Grade erreicht. Die Gefäße zeigen eine auf beiden Seiten von weißen Linien begleitete, verschmälerte Blutsäule, die nach der Peripherie hin immer dünner wird, so daß zwischen den weißen Streifen nur noch ein feiner roter Faden, und zuletzt auch dieser nicht mehr zu erkennen ist. In sehr weit gediehenen Fällen sind die Gefäße schon auf der Papille äußerst verschmälert und nur noch eine kurze Strecke weit in die Netzhaut zu verfolgen. Die Veränderung erstreckt sich auf Arterien und Venen, scheint aber im Anfang die letzteren vorzugsweise zu ergreifen. Die weißen Streifen sind hier in der Regel nicht sehr breit. Wo breitere Streifen vorkommen, scheint es sich um Ausgänge akuterer, mit Thrombose einhergehender Prozesse zu handeln, die auch bei Syphilis zuweilen vorkommen.

Daneben finden sich im Augengrund die diesem Prozeß eigenen Veränderungen des Pigmentepithels und Pigmentanhäufungen in der Netzhaut, die oft auch an den Gefäßen liegen, aber viel seltener als bei der typischen Pigmententartung sich zu netzförmigen Figuren an einander reihen.

Fälle dieser Art sind besonders von Nettleship (1886) und von Holmes Spicer (1892) anatomisch untersucht worden. Es fand sich, wie zu erwarten, eine sehr beträchtliche Verdickung der Gefäßwand mit stark verengtem Lumen. Dieselbe beruht hauptsächlich auf dem Auftreten einer undeutlich streifigen oder hyalinen Schicht nach außen vom Endothel, die vermutlich aus einer Intimawucherung hervorgeht; nach außen folgt dann eine konzentrisch geschichtete kernreichere Lage, wohl die zellig infiltrierte Adventitia. Arterien und Venen bieten dasselbe Verhalten und sind nur durch ungleiche Dicke zu unterscheiden.

§ 49. Von den bisher besprochenen ist die selten vorkommende selbständige Gefäßerkrankung syphilitischen Ursprungs zu unterscheiden, welche der späteren Periode der Syphilis angehört, in der Regel ohne begleitende Retinitis, bald einseitig, bald doppelseitig auftritt, mit sehr ausgesprochener hellweißer Trübung der Gefäßwand, aber relativ geringer Verengerung des Lumens einhergeht und sich durch raschere Entwickelung und die Fähigkeit zu vollständiger Rückbildung auszeichnet. Sie tritt meistens ausschließlich an den Arterien auf; in einigen Fällen wurde sie nur an den Venen, in anderen an Arterien und Venen zugleich beobachtet. Sie ist bisher noch nicht pathologisch-anatomisch untersucht worden. Auf Grund der ophthalmoskopischen Beobachtung wurde sie bald als Perivaskulitis, bald als Endovaskulitis aufgefaßt; da aber das Verhalten der einzelnen Schichten der Gefäßwand sich ophthalmoskopisch nicht hinreichend beurteilen läßt, ist es besser, in Fällen, wo eine Perivaskulitis durch Verbreiterung der Gefäßwand nicht deutlich hervortritt, sie einfach als syphilitische Vaskulitis oder je nach Umständen als Arteriitis oder Phlebitis zu bezeichnen.

Fig. 58.



Arteriitis syphilitica mit Netzhautblutungen. Nach Haab.

Die syphilitische Arteriitis wurde zuerst von Haab genauer beschrieben (1886), der später (1891) noch weitere Fälle davon mitgeteilt hat. Es gehört dazu auch ein schon früher publizierter Fall von Hirschberg (1882), ferner Fälle von Galezowski (1886), H. Magnus (1889), Seggel (1889), Ed. Meyer (1891 und 1898) und v. Hösslin (1900). Fälle von syphilitischer Phlebitis, zum

Teil mit Astthrombose, sind mitgeteilt von P. Schubert (1881), Scheffels (1891) und Moses (1896); Arteriitis und Phlebitis waren zugleich vorhanden in einem Falle von Oliver (1907).

In einzelnen Fällen ist die Gefäßerkrankung mit sonstigen Formen syphilitischer Netzhauterkrankung kombiniert. So mit diffuser Retinitis in einem Fall von Rählmann (1889,[1]) Fall 2) und in einem schon 1863 von Liebreich abgebildeten Fall mit ausgebreiteten Blutungen in dem erkrankten Gefäßgebiet, wo die Gefäße überdies von einer weißen, streifigen Netzhauttrübung, offenbar sekundär-bindegewebiger Natur, eine Strecke weit verdeckt waren, so daß sich ihr genaueres Verhalten nicht beurteilen läßt; ferner Komplikation einer Phlebitis mit peripheren chorioretinitischen Herden bei Lues congenita (Trantas 1897).

Die Trübung der Gefäßwand ist in der Regel ein bedeutende, so daß die Blutsäule verschmälert und von breiten weißen Streifen umsäumt erscheint oder vollständig verdeckt wird. Bald sind nur einzelne Zweige oder kleinere Gefäßbezirke ergriffen, bald sämtliche Zweige eines größeren Astes; seltener ist eine mehr gleichmäßige Verbreitung über das ganze Gefäßsystem. Die Veränderung kann auch im Verlauf eines oder mehrerer Gefäße an von einander getrennten Stellen auftreten. Im Beginn ist mitunter die Blutsäule nur von einzelnen weißen Fleckchen oder Schüppchen bedeckt, die sich später ausdehnen und zu einem weißen Strang zusammenfließen.

Die Zirkulation bleibt, wenigstens im größten Teil des Gefäßverlaufs, erhalten. Es geht dies daraus hervor, daß zwischen die weißen Strecken bluthaltige eingeschaltet sind und daß die Funktion nicht in der Weise gestört ist, wie es bei Stillstand der Zirkulation zu erwarten wäre. Die Sehschärfe ist sogar oft ganz oder fast ganz normal und auch das Gesichtsfeld nicht oder nur wenig eingeschränkt.

Sehr oft treten in dem betreffenden Abschnitt der Netzhaut zahlreiche Blutungen auf, auch in Fällen, wo die Veränderung nur die Arterienwände betrifft, mit entsprechender Funktionsstörung. Sie beruhen dann wohl auf Verlangsamung und vorübergehender Stockung der Zirkulation und vermehrter Durchlässigkeit der Gefäßwände. Bei der entsprechenden Venenerkrankung können sie auch durch sekundäre Thrombose bewirkt werden, wie in manchen Fällen aus der nachträglichen Entwickelung von Zirrositäten und Anastomosen kleiner Venen hervorgeht.

Die beschriebene Veränderung der Gefäßwände ist sowohl bei Arterien, als bei Venen durch energische Behandlung einer vollständigen Rückbildung fähig, wobei auch eine vorhandene Störung des Sehvermögens mehr oder minder zurückgehen kann. Mitunter ist aber die Rückbildung unvollständig oder bleibt völlig aus.

H. Magnus (1889) beobachtete bei einer angeblich erst vor $^3/_4$ Jahren syphilitisch erkrankten 28jährigen Frau am linken Auge einen viel verzweigten

weißen Gefäßbaum, welcher bis zur Peripherie des Augengrundes zu verfolgen war und nach der Papille zu in die normal gefüllte A. temporalis superior überging. S = $^2/_3$, Gesichtsfeld deutlich beschränkt. Die weißen Gefäßbezirke waren von zahlreichen frischen, streifigen Blutungen umgeben, die zunächst angrenzende Netzhaut zeigte einen grauen Anflug. Später trat schwere Iritis hinzu, während deren die ophthalmoskopische Beobachtung sehr erschwert war. Als nach Ablauf derselben die Patientin, 6 Monate nach Beginn ihrer Augenkrankheit, sich wieder vorstellte, waren die Veränderungen ganz zurückgegangen, und die früher erkrankten Netzhautgefäße waren völlig normal.

Schuberts Fall (1881) betraf einen 35jährigen, vor 10 Jahren infizierten Mann. Seit einigen Tagen am rechten Auge Sehstörung durch hämorrhagische Netzhauterkrankung mit einigen weißen Infiltrationsherden im Bereich der Vena temporalis inferior, von der drei Äste dunkel, thrombosiert aussahen. Alle übrigen Venen durch feine weiße Linien eingescheidet und dadurch scheinbar verschmälert. Arterien unverändert. S $^{10}/_{16}$. Das linke Auge normal.

Fig. 59.



Arteriitis syphilitica mit Blutungen. Nach H. Magnus.

Nach 4wöchiger Inunktions- und Zittmann-Kur waren alle Veränderungen, insbesondere die der Venen, bis auf Reste der Blutungen zurückgegangen.

Der Fall von Scheffels (1891) ist besonders bemerkenswert durch das Auftreten bei einem scheinbar ganz gesunden 18jährigen Mann, bei dem die Augenaffektion die erste Erscheinung einer vererbten Syphilis war. Die Affektion war doppelseitig, aber am rechten Auge viel stärker. An diesem war allein Sehstörung vorhanden, die vor 14 Tagen plötzlich aufgetreten war. Es bestand hochgradige Stauung mit enormer Verbreiterung und Schlängelung der Venen und zahlreichen Netzhautblutungen, offenbar verursacht durch rundliche und langgestreckte, weiße zirkumvaskuläre Infiltrate, die teils in den Verlauf der Venen eingeschaltet waren und sie völlig verdeckten, teils ihnen seitlich anlagen. Ihre Dicke übertraf die der Gefäße beträchtlich. Der Prozeß entwickelte sich während einer energischen Inunktionskur zunächst noch weiter zu einem Bilde, das Thrombose des Stammes der Zentralvene befürchten ließ; später kam es auch zu Entstehung von Zirrositäten und Anastomosen zwischen kleinen Venenästen. Bei längerer Fortsetzung der Behandlung trat aber Heilung ein, und es kam zu völliger Rückbildung der Veränderungen, mit Ausnahme

der Anomalien des Gefäßverlaufs, und zu Wiederherstellung normaler Sehschärfe, die auch 2 Jahre später nochmals konstatiert wurde.

Die hereditär-syphilitische Entstehung wurde, abgesehen von dem Erfolg der Hg-Behandlung, durch Vorhandensein multipler Drüsenindurationen, bei Mangel von Spuren einer Initialaffektion, und durch vorhergegangene Syphilis des Vaters bewiesen.

Sehr ungewöhnlich waren Verlauf und Ausgang bei einem 61jährigen Manne, über den Ed. Meyer (1891) berichtet hat. Die Affektion begann mit einer Netzhautblutung am linken Auge, deren Ursache unbekannt blieb, bis Hinzutritt von Iridozyklitis am rechten und dann auch am linken Auge und zunehmende Zerebralerscheinungen zum Nachweis führten, daß eine 30 Jahre zurückliegende syphilitische Infektion zu Grunde lag. Die Iridozyklitis wurde durch antisyphilitische Behandlung geheilt, wobei auch die Zerebralerscheinungen zurückgingen. Jetzt fanden sich links die peripheren Abschnitte der Netzhautgefäße von weißen Streifen begleitet. Nachher traten gleiche Wandtrübungen auch am Papillenrande auf, die sich nach der Peripherie hin fortsetzten, mit den peripher gelegenen zusammenflossen und sich derart verbreiterten, daß die Blutsäule völlig bedeckt wurde. Weiterhin wuchsen sie auch auf die Papille hinüber und vereinigten sich auf derselben zu einer großen, weißen, deutlich prominierenden, strahlig begrenzten Masse, welche die Papille und die von ihr ausgehenden Gefäße völlig verdeckte und einhüllte.

Fig. 60.



Ausgänge syphilitischer Gefäßerkrankung mit Bindegewebebildung auf der Papille bei veralteter Syphilis. Fall von Ed. Meyer.

Bei in Zwischenräumen fortgesetzter Hg- und Jodbehandlung erlangte das 1 Jahr lang erblindet gewesene Auge ganz unerwartet wieder etwas Sehvermögen, und es war auch ophthalmoskopisch eine teilweise Rückbildung der Veränderungen zu konstatieren, worauf der Patient, der sich im übrigen jetzt vollkommen wohl befand, sich weiterer Behandlung entzog.

Der Fall erinnert auch an den oben erwähnten von Liebreich, bei dem aber die den Gefäßen folgende weiße Netzhauttrübung mehr streifig ausgefasert ist und sich von der Papille nur längs den nach außen oben ziehenden, teilweise obliterierten Gefäßen in den entsprechenden, von zahlreichen Blutungen durchsetzten Teil der Netzhaut hineinzieht. Die syphilitische Infektion lag bei dem 24jährigen Mann angeblich erst 4—5 Monate zurück.

Es läßt sich erwarten, daß eine so hochgradige Gefäßerkrankung, wenn

sie den Stamm oder die größeren Äste der Zentralvene ergreift, zuweilen auch bleibende Thrombose dieser Gefäße nach sich zieht; doch ist davon noch wenig Sicheres bekannt. (Vgl. hierüber § 242.)

§ 50. Die syphilitische Vaskulitis tritt jedenfalls der Regel nach im späteren Stadium der Syphilis auf. Fast immer wird berichtet, daß die syphilitische Infektion viele Jahre zurücklag. Nur ausnahmsweise wird ein kürzerer Zeitraum angegeben, so in den oben zitierten Fällen von H. Magnus und von Liebreich. Öfters war es schon zu gummösen Wucherungen und Erscheinungen von Hirnlues gekommen (Seggel, v. Hösslin). Mehrfach handelte es sich auch um angeborene Syphilis (Scheffels 1891, Ed. Meyer 1891, Moses (Fall 50) 1896, Trantas 1897).

Seggel und v. Hösslin legen großen Wert auf den ophthalmoskopischen Nachweis der Endarteriitis retinae für die Diagnose der Hirnsyphilis. Unter 10 klinisch beobachteten Fällen wurde sie von ihnen nicht weniger als 7mal gefunden. Doch scheint aus ihren Mitteilungen hervorzugehen, daß die Veränderungen in diesen Fällen durchweg ziemlich gering waren. Uhthoff (1893) konnte, bei eigens darauf hin gerichteten Untersuchungen, die Häufigkeit dieser Gefäßveränderung der Netzhaut bei Gehirnsyphilis nicht bestätigen. Die Aufklärung dieses Widerspruchs muß späterer Untersuchung überlassen werden. Ausgesprochene Fälle mit vollkommen weißen Gefäßwänden gehören jedenfalls zu den Seltenheiten.

§ 51. Von manchen Autoren wird angenommen, daß die Veränderungen bei der Arteriitis retinae vollkommen mit denen bei der von Heubner (1874) beschriebenen luetischen Erkrankung der Hirnarterien übereinstimmen. Wie weit dies zutrifft, läßt sich in Ermangelung anatomischer Untersuchung von Fällen, in denen die Affektion vorher ophthalmoskopisch beobachtet war, nicht sicher entscheiden.

Für die Erkrankung der Venen geht aber schon aus dem ophthalmoskopischen Befunde hervor, daß es sich dabei nicht ausschließlich um eine Endophlebitis handeln kann, sondern daß mindestens daneben auch das Vorhandensein einer Periphlebitis angenommen werden muß.

Es fragt sich auch, ob die weitgehende Rückbildungsfähigkeit der Veränderungen, die auch bei denen der Arterien, obwohl in geringerem Maße als bei den Venen, vorhanden ist, sich mit der Annahme der Heubnerschen Endarteriitis vereinigen läßt. Diese zeichnet sich zwar, im Vergleich mit der chronischen, nicht-syphilitischen Endarteriitis, durch akuteren Verlauf und ausgesprochen zellige Beschaffenheit der starken Intimawucherung aus, womit ja an sich die Möglichkeit von Zerfall und Rückbildung gegeben ist. Heubner hat aber hier nur eine Rückbildung durch Bindegewebsschrumpfung beobachtet, bei welcher ein Verschwinden der Wandtrübung wohl nicht zu erwarten ist. Man muß daher auch bei den Arterien an

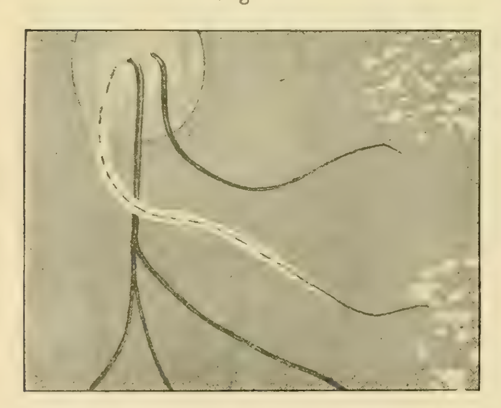
die Möglichkeit denken, daß kleinzellige Infiltration, insbesondere der Adventitia, oder sonstige Veränderungen, in höherem Maße daran beteiligt sind, als dies bei der luetischen Affektion der Hirnarterien der Fall zu sein pflegt.

§ 52. Gefäßerkrankungen der in Rede stehenden Art kommen zuweilen in Fällen vor, in welchen die Syphilis zur Entstehung einer Nierenerkrankung geführt hat. Es ist dann mitunter nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um eine primäre syphilitische Gefäßerkrankung handelt, oder ob die Nephritis als direkte Ursache zu betrachten ist. Immer wird aber hier in letzter Instanz die Syphilis als Ursache gelten müssen, und die Behandlung mit der nötigen Vorsicht gegen diese zu richten sein.

Videki (1903) berichtet einen Fall von einer 20jährigen Frau, bei der das Sehvermögen beider Augen unter heftigen Kopfschmerzen bis auf Fingerzählen in 3 Meter zurückgegangen war. Netzhautarterien stark verdünnt und bis zur Peripherie von weißen Streifen begleitet. In der Retina an mehreren Stellen, besonders in der Gegend der Macula, einzelne weiße Flecke, ohne die für Retinitis albuminurica charakteristische Gruppierung. Albuminurie. Spuren überstandener Lues. Nach einer Inunktionskur verschwand die Albuminurie, und es trat erhebliche Besserung des Sehvermögens ein.

Eine 40jährige Frau war in ihrer Jugend von Ed. Meyer (1891) lange Zeit an Keratitis parenchymatosa hereditär-syphilitischen Ursprungs behandelt worden, die in sehr befriedigender Weise zurückging. Jetzt trat an dem besseren Auge eine Retinitis auf, in Verbindung mit Albuminurie, die, abgesehen von der Einseitigkeit, in ihrem opthalmoskopischen Befunde ganz mit der Retinitis albuminurica übereinstimmte. Sie hatte zu einer beträchtlichen Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders auf der nasalen Seite, mit exzentrischer Fixation geführt. Chron. Nephritis und Herzhypertrophie. Bei geeigneter Diät und Gebrauch von Jodnatrium gingen die Retinitis und die Albuminurie zurück Darauf entwickelte sich an diesem Auge an der A. papillaris inferior nahe der Papille eine eigentümliche Erkrankung der Gefäßwand, die sich allmählich weiter ausbreitete und bei der die Arterie stark verdickt war und eigentümlich hyalin aussah, aber ohne daß die Zirkulation unterbrochen war. Dieser Zustand blieb 1 Jahr hindurch ganz unverändert.

Fig. 61.



Arteriitis der A. pap. infer. bei einer kongenital syphilitischen Frau mit chronischer Nephritis. Fall von Ed. Meyer.

Ein starker Verdacht auf syphilitischen Ursprung scheint mir auch in einem Falle vorzuliegen, den de Wecker (1860, S. 323) als »Retinitis perivascularis« in seinem Lehrbuch ausführlich mitgeteilt hat. Es war Albuminurie mit Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden, aber Auftreten und Form der

Netzhauterkrankung von denen der Retinitis albuminurica völlig verschieden. Die Möglichkeit, daß Syphilis zu Grunde lag, wurde, vielleicht wegen des Alters der Frau von 69 Jahren, nicht erwogen. Es entstand zuerst am einen und 2 bis 3 Wochen später auch am anderen Auge eine diffuse Retinitis mit hochgradiger Sehstörung und starker Gesichtsfeldbeschränkung, die nach 4 Wochen nur noch quantitative Lichtempfindung übrig ließ. Schwitzkur und Blutentziehungen brachten nur vorübergehende Besserung. Erst jetzt trat an der Macula eine schwache Sternfigur aus kleinen Pünktchen auf. Besonders auffallend war aber, daß sich jetzt ganz allmählich auf der Papille und in deren Umgebung eine sehr ausgesprochene Arteriitis entwickelte, die sich nach der Peripherie hin verlor und das Gefäßlumen frei ließ. Dieselbe läßt nach unseren heutigen Kenntnissen sehr an veraltete Syphilis denken.

§ 53. Syphilitischen Ursprungs sind wahrscheinlich auch einzelne Fälle bei sonst scheinbar gesunden Individuen, bei welchen diese Entstehung nicht vermutet wurde oder nicht sicher nachzuweisen war, und deren Erscheinungen mit denen der oben besprochenen übereinstimmen, indem eine sehr bedeutende allgemeine und auch über die gröberen Äste verbreitete Wandinfiltration, sowohl an Arterien, als Venen, in Verbindung mit Netzhautblutungen, vorkam.

Ein solcher Fall, von Nagel (1864), gab seinerzeit de Wecker (1866) in Verbindung mit einem eigenen, für den ich schon oben die syphilitische Entstehung wahrscheinlich gemacht habe, Veranlassung zur Aufstellung einer »Retinitis perivascularis« als selbständiger Erkrankung, die er mit einem anatomischen Befunde von Iwanoff in Verbindung brachte. Dieser Befund gehört aber nicht einem Falle dieser Art an, sondern wurde bei einer Endophthalmitis nach perforierender Verletzung beobachtet.

In dem schon § 42 erwähnten Falle von Nagel handelte es sich um einen jungen Mann, bei welchem die Erkrankung beide Augen betraf und ganz akut entstanden war. Sämtliche Arterien waren bis in ihre Verzweigungen hinein in weiße Stränge verwandelt; die größeren zeigten in der Mitte noch eine feine rote Linie, sehr wenige dünne Zweige waren von der Trübung frei. Von den Venen waren nur in der Peripherie einige Verzweigungen ergriffen. Das Netzhautgewebe war stellenweise getrübt und von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Die Eintrittsstelle der Gefäße auf der Papille war durch eine weiße Masse verdeckt, in welcher eine aus feinen Gefäßschlingen bestehende Vaskularisation zu bemerken war.

Die Sehstörung bestand anfangs aus inselförmigen Gesichtsfelddefekten, bei guter zentraler Sehschärfe, die allmählich zu einem unregelmäßigen Ring konfluierten, der am einen Auge bis hart an den Fixierpunkt heranging. Verlauf langsam progressiv, mit vorübergehenden Verdunklungen des ganzen Gesichtsfeldes. Herz gesund. Allgemeinbefinden ungestört. Über die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs werden keine Angaben gemacht. Da in ähnlichen, wenn auch nicht ganz übereinstimmenden Fällen Syphilis nachgewiesen ist, so muß die Möglichkeit auch für diesen Fall zugegeben werden.

Bei Durchforschung der Literatur ist mir nur noch ein nicht sicher syphilitischer Fall einer derartigen diffus verbreiteten und hochgradigen

entzündlichen Infiltration der Gefäßwände bekannt geworden, und auch in diesem ist ein syphilitischer Ursprung nicht ausgeschlossen.

Dieser von de Schweinitz (1907) mitgeteilte Fall betraf einen 23jährigen Neger, der nur wegen eines leichten Randgeschwürs der Hornhaut zur Untersuchung kam, bei dem aber auf beiden Augen eine sehr ausgesprochene Wandtrübung aller Netzhautgefäße, Arterien und Venen, gefunden wurde, an den letzteren ausgedehnte Extravasate. Sehvermögen anfangs wenig gestört. Die Untersuchung des Körpers und Urins ergab im wesentlichen normales Verhalten und

Fig. 62.



Hochgradige Vaskulitis und Perivaskulitis aller Netzhautgefäße mit Blutungen, vielleicht syphilitischen Ursprungs. Fall von de Schweinitz.

keine Anhaltspunkte für Syphilis. Behandlung mit Inunktionen und KJ erfolglos, aber Hg schlecht vertragen. Der Prozeß nahm zu, es kam zu staubförmiger Glaskörpertrübung und raschem Verfall des Sehvermögens; später auch zu Folgezuständen rezidivierender Blutungen, Bindegewebsentwicklung auf und in der Netzhaut, Gefäßneubildung in derselben und Netzhautablösung.

Auch de Schweinitz hält Syphilis nicht für ausgeschlossen. Es spricht dafür, daß ein ganz ähnlicher Fall von gleichzeitiger Affektion der Arterien und Venen, von Oliver (1907) vorliegt, bei einem 22jährigen Fräulein mit nachgewiesener Lues congenita. Derselbe weicht nur in nebensächlichen Punkten ab, nämlich durch einseitiges Auftreten und durch den Umstand, daß die Sehschärfe des Auges, obwohl seit Jahren ab und zu Netzhautblutungen

aufgetreten waren, sich überraschend gut erhalten hatte (S $^1/_2$). Über den Ausgang wird leider nichts berichtet.

Die syphilitische Entstehung obiger Fälle bleibt wenigstens so lange überwiegend wahrscheinlich, als nicht nachgewiesen wird, daß Veränderungen gleicher Art auch durch andere Ursachen, etwa durch Tuberkulose, entstehen können.

Die Gefäßerkrankungen bei juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen.

§ 54. Bei den juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen (siehe §§ 290—293) beobachtet man in manchen Fällen ophthalmoskopisch in der Peripherie des Augengrundes an den Gefäßen, und zwar, soweit bekannt, ausschließlich an den kleinen Venen Veränderungen, die in ursächlichem Zusammenhang mit den Blutungen stehen. Das Vorkommen derselben in derartigen Fällen wurde schon 1881 von Eales, später von Friedenwald (1897) und vielen anderen hervorgehoben.

Zunächst ist hier anzuführen das Vorkommen von weißen Einscheidungen der Gefäßwand und Umhüllung derselben durch kleine rundliche Infiltrate. Nach den Beobachtungen von Axenfeld und Stock (1909 und 1911) treten die letzteren an demselben Gefäß oft mehrfach auf und können sich, wie auch die Einscheidungen, nach mehrwöchigem Bestehen spurlos zurückbilden, während anderwärts neue Infiltrate auftreten. An ihrer Stelle kommt es später oft, aber keineswegs immer, zur Entstehung von Blutungen. Die weißen Einscheidungen entwickeln sich zuweilen erst nachträglich, an den mehr zentral gelegenen Strecken der aus der Gegend der weißen Herde kommenden Venen. Das Gefäßlumen kann bei diesen Veränderungen vollkommen frei bleiben. Die zirkumvaskulären Trübungen sind, der Beschreibung nach, in diesen Fällen weit weniger verbreitet und längst nicht so dick und auffallend wie bei der syphilitischen Periphlebitis, gehen auch nur wenig auf die größeren Äste über.

In anderen Fällen kommen plötzliche Kaliberschwankungen, Verengerungen und Obliterationen kleiner Venen und, als Folge der Zirkulationsstörung, stärkere Ausdehnung kurzer peripherer Strecken, Zirrositäten, Anastomosen und Neubildung feiner Gefäße in Netzhaut und Glaskörper vor. Die letzteren, schon in den §§ 28 und 36 beschriebenen Anomalien des Gefäßverlaufs scheinen vorzugsweise durch die hier in Rede stehende Venenerkrankung zu entstehen. Die Veränderungen sind oft sehr unscheinbar und wegen ihrer peripheren Lage nicht leicht zu beobachten. Sie wurden bei rezidivierenden Glaskörperblutungen mehrfach auch am anderen Auge gefunden, das von Glaskörperblutungen frei geblieben war, oder in Fällen, wo neben Blutungen der Netzhaut am gleichen Auge überhaupt keine oder unbedeutende Blutungen

in dem Glaskörper vorkamen (Gunn 1891, Simon 1896, Dufour et Gonin 1906, Ormond 1907, Igersheimer 1910, Axenfeld und Stock 1911, Cords 1911).

In ätiologischer Hinsicht haben neuerdings Axenfeld und Stock (1909) wenigstens für einen Teil dieser Fälle eine Beziehung zur Tuberkulose nachgewiesen, was auch sonst und auch in meiner Klinik Bestätigung gefunden hat. Der Beweis dafür wird in den betreffenden Fällen durch die Reaktion auf Injektion von Alttuberkulin und durch günstige Resultate der Behandlung mit Neutuberkulin geliefert.

Ein sehr befriedigendes Resultat in Bezug auf die am anderen Auge vorhandene Iridozyklitis mit Glaskörpertrübungen, über welches Igersheimer (1910) berichtet hat, wurde durch diese Behandlung bei einem 18jährigen Mann in meiner Klinik erzielt, nachdem sonstige Behandlung während der zwei vorhergehenden Jahre von geringem Erfolg gewesen war. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, für Tuberkulose kein sonstiger Anhaltspunkt vorhanden.

Am linken Auge, dessen Funktion normal geblieben war, fanden sich ausgebreitete Veränderungen von der oben bezeichneten Art an den Netzhautgefäßen, insbesondere den Venen: Trübungen der Wandung, umschriebene Ausdehnungen des Lumens, dichte korkzieherartige Schlängelungen kleiner Gefäßstrecken, Ersatz eines kurzen Gefäßstückchens durch eine hakenförmige Biegung usw.; in den betreffenden Gefäßgebieten fanden sich zum Teil zahlreiche kleinere und größere Blutungen und auch vereinzelte chorioretinitische Herde. Zu größeren Blutungen, insbesondere im Glaskörper, war es hier noch nicht gekommen. Bei der Tuberkulinkur hellte sich nicht nur der Glaskörper des rechten Auges überraschend schnell auf, sondern es gingen auch am linken Auge die Blutungen und die frischeren Veränderungen an den Gefäßen zurück.

1 Jahr später hatte sich der Zustand noch vollkommen gut erhalten.

Für die naheliegende Vermutung eines hereditär-syphilitischen Ursprungs hatten sich früher, abgesehen von ausnahmsweisen Fällen, keine sicheren Anhaltspunkte ergeben, und in neuerer Zeit wurde diese Art der Entstehung wiederholt und auch in der hiesigen Klinik durch das negative Ergebnis der Wassermannschen Probe ausgeschlossen. Die Art des Zusammenhangs mit der Tuberkulose bedarf aber noch weiterer Aufklärung. Jedenfalls dürfen die Veränderungen nicht ohne weiteres als eigentlich tuberkulöse aufgefaßt werden, da man an solchen Augen niemals eine ausgesprochene tuberkulöse Erkrankung der Netzhaut sich entwickeln sieht.

Anatomische Untersuchungen haben über die Entstehungsweise des Prozesses noch wenig Aufschluß gebracht; sie bestätigen im wesentlichen nur das schon klinisch festgestellte Vorkommen von Veränderungen der Gefäßwände, haben aber an denselben keine charakteristischen Merkmale der Tuberkulose nachgewiesen. In älteren Fällen ist wohl auch ein Teil der Veränderungen sekundärer Natur.

Fehr (1901) hat in einem jahrelang bestehenden Falle an fast allen Gefäßen starke hyaline Verdickung der Wandung und vielfach Thrombosen und Obliterationen beobachtet. Dagegen fand er in einem anderen Falle, wo das

Auge schon nach $^1/_4$ Jahr wegen Sekundärglaukom enukleiert werden mußte, die Gefäßwände nicht wesentlich verändert und nur an einigen Gefäßen eine Einscheidung durch kleinzellige Infiltration.

Es sei jedoch hier noch auf das in einzelnen Fällen beobachtete Vorkommen von Thrombose der Zentralvene (Purtscher 1896) und von Periphlebitis mit Kompression derselben (Gilbert 1913) in der Gegend der Lamina cribrosa, hingewiesen. (Siehe § 232.)

Hämorrhagische Degenerationen der Netzhaut und exsudative Retinitis.

§ 55. Ihrer Entstehung nach ebenso wenig aufgeklärt, aber wohl ähnlichen Ursprungs, sind die hochgradigen Gefäßveränderungen, welche den im gleichen Alter und auch bei Kindern ohne nachweisbare Ursache auftretenden schweren hämorrhagischen Degenerationen der Netzhaut und der exsudativen Retinitis (Coats) zu Grunde liegen, die zur Entstehung von massenhaften Verdickungen derselben und zu Bindegewebswucherungen in ihrem Gewebe und an ihren Oberflächen, oft mit sekundärer Ablösung führen, Zustände, die zum Teil mit den wenig passenden Namen der Retinitis proliferans und des Pseudoglioms belegt werden. Bei diesen sind durch anatomische Untersuchung hochgradige Veränderungen der kleinen Gefäße konstatiert worden, endarteriitische und endophlebitische Verdickungen mit Obliteration, Miliaraneurysmen (s. §§ 18—21), Ausgänge von Thrombose und reichliche Gefäßneubildungen, worauf wir an den betreffenden Orten zurückkommen.

Senile Veränderungen.

§ 56. Als senile Veränderung tritt nach den Untersuchungen von Hertel an den Zentralgefäßen vom mittleren bis zum höheren Lebensalter regelmäßig eine gewisse Verdickung der Wandungen auf, an welcher sich alle Schichten, mit Ausnahme des Endothels, welches normal bleibt, beteiligen; das Lumen erfährt dabei keine wesentliche Änderung seiner Weite. Weit stärker ist die Zunahme der Wanddicke und der Weite der Gefäße, welche von der Geburt an bis zum mittleren Lebensalter erfolgt und bei der sich die Werte ungefähr verdoppeln. Mit zunehmendem Lebensalter erfolgt zugleich eine Vermehrung der elastischen Elemente, bei den Arterien an der Intima und Adventitia, bei den Venen am meisten an der Media. In letzterer sind bei den Arterien auch im hohen Alter nur spärliche elastische Elemente zu finden. Diese Vermehrung der elastischen Fasern beginnt schon in der frühesten Kindheit und nimmt im Lauf der Jahre beträchtlich zu, unabhängig davon, ob Arteriosklerose vorliegt oder nicht. Die Elastica interna findet man im höheren Alter bis fast zum Doppelten

verdickt, zuweilen tritt auch nach innen davon noch eine zweite, neugebildete elastische Lamelle auf.

Zu diesen regelmäßigen Befunden kommen bei höheren Graden von Arteriosklerose oft noch Veränderungen der oben beschriebenen Art hinzu, die aber, auch bei starkem Atherom der großen Arterien, selbst der des Gehirns, oft relativ gering sind. (Streiff 1898, Hertel 1901.)

Literatur zu §§ 41—56.

1858. Hulke, On the morbid anat. of the choroid and retina. Ophth. Hosp. Reports. I. p. 67.

Müller, H., Über eigentümliche scheibenförmige Körper und deren Verhältnis zum Bindegewebe. Würzburger Verhandl. X. S. 128. Ges. Schriften 1872. S. 387.

1860. Müller, H., Erkrankung von Chorioidea, Glaskörper und Retina bei Morb. Brightii mit einer eigentümlichen Form von Embolie. Würzburger med. Zeitschr. I. S. 45—60.

Pagenstecher, Arn., Über Verknöcherungen im Auge. v. Graefes Arch. f. Ophth. VII, 1. S. 113.

1861. Wedl, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Ret.-Opt. IV. Fig. 36 bis 38.

1863. Liebreich, R., Atlas der Opthalmoskopie. Taf. 10, Fig. 1. S. 28.

1864. Liebreich, Diskussionsbemerkung. Zehenders Monatsbl. II. S. 103.

Nagel, Über eine eigentümliche Erkrankungsform der Retina. Bericht über die II. Vers. der ophthalm. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. II. S. 100.

1865. Hulke, On neuroretinitis with albuminuria. Case IV. Ophth. Hosp. Reports V. p. 25.

Iwanoff, Perivasculitis retinae. Bericht über die III. Vers. der ophthalm. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. III. S. 328.

1866. Manz, Sklerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefäße. Verhandl. der naturforsch. Gesellschaft zu Freiburg i. Br. IV.

Wecker, Traité théor. et prat. des Malad. des yeux. Paris. T. II. p. 320 ff.

1871. Pagenstecher, H., Beiträge zur Lehre vom hämorrhagischen Glaukom. v. Graefes Arch. f. Ophth. XVII, 2. S. 98.

1874. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. 8.

1877. Leber, Th., Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 620.

1879. Mackenzie, St., A case of glycosuric retinitis etc. Ophth. Hosp. Reports. IX, 2. p. 134.

1880. Edmunds and Brailey, On some changes which occur in the bloodvessels in their relation to general pathology. Ophth. Hosp. Reports. X, 1. p. 132.

1881. Eales, Primary retinal haemorrhage in young men. Transact. of the VII. Internat. med. Congr. London. III. p. 51.

Michel, Über Iris und Iritis. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVII, 2. S. 227.

Mules, A case of general retinal periarteritis in chron. renal disease. Ophth. Soc. Transact. II. p. 47. Pl. II.

Schubert, P., Zur Kasuistik der Retinitis syphilitica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 329.

1882. Hirschberg, Netzhautarterienerkrankung bei einem Luetischen. Atherose der Netzhautarterien. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. S. 327.

Mules, A case of general retinal periarteritis in chronic renal disease, with remarks. Ophth. Soc. Transact. II. p. 47.

1884. Nettleship, Glaucoma with retinal haemorrhages, thickening of retinal veins and obliteration of arteries. Ophth. Soc. Transact. IV. p. 108. Pl. II. Fig. 1.

1886. Galezowski, Traité iconogr. d'Ophtalmoscopie. 2. éd. Paris. Taf. XVIII Fig. 2, Taf. XXI, Fig. 5.

Haab, Arteriitis syphilitica. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 6. S. 152.

Nettleship, On the pathol. changes in syphilitic choroiditis and retinitis. Ophth. Hosp. Reports. XI. p. 1—17.

Wedl u. Bock, Pathologische Anatomie des Auges. S. 210. Atlas Taf. XVI, Fig. 93.

1888. Rählmann, Über einige Veränderungen an den Netzhautgefäßen, welche bei allgemeiner Arteriosklerose beobachtet werden. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX, 2. S. 566.

Schmall, Die Netzhautzirkulation bei Allgemeinleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 65.

Schöbl, Einige Worte über Chorioiditis specifica und tuberculosa. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. S. 321.

1889. Bock, Ansammlung von Kalkkörnern in der verdickten Adventitia von Retinalarterien. Zentralbl. f. prakt. Augenheilh. XIII. S. 294.

Magnus, H., Zur Kasuistik der Arteriitis specifica retinae. Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 465.

Rählmann, Über miliare Aneurysmen an den Netzhautgefäßen. (Fall von Retin. syphil.) Zehenders Monatsbl. XXVII. S. 241.

Rählmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschr. d. Med. Nr. 24. S. 928.

Rählmann, Über ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankungen der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefäße. Zeitschr. f. klin. Med. XVI, 5 u. 6. S. 1.

Seggel, Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIV.

Thoma, Über die Elastizität der Netzhautarterien. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 1.

1890. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 448. (Syphil. Retinitis.)

1891. Gunn, A case of haemorrhagic disease of the retina. With. Pl. II. Festschr z. Feier d. 70jähr. Geburtst. v. Helmholtz. S. 6.

Haab, Einige seltene Augenspiegelbilder. Festschr. z. Feier z. 70jähr. Geburtst. v. Helmholtz. Festschr. usw. S. 14. Taf. IV.

Meyer, Ed., Contribution au diagnostic ophtalmosc. des altérations des parois vasculaires dans la rétine. Ibidem. S. 23. Taf. V u. Revue gén. d'Opht. XI. p. 97.

Scheffels, Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 374.

1892. Garnier, Einiges über die endarteriitischen Veränderungen der Augengefäße. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 9.

Gunn, Ophthalmic evidence of arterial changes associated with chronic renal disease and of increased arterial tension. Ophth. Soc. Transact. XII. p. 124. Taf. II. Fig. 2.

Spicer, Holmes, Retinal vasculitis in inherited syphilis. Ophth. Soc. Transact. XII. p. 116. Pl. 1.

1893. Arnold, J., Über die Geschicke der Leukocyten bei der Fremdkörperembolie. Virch. Arch. CXXXIII. S. 1.

Lurje, Über das Verhalten der Netzhautgefäße bei Sklerose der Hirnarterien und der übrigen Teile des Aortensystems. Inaug.-Diss. v. Dorpat.

1893. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 3. S. 163.

1894. Bach, Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 67.

1895. Alexander, Über Gefäßveränderungen bei syphilitischen Augenerkrankungen. Berliner Klinik. Heft 90.

1896. Friedenwald, H., Über jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen durch sichtbare Netzhautvenenerkrankungen bedingt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 33.

Moses, Ein Beitrag zur Ätiologie der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug.-Diss. v. Würzburg.

Purtscher, Beitrag zur spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut und Glaskörper usw. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Erg.-H. S. 1.

Simon, R., Netzhautvenenerkrankung als Ursache der jugendlichen Netzhaut- und Glaskörperblutung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 325.

1897. Fischer, Glaskörperblutungen bei jugendlichen Individuen. Gefäßveränderungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 173.

Friedenwald, H., Die Bedeutung von Verengerungen und Erweiterungen im Kaliber der retinalen Arterien. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 242.

Hirschberg, Eigentümliche Entartung sämtlicher Netzhautblutadern. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 206.

Scheffels, Netzhautvenenerkrankung als Ursache rezidivierender jugendlicher Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13.

Trantas, Syphilis héréditaire tardive. Arch. d'Opht. XVII. p. 26.

1898. Gunn, On ophth. evidence of general arter. disease. Ophth. Soc. Transact. XVIII. p. 356—379.

Meyer, Ed., Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVI. p. 53.

Siegrist, Demonstration von Endarteriitis beider Zentralarterien. Bericht über die XXVII. Vers. der ophthalm. Gesellschaft. S. 294. Taf. XI.

Streiff, Über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae usw. Inaug.-Diss. von Zürich.

1899. Reimar, Über Retinitis haemorrhagica in Folge von Endarteriitis proliferans usw. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 209. Taf. IX—XII.

Reimar, Die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Äste. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 291. Taf. XX—XXII.

Siegrist, Beitrag zur Kenntnis der Arteriosklerose der Augengefäße. Compte rend. du IX. Congr. pér. internat. d'Opht. Utrecht. p. 131.

1900. Hertel, Veränderungen der Netzhautgefäße bei Arteriosklerose. Bericht über die XXVIII. Vers. der ophthalm. Gesellschaft 1900. S. 150. Taf. VIII.

v. Hösslin, Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXVI.

1901. Fehr, Über die rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 2—10.

Hertel, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII, 2. S. 191. Taf. I u. II.

Hummelsheim u. Th. Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. f. Ophth. LII. S. 336. Taf. VIII.

Naito, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über amyloide und hyaline Degeneration bei Phthisis bulbi. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIII. S. 162.

1902. Rählmann, Über Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur sogenannten Embolie der Zentralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 343.

Rählmann, Über die ophthalmoskopische Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 425.

1903. Batten, Obliteration of a retinal vessel (vein) with formation of new vessels. Ophth. Soc. Transact. XXIII. p. 75.

Bull, O., Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig. Mit 41 Sehfeldschemata u. 30 Tafeln.

Ginsberg, Grundriß der pathologischen Histologie. Berlin. S. 326.

Salomonsohn, Rezidivierende Glaskörperblutungen durch Periphlebitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 119.

Videki, Über die Sklerose der Netzhautgefäße. (Ungar.) Ref. in Michels Jahresb. f. 1903. S. 667.

1904. Doyne, A case of arteriosclerosis. Ophth. Soc. Transact. XXIV. p. 125.

Elschnig, Die diagnostische und prognostische Bedeutung der Netzhauterkrankungen bei Nephritis. Wiener med. Wochenschr. LIV. Nr. 11 u. 12.

Gunn, R. M., Note on vascular changes in retina. Ophth. Soc. Transact. XXIV. p. 119.

Lunn, I. R., A case of compression of the retinal veins by thickened arteries, with haemorrhages and patches of exsudation in the right eye only. Ophth. Soc. Transact. XXIV. p. 145.

1905. Schmidt, M. B., Über die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration. Zentralbl. f. allg. Pathol. XVI. Nr. 2.

1906. Coats, Further cases of thrombosis of the central vein. Ophth. Hosp. Reports. XVI. p. 533.

Dufour et Gonin, Traité des malad. de la rétine in Encyclop. franç. d'Opht. VI. p. 794.

v. Hippel, E., Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. S. 157.

v. Michel, Über das Vorkommen von Amyloid am Augapfel und an den Augengefäßen. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. Heft 1.

v. Michel, Über syphilitische Augengefäßveränderungen. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 419.

Rohmer, Artério-sclérose oculaire. Rapport. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 1—255.

Schreiber, L., Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefes Arch. LXIV, 2. S. 316—319 (Fall 17).

1907. v. Michel, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Blutgefäße des Augapfels bei Syphilis. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 295. Taf. III.

Oliver, A rare type of perivasculitis retinae in a young woman, the subject of inherited syphilis. Amer. Ophth. Soc. Transact. vol. XI. pt. 2. p. 265.

Ormond, Thrombosis of the retinal veins in both eyes in a boy, aet. 12 years. Ophth. Soc. Transact. XXVII. p. 114.

de Schweinitz, Extensive disease of the retinal vessels followed by prolif. retinitis in a young coloured man. Amer. Ophth. Soc. Transact. vol. XI. pt. 2, p. 270. Fig. 1—3.

1908. Coats, Forms of retinal disease with massive exsudation. Ophth. Hosp. Reports. XVII. p. 440.

Jores, Über Arterienveränderungen bei Nephritikern. Verhandl. der Deutschen patholog. Gesellschaft. VII. S. 174.

1909. Axenfeld u. Stock, Über rezidivierende Glaskörperblutungen und Retinitis proliferans auf tuberkulöser Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII, 1. S. 461.

1909. Eversheim, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXX. S. 111.
1910. Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVI. S. 362.
1911. Axenfeld u. Stock, Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der intraokularen Hämorrhagien und der proliferativen Veränderungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retin. bei Tuberkulösen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX, 1. S. 28.
Cords, Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefäßerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI, 5. S. 441.
Geis, Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XLIX, 1. S. 1.
1913. Gilbert, Über juvenile Gefäßerkrankungen des Auges. Bericht über die XXXIX. Vers. der Ophth. Ges. S. 47 (Fall 2).

---

4. Atrophie der Netzhautgefäße.

§ 57. Hochgradige Verengerung der Netzhautgefäße kommt, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, sehr häufig bei Ausgängen verschiedener chronischer Entzündungen der Netzhaut und der Sehnervenpapille vor, ebenso auch in Folge von primärer Gefäßerkrankung, von Embolie und von Thrombose. Die Verengerung ist in allen diesen Fällen in der Regel die Folge einer stetig fortschreitenden Verdickung der Gefäßwand. Dabei kann diese ihre Durchsichtigkeit ganz gut erhalten, so daß ophthalmoskopisch nur eine Verschmälerung der Blutsäule zu beobachten ist. Ist die Wandung getrübt, so erscheinen die dünnen Gefäße von weißlichen Linien umsäumt. Die Rückbildung des Gefäßlumens kann so weit gehen, daß nur wenige feinste Gefäßchen von der Papille in die Netzhaut hinein zu verfolgen sind. Zuweilen ist auch dies nicht mehr möglich, und in seltenen Fällen erscheint selbst die Papille als vollkommen gefäßlose weiße Scheibe.

Bei so weit gediehener Atrophie kann später vielleicht auch die Wandung selbst sich zurückbilden.

Es gehören hierher auch wohl die Fälle, wo bei angeblich oder sicher angeborener Sehnervenatrophie längere Zeit nach der Geburt die Netzhautgefäße vollständig oder fast vollständig vermißt wurden (v. Gräfe 1854, Mooren 1867, Duane 1903). Es ist dies wohl eher durch vollständigen Schwund dieser Gefäße, als durch ursprünglichen Mangel ihrer Bildung zu erklären.

Die Bedingungen, unter welchen Schwund der Netzhaut Atrophie ihrer Gefäße nach sich zieht, sind noch nicht genügend erforscht. Atrophie der Netzhaut vom Sehnerven aus führt zwar nicht selten zu Verengerung der Netzhautgefäße, die aber meistens nicht auf die Netzhautatrophie als solche zu beziehen ist, sondern auf vorhergegangene entzündliche Prozesse oder begleitende Gefäßerkrankung. Bei der reinsten Form der deszendierenden Netzhautdegeneration, nach Leitungsunterbrechung des Sehnerven durch Ver-

letzung, behalten die größeren, ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhautgefäße gewöhnlich eine ziemlich normale Füllung, sogar Jahre hindurch, obwohl die Nervenfaser- und Ganglienschicht der Netzhaut atrophieren.

Literatur zu § 57.

1854. v. Graefe, Gänzliches Fehlen der Netzhautgefäße. v. Graefes Arch. f. Ophth. I, 1. S. 403.

1868. Mooren, Ophthalmoskopische Beobachtungen. Mangel der Netzhautgefäße. S. 260.

1903. Duane, Aplasia of the papilla and retinal vessels with a peculiar anomaly at the macula. Arch. of Ophth. XXXII. No. 4.
(Ein wirklicher Mangel der Papillen und der Netzhautgefäße war nicht vorhanden, sondern doppelseitige Atrophie mit höchstgradig reduzierten Gefäßen; an der Macula beiderseits ein großer, scharfbegrenzter runder chorioretinaler Herd.)

---

5. Neubildung von Netzhautgefäßen.

§ 58. Neubildung von Gefäßen der Netzhaut kommt aus verschiedenen Ursachen ziemlich häufig vor, ist aber nur selten in ausgesprochenem Grade Gegenstand ophthalmoskopischer Beobachtung.

Bei entzündlichen Prozessen der Netzhaut und besonders der Sehnervenpapille erfolgt öfters Neubildung kleiner, meist kapillarer Gefäße im Gewebe dieser Teile, die wegen ihrer Feinheit oft nicht als solche hervortreten und nur zur stärkeren Rötung der Papille beitragen; bei etwas stärkerem Kaliber können sie als feine radiäre Streifchen auf der Papille bemerkbar werden.

Opthalmoskopisch sichtbare Gefäßneubildungen kommen ausnahmsweise bei tiefer greifenden und länger dauernden Entzündungsprozessen vor, bei denen es zu umschriebenen Störungen oder Unterbrechungen der Zirkulation kommt, oder wo Exsudate an der Innenfläche auftreten, in welche Gefäße hineinwachsen.

So sah Hutchinson (1886) bei rückgängiger Papillitis syphilitischen Ursprungs in zwei Fällen umschriebene Flecke dichter Vaskularisation auf der Papille, die einen beträchtlichen Teil derselben bedeckten.

Nagel (1864) hat einen ungewöhnlichen Fall von Gefäßerkrankung der Netzhaut beider Augen mitgeteilt, bei welchem sämtliche Arterien durch Trübung der Gefäßwand in weiße Stränge verwandelt zu sein schienen, wo aber die Zirkulation nicht unterbrochen war. Die Mitte der Papille war hier von einer prominierenden, weißglänzenden Masse bedeckt, und auf derselben entwickelte sich eine aus dicht gedrängten Gefäßschlingen bestehende Wucherung, deren Fortschreiten wochenlang verfolgt werden konnte.

Auch einfache Zirkulationsstörungen geben zu Gefäßneubildung Anlaß, und zwar sowohl Obliteration arterieller Verzweigungen, als venöse

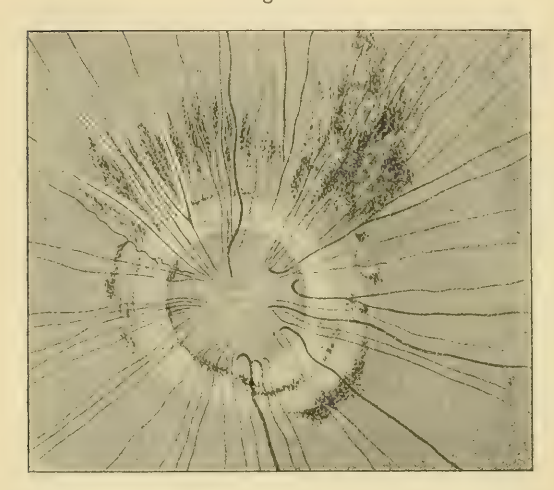
Obstruktion. Daß in solchen Fällen neben der oben §§ 35—37 eingehend geschilderten Entwickelung kollateraler Bahnen auch Gefäßneubildung vorkommt, ist ophthalmoskopisch nicht oft sicher zu stellen; doch liegen einige Angaben darüber vor.

Hock (1869) beobachtete nach Embolie der Zentralarterie im späteren Stadium auf der Papille ein Konvolut zarter Gefäße, welche mit den Papillengefäßen nicht in sichtbarer Verbindung standen.

Elschnig (1892) fand vier Monate nach einer Stammembolie auf der ganzen Papille reichliche feinste Gefäßneubildung.

Auch Burnett (1899) gibt an, in einem solchen Falle Gefäßneubildung beobachtet zu haben.

Fig. 63.



Schwund der Zentralgefäße, Versorgung der Netzhaut durch zahlreiche feine, am Papillenrand auftretende, wohl neugebildete Gefäße. 6jähriges Kind mit neuritischer Sehnervenatrophie und angeblich angeborener Amblyopie. Fall von Roll.

Sehr merkwürdig ist ein von W. Roll (1909) beobachtetes Verhalten der Gefäße bei ihrem Ursprung auf der Papille, welches vermutlich in der Weise entstanden ist, daß nach Verschluß der Zentralgefäße feine Zweigchen, zum Teil wohl von den cilioretinalen Gefäßen aus, in die Netzhaut hineinwuchsen und deren Gefäße ersetzten. Die große Zahl der vom Papillenrande in radiärer Richtung weit in die Netzhaut hineinziehenden feinen Gefäße läßt sich wohl nur durch Neubildung erklären.

Dieses Verhalten wurde an dem von Geburt an schielenden und schwachsichtigen Auge eines 6jährigen Kindes beobachtet, das, abgesehen von Masern, niemals krank war. Umgebende Pigmentanhäufungen schienen auf abgelaufene Papillitis hinzuweisen; es könnte aber m. E. auch an ein Geburtstrauma als Ursache gedacht werden.

§ 59. Man sieht Gefäßneubildung nicht selten bei anatomischer Untersuchung vorgerückter Stadien von Netzhautblutungen oder hämorrhagischer Retinitis; es kommen hier namentlich sehr reichliche Gefäßentwickelungen in an den Oberflächen der Netzhaut auftretenden Schichten neugebildeten Bindegewebes vor.

Es gehören hierher auch die kleinen schlingenförmigen Gefäßneubildungen und vaskulären Exkreszenzen auf der Papille und Innenfläche der Netzhaut, welche öfters bei glaukomatösen Zuständen, zuweilen auch bei Gefäßdegeneration ohne Drucksteigerung, vor-

kommen, und die mitunter in großer Zahl über die Netzhaut verbreitet sind. Sie sind von bloßer Ausdehnung und Schlängelung kleiner Gefäße prinzipiell zu unterscheiden, doch scheinen Übergänge zwischen beiden vorzukommen.

v. Graefe (1854) hat Fälle von Glaukom und von Netzhautablösung anatomisch untersucht, bei welchen die ganze Netzhaut fleckweise wie mit einem roten Schimmel von blumenkohlartigen Exkreszenzen feinster, dicht gedrängter Gefäßschlingen bedeckt war.

H. Pagenstecher (1871) fand bei einem Glaukom zahlreiche kleine, kugelige Geschwülstchen von eben wahrnehmbarer Größe bis zu 0,8 mm Dicke, welche aus einer Sprossenbildung der arteriellen Gefäße entstanden. Die größeren waren aus einer Menge von kleinen Schlingen zusammengesetzt. Später obliterierten die Gefäße, und die ganze Geschwulst wandelte sich in Bindegewebe um.

Samelsohn (1873) hat einen Fall mitgeteilt, wo bei einem 49jährigen Mann mit apoplektischem Habitus am rechten Auge auf dem oberen Teil der Papille zwei kleine Konvolute von Gefäßschlingen saßen, die sich bei flüchtiger Betrachtung nur wie rote Flecke ausnahmen. Sie sproßten aus den beiden oberen Ästen der Zentralvene hervor, die stark verbreitert waren und weiterhin an zwei Stellen Andeutungen einer ähnlichen Sprossung zeigten. Auf der Papille schienen auch Gefäßanastomosen vorzukommen. Große bewegliche Glaskörpertrübung. Gesichtsfeld normal.

Ähnlicher Art sind wohl auch die einem Nierenglomerulus gleichenden rundlichen Gebilde, welche Harman (1910) bei einer 61jährigen Frau mit zerebralen Erscheinungen und rigiden Arterien beobachtet und abgebildet hat. Das Aussehen der Papille wurde auf Scheinneuritis bezogen (starke Hypermetropie).

§ 60. Nicht selten kommt es auch zum Hineinwachsen von Netzhautgefäßen in den Glaskörper, wenn dieser Sitz pathologischer Prozesse geworden ist. Die ausgedehnten Narbenbildungen im Augengrunde, die nach schweren Verletzungen mit Bulbusruptur und massenhaften intraokularen Blutungen zurückbleiben, erhalten ihre Gefäße auch zum Teil aus der Netzhaut. Auch beteiligen sich deren Gefäße an der Vaskularisation, welche die Abkapselung von Glaskörperabszessen oder tuberkulösen Wucherungen im Augengrunde begleitet. Es gehört aber zu den großen Seltenheiten, daß man den Ursprung dieser Gefäße in der Netzhaut und deren weitere Entwicklung ophthalmoskopisch verfolgen kann, wie dies in einem Falle O. Beckers (1867) möglich war.

An einem von jeher schwachsichtigen Auge eines Jungen trat unter Erscheinungen von Iridochorioiditis und Ciliarektasie eine diffuse weiße Infiltration des Glaskörpers auf. Dieselbe zog sich später vom Rande her allmählich zusammen und ging in ein umschriebenes geschwulstartiges Gebilde im hinteren Teil des Glaskörpers über, welches die Gegend der Papille bedeckte. Während dieses sich allmählich weiter verkleinerte, entwickelte sich in seiner Umgebung eine von den Netzhautgefäßen ausgehende ungemein reiche und zierliche Vaskularisation. Auch diese nahm weiterhin ab, es trat aber dabei der Zusammenhang mit den Gefäßen der Netzhaut besonders deutlich hervor. Die weitere

Beobachtung wurde durch Hinzutritt von Katarakt verhindert. Die Natur der Erkrankung blieb dunkel. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich um Tuberkulose handelte, deren Vorkommen am Auge damals noch kaum bekannt war.

Bei der präretinalen Bindegewebsbildung, der sog. Retinitis proliferans, entstehen, durch rezidivierende Blutungen veranlaßt, streifige und netzförmig verbundene Bindegewebswucherungen an der Innenfläche der Netzhaut und Glaskörpermembranen, welche oft gleichfalls von dieser aus vaskularisiert werden. Da es dabei auch zu teilweiser Abhebung der Netzhaut kommt, wodurch deren Gefäße nach vorn rücken, so kann die Unterscheidung zwischen neugebildeten Glaskörper- und vorherbestehenden Netzhautgefäßen, besonders bei vorhandener Medientrübung, zuweilen schwierig werden, zumal der charakteristische Verlauf der letzteren durch die Faltenbildung gestört und durch bindegewebige Auflagerungen verdeckt wird. Doch ist in der Regel das Aussehen der neugebildeten Gefäße auf Glaskörpermembranen von dem der vorher bestehenden Netzhautgefäße recht verschieden; die ersteren sind feiner, reich verzweigt, dicht gedrängt und von annähernd gleichem Kaliber und daher mit den dichotomisch verästelten normalen Gefäßen nicht so leicht zu verwechseln.

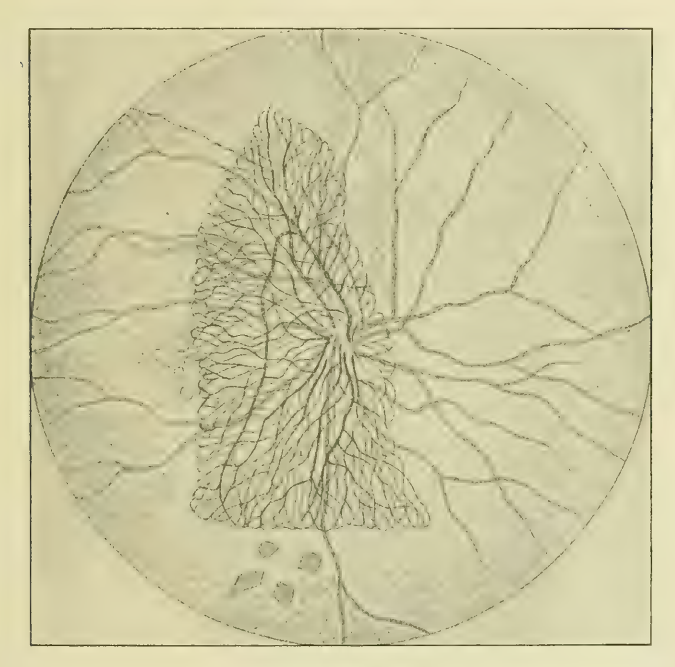
In einem derartigen Fall von de Schweinitz (1907), in welchem eine ungewöhnlich starke und ausgebreitete Arteriitis und Phlebitis vielleicht syphilitischen Ursprungs vorhergegangen war (s. § 53, Fig. 62), entwickelte sich später in der bindegewebig degenerierten und seicht abgelösten Netzhaut ein Zustand, der sich auf den ersten Blick wie eine reichliche Gefäßneubildung in der Netzhaut ausnimmt, bei dem es sich aber wohl der Hauptsache nach nur um die Wirkung von Schrumpfungs- und Faltungsvorgängen handelt, durch welche die präexistierenden Gefäße in sektorenförmige Bezirke zusammengezogen wurden.

§ 61. Eine sehr merkwürdige Form von Gefäßneubildung im Glaskörper, die von den Netzhautgefäßen ausgeht, kommt in manchen Fällen von Glaskörper- und Netzhautblutungen oder von hämorrhagischer Retinitis vor. Es wachsen dabei in den oft nur wenig getrübten Glaskörper bis zu beträchtlicher Tiefe Gefäße hinein, die einfache oder komplizierte Schlingen bilden oder auch zu zierlichen Netzen verbunden sind. Die Glaskörperblutungen können anfangs sehr beträchtlich sein, so daß der Augengrund dadurch vollkommen verdeckt wird; die Gefäßentwicklung kommt dann erst nach Resorption der Blutung zum Vorschein. In einzelnen Fällen, wo nur weniger bedeutende, rezidivierende Blutungen auftraten, konnte aber ihre Entwickelung von Anfang an verfolgt werden (Marple 1906).

Die Gefäße entspringen gewöhnlich auf der Papille, neben den Zentralgefäßen, in einzelnen Fällen, wie es scheint, auch in der Netzhaut. Oft treten die beiden Schenkel einer Schlinge gesondert auf der Papille hervor, umschlingen sich spiralig und gehen am vorderen Ende in einander über,

nachdem sie noch eine Anzahl besonders dichter spiraliger Windungen gemacht haben. Am vorderen Ende können auch komplizierte Gefäßknäuel oder fingerförmige Teilungen der Schlingen auftreten; andere Gefäße verlaufen isoliert und hören mit zugespitzten Enden auf. Die Gefäße erreichen eine sehr bedeutende Länge, sie können sich in den Glaskörper bis zu $^1/_3$ seiner Tiefe hinein erstrecken; die längsten haben zuweilen einen stark gebogenen Verlauf. Bei Bewegungen des Auges sieht man sie flottieren; mitunter werden sie förmlich emporgeschleudert, um sich nachher wieder

Fig. 64.



Ausgedehnte Gefäßneubildung im Glaskörper, von den Gefäßen der Papille ausgehend. Fall von Harlan.

langsam zu senken. Meist treten sie mehr vereinzelt auf, zuweilen sind sie aber dichter gedrängt und unter einander netzförmig verbunden. Sie stellen alsdann ein schleierartiges Gebilde dar, das sich bald mehr gleichförmig vor dem Augengrunde ausbreitet (Hirschberg 1883, 1889, Harlan 1889, Marple 1901 u. 1906), bald, von geringerer Ausdehnung, schürzenartig herunterhängt (Krause und Hirschberg 1881). Auch hier findet man die Zwischensubstanz so durchsichtig, daß die dahinter befindlichen Netzhautgefäße durch die Maschen des Netzes hindurch ganz deutlich zu sehen sind. Verbindungen der beiderseitigen Netze können dabei vollständig fehlen. Bei mehr umschriebenem Auftreten ist die Bildung mitunter dem Geäder eines Insekten-

flügels ähnlich. Eine Verwechselung mit Netzhautablösung ist daher, wenn die Medien klar sind, bei genauer Untersuchung ausgeschlossen.

Abgesehen von den Gefäßen finden sich im Glaskörper oft mehr oder minder beträchtliche Reste flockiger Trübungen, ausnahmsweise auch dichtere weiße Infiltrate oder Membranen, nach deren Resorption die Gefäße erst deutlicher zum Vorschein kommen (Blok 1904). Im Augengrund trifft man zuweilen vereinzelte Herde von Chorioretinitis, von denen wohl die Blutungen ausgegangen sind, oder sonstige chorioretinitische Veränderungen.

In einem späteren Stadium, wo der Glaskörper durch Blutung stark getrübt ist, macht der Befund zuweilen den Eindruck eines Tumors und gibt zur Enukleation Veranlassung, so in einem von Marple (1901) mitgeteilten Falle. Die anatomische Untersuchung erwies hier aber nur eine strangförmige Verdichtung des Glaskörpers mit neugebildeten Gefäßen und partielle Netzhautablösung. Ich hatte Gelegenheit, mehrere solche Fälle anatomisch zu untersuchen, bei denen aber die Quelle der Blutung nicht gefunden wurde.

Es braucht aber der Gefäßentwickelung nicht immer eine dichtere hämorrhagische Infiltration des Glaskörpers vorherzugehen, wie u. a. aus einem weiteren Falle von Marple (1906) hervorgeht, der während seines ganzen Verlaufs Jahre hindurch verfolgt werden konnte. Mitunter waren sogar, wie in einem Falle von Hirschberg (1889), die direkt beobachteten Blutungen so gering, daß sie wohl nicht die einzige und wesentliche Ursache gewesen sein können.

§ 62. Wenn keine weiteren Nachschübe von Glaskörperblutungen eintreten oder die Retinitis zum Ablauf kommt, können sich die Gefäße langsam zurückbilden und zuletzt vollständig und dauernd verschwinden, wozu mitunter viele Jahre erforderlich sind. (Charnley und W. Fox 1881, Harlan 1889, Hirschberg 1890, Wadsworth 1901, Mittendorf 1901, Marple 1906.)

Der zweite Fall von Marple betraf eine 63jährige Frau mit normalem Herz und Urin. Nach 1jährigem Bestehen einer hämorrhagischen Netzhauterkrankung mit subhyaloidaler Blutung, bei welcher zuletzt im Glaskörper nur noch einige kleine Blutgerinnsel zu sehen waren, und die Sehschärfe sich wieder auf $^{20}/_{40}$ gehoben hatte, traten zuerst zwei kleine Gefäßbüschel auf der nasalen Papillenhälfte auf, die sich in den Glaskörper hinein erstreckten. Hieraus entwickelte sich eine äußerst zierliche Vaskularisation, welche 2 P.-D. über die Papille und 2,6 mm weit in den Glaskörper hineinragte und nach einem weiteren Jahr ihren Höhepunkt erreichte. S sank auf $^{10}/_{200}$. Nach 2jährigem Fortbestehen wurde ganz unerwartet ein Beginn von Rückbildung beobachtet; die feinsten Zweigchen waren blutleer, in gröberen die Blutsäule oft unterbrochen usw. Die Rückbildung machte dann weitere Fortschritte und die Sehschärfe hob sich auf $^{20}/_{30}$.

Ganz ähnlich ist der Fall von Harlan (1889) (s. Fig. 64) von einer 50jährigen Frau, bei welcher nach 2 Jahren die kleineren Gefäße der Neubildung größtenteils geschwunden und die übrigen in dunkle Linien verwandelt waren, und wo bei einer späteren Untersuchung, fast 14 Jahre nach der ersten, sich von den Gefäßen nichts mehr nachweisen ließ.

§ 63. Die ersten einschlägigen Beobachtungen wurden schon von Coccius (1859), von Mauthner (1868) und Ed. v. Jäger (1869) gemacht; der ophthalmoskopische Handatlas v. Jägers gibt eine gute Abbildung des Befundes in dem letzteren Falle. Diese Beobachtungen blieben lange Zeit die einzigen, und da die Fälle nur kurze Zeit verfolgt werden konnten, blieb ihre klinische Stellung unklar. Erst seit den 80er Jahren ist eine größere Zahl von Fällen, besonders von amerikanischen Augenärzten mitgeteilt worden, in welchen sich konstant eine Abhängigkeit von hämorrhagischen Netzhaut- und Glaskörperaffektionen herausgestellt hat. Auch in den sonst beobachteten Fällen waren intraokulare Blutungen regelmäßig vorhanden, aber, wie schon oben bemerkt wurde, zuweilen nur gering und wenig zahlreich, so daß man sie nicht wohl als alleinige Ursache ansehen kann, auch wenn man die Möglichkeit in Betracht zieht, daß sie zeitweise, während die Beobachtung ausgesetzt wurde, in größerer Zahl vorhanden waren. Es müssen noch andere Ursachen zu Grunde liegen, von denen besonders die Syphilis hervorzuheben ist. Unter 24 Fällen der Literatur (ungerechnet die oben § 58 S. 127 erwähnten zwei Fälle Hutchinsons von Gefäßneubildung auf der Papille nach syphilitischer Papillitis) war dreimal Syphilis nachgewiesen, in einem weiteren Falle wahrscheinlich; in mehreren anderen ist wegen Komplikation mit Iritis, Iridozyklitis und Chorioretinitis und wegen günstiger Wirkung von Hg- und J-Behandlung wenigstens ein Verdacht begründet.

In dem schon erwähnten Falle von Hirschberg (1889), wo nur wenige Blutungen vorkamen, handelte es sich um syphilitische Retinitis bei einem 47 jährigen Mann. Wie Hirschberg mit Recht bemerkt, ist eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dieser Gefäßentwickelung im durchsichtigen oder wenig getrübten Glaskörper mit der bei der parenchymatösen Keratitis unverkennbar.

Sekundäre Syphilis lag ferner in einem Falle Nettleships (1884) bei einem 50 jährigen Manne zu Grunde, bei dem es am anderen Auge zu adhäsiver Iritis mit Pupillarabschluß kam. Am betreffenden Auge fanden sich, wie in den oben erwähnten Fällen, Netzhaut- und zahlreiche membranöse Glaskörperblutungen.

Fig. 65.



Ausgedehnte Gefäßneubildung im Glaskörper nach Netzhaut- und Glaskörperblutungen syphilitischen Ursprungs. Fall von Nettleship.

Die Gefäßneubildung im Glaskörper war hier etwas verschieden, weniger regelmäßig und trat in Gestalt von mehr umschriebenen Membranen und Büscheln auf. Verlauf langwierig, trotz Hg-Behandlung; zuletzt einige Besserung, S $^{20}/_{100}$. Das andere Auge ging durch Folgen der Iritis und durch Netzhautablösung verloren.

Hirschberg hatte früher in einem von ihm (1883) beobachteten Falle bei einer 60jährigen Frau, der den oben berichteten Fällen von Marple und von Harlan sehr ähnlich ist, wegen der Durchsichtigkeit des Glaskörpers eine angeborene Anomalie angenommen. Nachdem er sich aber in dem später beobachteten Falle syphilitischen Ursprungs (1889) von der Rückbildungsfähigkeit der Vaskularisation überzeugt hatte, nahm er auch für den ersteren eine Gefäßneubildung an. Ein vorhergegangenes Auftreten von Blutungen war, bei dem Vorkommen solcher am anderen Auge, sehr wohl möglich. Auch ein von ihm kurz erwähnter Fall von Nicati (1883), in welchem auf der Papille ein kelchförmiges Konvolut von Gefäßschlingen saß, war bei dem intermittierenden Charakter des vor dem Auge aufgetretenen Schleiers vermutlich auf eine durch rezidivierende Blutungen angeregte Gefäßneubildung zurückzuführen.

§ 64. Die Ursache der Blutungen kann verschieden sein. Von Syphilis war bereits die Rede. In einer Anzahl von Fällen handelte es sich um rezidivierende Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen, die zuweilen mit Tuberkulose zusammenhängt. Einmal ergaben sich auch durch Komplikation mit Iridozyklitis direktere Anhaltspunkte für diese Annahme. In anderen Fällen könnten Ausgänge von Chorioretinitis auch auf kongenital-syphilitischen Ursprung bezogen werden.

In zwei Fällen (von Nettleship [1888] und Lawson [1899]) lagen intraokulare Blutungen durch Diabetes vor; einige Male, bei Individuen im Alter von 50 bis 60 Jahren, vermutlich Arteriosklerose, einmal Hämophilie.

Gewöhnlich betraf die Gefäßneubildung nur ein Auge, auch wenn die Blutungen an beiden abwechselten; nur in Harlans Fall war das zweite Auge in geringerem Grade ebenfalls ergriffen.

§ 65. Es sei zum Schluß noch die auffallende Ähnlichkeit zwischen diesen neugebildeten und den angeborenen Gefäßschlingen im Glaskörper hervorgehoben, die sich besonders in dem Vorkommen sehr langer auf- und absteigender Schlingenschenkel und spiraliger Windungen derselben kundgibt. Die Gefäße sind aber hier zu fein, als daß sich beobachten ließe, wie weit diese Übereinstimmung geht, ob auch hier Schlingen von ausschließlich arteriellem Charakter vorkommen, oder ob die Gefäßknäuel am Übergang beider Schlingen die Bedeutung von Kapillaren haben. Die Länge der Schlingen erklärt sich genügend durch den geringen Widerstand seitens der Glaskörpersubstanz gegen das Hineinwachsen der Gefäße. Bei der Entstehung der spiraligen Windungen dürften durch Augenbewegungen verursachte Drehungen mit im Spiel sein.

§ 66. Auch an der Außenfläche der Netzhaut und der Innenfläche der Chorioidea kommen neugebildete Gewebsschichten vor, in welche Gefäße hineinwachsen. Bei weit gediehener und veralteter Chorioretinitis ist

dies, wie die anatomische Untersuchung lehrt, nicht selten; die Gefäße scheinen aber hier vorzugsweise aus dem Gefäßnetz der Chorioidea zu entspringen und nur ausnahmsweise aus der Retina.

Bei tiefer greifenden Entzündungsherden oder Blutungen, wodurch ein Teil der Netzhaut zerstört wird, und Gefäße zur Obliteration kommen, können Aderhautgefäße auch in die Netzhaut selbst hineinwuchern, oder es entstehen abnorme Kommunikationen mit den Netzhautgefäßen, ein Vorkommnis, dem man bei anatomischen Untersuchungen hier und da begegnet und das einige Male auch ophthalmoskopisch nachgewiesen ist (s. § 37, Fig. 33 u. 35).

Fig. 66.



Pigmentstreifenbildung. Fall von Öller.

Pigmentstreifenbildung.

In seltenen Fällen beobachtet man in der Umgebung der Papille ein System von verzweigten, zum Teil auch netzförmig verbundenen schmalen **Pigmentstreifen**, deren Anordnung an ein Gefäßnetz erinnert. Zuweilen zeigen gewisse Teile dieser Streifen, sehr selten größere Strecken derselben,

eine rote Färbung, was noch mehr als das sonstige Aussehen dafür spricht, daß es sich um Gefäße handelt, deren Wand von Pigment umgeben ist, welches die rote Farbe des Blutes, abgesehen von gewissen Stellen, verdeckt. Sie hängen nirgend mit Netzhautgefäßen zusammen; ebensowenig läßt sich aber ophthalmoskopisch eine Verbindung mit den vom Pigmentepithel verdeckten Gefäßen der Chorioidea nachweisen. Es handelt sich gewöhnlich um Augen, welche an chronischer Chorioretinitis erkrankt sind, deren Sehvermögen aber noch ziemlich gut sein kann.

Eine anatomische Untersuchung eines solchen Falles scheint noch nicht vorzuliegen. Wenn es wirklich Gefäße sind, was noch dahinsteht, so dürfte es sich um neugebildete Aderhautgefäße handeln, welche in zarten Schichten von organisiertem Exsudat zwischen beiden Membranen verlaufen.

Literatur zu §§ 58—66.

1854. v. Graefe. v. Graefes Arch. f. Ophth. I, 1. S. 367 u. 381.

1864. Nagel, Über eine eigentümliche Erkrankungsform der Retina. Bericht über die II. Sitzung der ophthalm. Gesellschaft. S. 100. Zehenders Monatsbl. II.

1867. Becker, O., Neubildung im Glaskörper. Bericht über die Augenklinik der Wiener Univ. S. 106—115.

1869. Hock, Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. Wiener med. Presse 44. Virch.-Hirschs J. B. II. S. 490.

1871. Pagenstecher, H., Pathologisch-anatomische Mitteilungen. Zehenders Monatsbl. IX. S. 425.

1873. Samelsohn, J., Ein Fall von Neubildung von Netzhautgefäßen. Zehenders Monatsbl. XI. S. 214.

1875. Pagenstecher u. Genth, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Taf. XXIX. Fig. 1 u. 2.

1886. Hutchinson, Relapsing optic neuritis, with development of new vessels in front of the papilla. Ophth. Hosp. Reports. XI, 2. p. 191. Fig. 1.

1907. de Schweinitz, Extensive disease of the retinal vessels in a young coloured man. Amer. Ophth. Soc. Transact. vol. XI. pt. 2. p. 275.

1909. Roll, An unusual appearance of the optic disc, the result of previous papillitis. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 222, Fig. 48.

1910. Harman, B., Retinal naevi? Ophth. Soc. Transact. XXX. p. 80. Taf. I. Fig. 1.

Gefäßneubildung im wenig getrübten Glaskörper nach vorausgegangenen Blutungen.

1859. Coccius, Über Glaukom, Entzündung usw. S. 47. Leipzig.

1868. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. S. 326.

1869. v. Jäger, Ophth. Handatlas. Taf. XV. Fig. 72. S. 117.

1881. Charnley and Webster Fox, Three cases of new formation of blood vessels in the vitreous. Ophth. Hosp. Reports. X. p. 193. Fig. 1 u. 2.

Krause F., u. Hirschberg, Präretinale Gefäßbildung im Glaskörper. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 49.

1883. Hirschberg, Fall von Persistenz der fötalen Glaskörpergefäße. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. S. 325. Abbildung.

Nicati, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. S. 319.

1884. Nettleship, Syphilitic retinitis with retinal haemorrhages and growths of new blood vessels from the disc into the vitreous humour. Ophth. Soc. Transact. IV. p. 150. Pl. 4. Fig. 1 u. 2.

1887. Theobald, S., A case of recurrent retinal haemorrhages, followed by the outgrowth of numerous blood vessels from the opt. disc into the vitreous humour. Amer. Ophth. Soc. Transact. IV. p. 542—543. In der Diskussion Mitt. von Carmalt u. von Wadsworth.

1888. Nettleship, Chronic retinitis with formation of blood vessels in the vitreous in a patient with diabetes. One eye lost by results of chronic iritis accompanied by the formation of large vessels in the iris. Ophth. Soc. Transact. VIII. p. 159.

1889. Harlan, Extensive vascular growth in vitreous. Amer. Ophth. Soc. Transact. vol. V. p. 426. Tafel.

Hirschberg, Blutgefäßneubildung im Glaskörper vor dem Sehnerveneintritt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 8.

1890. Hirschberg, Blutgefäßneubildung im Glaskörper. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. S. 266.

1892. Elschnig, Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 69.

1898. de Schweinitz, Ophth. Record. Jan. p. 1. Ref. von Marple.

1899. Burnett, S. M., A case of obstructed retin. circulation etc. Ophth. Record. VIII. p. 601.

Lawson, Arn., Left: vascular formation in the vitreous in a case of diabetes; right: immature diab. catar. Ophth. Soc. Transact. XIX.

1901. Inouye, Ref. von Marple, Amer. Ophth. Soc. Transact. IX. p. 266.

Marple, Contribution to the pathology of vasc. growth into the vitreous. Amer. Ophth. Soc. Transact. IX. p. 254. In der Diskussion Mitt. von Mittendorf, Risley, Wadsworth u. Thomson.

1904. Blok, D. J., Vaatvorming in het glasvocht. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 723. Michels J.-B. S. 560.

1906. Marple, A case of retinitis proliferans with development of a system of blood vessels upon the opt. nerve. Amer. Ophth. Soc. Transact. 42. ann. meet. XI. p. 101. Fig. 5 u. 6.

Pigmentstreifenbildung.

1908. Pagenstecher, H. E., Über Pigmentstreifenbildung in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVII. 2. S. 298. Taf. XI. Enthält auch die Literatur; außerdem:

1903. Öller, Melanosis vasc. ret. Atlas selten. ophth. Bef. 2. Lief. C. Taf. VI.

1904. Jennings, Pigmentstreifen in der Mac. beider Augen. Ann. of Ophth. Oct. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1905. S. 205.

1906. Kröner, Striae retinales. Arch. f. Augenheilk. LVI, 3. S. 263.

1908. Pagenstecher, H. E., Nachträgl. Bemerkung z. Pigmentstr. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXVIII. S. 175.

---

6. Anomalien des Gefäßinhalts.

§ 67. Mitunter ist eine abnorme Beschaffenheit des Blutes ophthalmoskopisch wahrnehmbar und kann sogar zu sehr ausgesprochenen Befunden Anlaß geben. Obwohl es sich dabei nicht um Krankheitszustände der Netzhaut selbst handelt, so können diese Vorkommnisse hier doch nicht unberücksichtigt bleiben, sowohl wegen ihres allgemein-

pathologischen, als wegen ihres diagnostischen Interesses, zumal die zu Grunde liegenden Anomalien zuweilen auch sekundäre Erkrankungen der Netzhaut hervorrufen.

Schon oben §§ 7 und 10 wurde gezeigt, daß die bei angeborenen Herzfehlern und bei Polycythämie vorkommende ultravenöse Färbung des Blutes ophthalmoskopisch zu beobachten ist.

§ 68. Eine ähnliche, aber viel dunklere Färbung des Blutes in den Netzhautgefäßen kommt vor in den seltenen Fällen von akuter Vergiftung durch Nitrobenzol und verwandte Substanzen.

Es tritt bei diesen eine besondere Form von Cyanose der äußeren Haut und der Schleimhäute, von eigentümlichem, blaugrauem Farbenton auf, deren Natur noch nicht hinreichend aufgeklärt ist. Filehne hat durch Versuche an Tieren gezeigt, daß durch Nitrobenzol das Blut die Fähigkeit, Sauerstoff zu binden, verliert, wobei es zur Bildung von Methämoglobin kommt, und er ist der Ansicht, daß die dabei auftretende livide Farbe der Körperoberfläche nur die Folge des Sauerstoffmangels sei. Von anderen Seiten (Turnbull, Dehio) wurde dagegen für die die gleiche Erscheinung darbietende Anilinvergiftung vermutet, daß das Anilin im Körper in gefärbte Substanzen umgewandelt werde, teils wegen des besonderen Tons der Körperfärbung, teils weil dieselbe nicht ganz verschwindet, wenn ein Körperteil durch Umschnüren blutleer gemacht wird. Es findet dabei ein starker Zerfall von roten Blutkörperchen statt, wie aus dem Vorkommen von Hämatoporphyrin im Harn und dem Auftreten von Ikterus hervorgeht.

Wie dem auch sein mag, es ist Tatsache, daß bei schweren akuten Vergiftungen mit diesen Substanzen ophthalmoskopisch eine höchst auffallende dunkle, fast tintenschwarze Färbung der Netzhautgefäße vorkommt. Der ausgesprochenste Fall ist von Litten (1881) beobachtet.

Derselbe betraf eine Frau, welche bei einem Selbstmordversuch 15 g mit Anilin verunreinigten Nitrobenzols getrunken hatte. Unmittelbar danach Übelkeit, Erbrechen, Angstgefühle, Schwarzwerden vor den Augen und Bewußtlosigkeit, die bis zum nächsten Tage dauerte. Haut und Schleimhäute intensiv blau bis graublau gefärbt. Atmung mühsam, stertorös, 32, Puls 108, Urin dunkelviolett. Am folgenden Tag Conjunctiva noch immer violett, mit kleinen Blutungen. Augengrund dunkelviolett, auch die Papille; der Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen der Netzhaut völlig aufgehoben, beide wie mit Tinte gefüllt. In der Nähe der Venen stellenweise kleine Blutungen. Sehvermögen nicht gestört. Nach 3 Tagen allmähliche Rückbildung der Erscheinungen.

Etwas weniger ausgesprochen war der ophthalmoskopische Befund in einem Falle von Mohr (1902) bei einem mit Dinitrobenzol beschäftigten Fabrikarbeiter, bei welchem nach allmählichem Eintritt der Cyanose akute Vergiftungserscheinungen mit plötzlicher Bewußtlosigkeit einsetzten. Die Papille war gerötet und etwas prominent, ihr temporaler Rand verwaschen, die Gefäße stark gefüllt und die Venen tief dunkelrot. In dem schokoladefarbigen Blut

wurde Methämoglobin nachgewiesen, der tief bordeauxrot gefärbte Urin enthielt Hämatoporphyrin. Es war Sehstörung vorhanden. Die Heilung erfolgte rasch innerhalb von 8 Tagen.

Auch in einem Falle von Bondi (1894) von Dinitrobenzolvergiftung wurde eine abnorm dunkle Färbung der Netzhautgefäße und Verschwinden ihres Farbenunterschiedes beobachtet. In Niedens Falle (1888) ist in Bezug auf die Gefäße nur von starker venöser Hyperämie und schwacher Füllung der Arterien die Rede.

Sehstörungen treten, auch bei akuter Vergiftung, nur in einem Teil der Fälle ein, zuweilen erst einige Zeit nach Beginn der sonstigen Erscheinungen. (Nieden.) Sie gehen allmählich und, wie es scheint, nicht immer vollständig, zurück. Dies spricht dafür, daß es sich um indirekte Wirkungen der Vergiftung, vermutlich auf den Sehnerven, handelt.

Vergleiche hierüber die Angaben von Uhthoff im XI. Band dieses Handbuches Kap. XXII Teil 2, S. 96.

§ 69. Es reiht sich hier an das Verhalten im asphyktischen Stadium der asiatischen Cholera, wo es in Folge der enormen Wasserverluste zu einer entsprechenden Eindickung des Blutes und relativen Vermehrung der roten Blutkörperchen kommt, welche zusammen mit der Asphyxie eine dunklere Färbung des Blutes hervorruft, die aber nicht von einer Erweiterung der Venen begleitet ist. Wir verdanken über den ophthalmoskopischen Befund genauere Angaben A. v. Graefe (1866), welcher durch seine Beobachtungen die irrige Angabe berichtigte, daß auf der Höhe des asphyktischen Stadiums die Zirkulation in den Arterien völlig aufgehoben sei. Abgesehen von der Agone ließ sich das Fortbestehen der Zirkulation in allen Fällen nachweisen. (Vgl. § 26.)

Die Farbe des Blutes war außerordentlich dunkel, selbst bläulich rot, was besonders deutlich an den Venen hervortrat, aber auch an den äußerst verdünnten Arterien zu erkennen war. Die Venen ließen sich bis zu den feinsten Verzweigungen verfolgen, zeigten aber keine Erweiterungen oder Schlängelungen, so daß ihr stärkeres Hervortreten nur der geänderten Blutfarbe zuzuschreiben war. Die geringe Füllung der Arterien ist Folge der geschwächten Herzkraft und der durch die Eindickung des Blutes vermehrten Widerstände der Zirkulation. Die Verlangsamung des Blutstroms ist zuweilen so stark, daß sich das stoßweise oder wellenförmige Vorrücken der in den Venen ungleichmäßig verteilten Blutsäule ophthalmoskopisch beobachten läßt. (Vgl. auch dieses Handb. Band II Kap. XI S. 116.)

§ 70. Bei Leukämie kann die weißliche Farbe des Blutes, welche durch die beträchtliche Zunahme des Leukocytengehaltes hervorgerufen wird, ophthalmoskopisch wahrgenommen werden. Doch tritt, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, eine sehr auffallende helle Färbung der Netzhautgefäße nur bei sehr hohen Graden von Leukämie hervor. Sie ist besonders

merklich, wenn gleichzeitig durch eine leukämische Retinitis auch eine Erweiterung der Gefäße vorhanden ist. Wir kommen auf dieses Verhalten bei Besprechung der leukämischen Retinitis im Zusammenhang zurück.

§ 71. Weiter gehört hierher die Veränderung des Aussehens der Netzhautgefäße bei der Lipämie, die in einem abnorm vermehrten Fettgehalt des Blutes besteht. Höhere Grade von Lipämie kommen besonders bei sehr schwerem Diabetes mellitus vor; alle bisher ophthalmoskopisch beobachteten Fälle betreffen Diabetiker. Es scheint sich um ein sehr seltenes Vorkommnis zu handeln, da bisher nur Mitteilungen über wenige Fälle vorliegen. Der erste derselben wurde 1880 von Heyl in Philadelphia beobachtet; weitere Mitteilungen folgten erst 1903 von Reis, Fraser und White, dann von Heine (1906) und von E. Marx (1908).

Die Blutgefäße zeigen in diesen Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung eine auffallend helle Färbung, die als lachsfarbig oder rötlich weiß bis weißlich bezeichnet wird. Zwischen Arterien und Venen ist entweder gar kein Unterschied der Färbung zu erkennen, oder nur ein leichter Unterschied an den gröberen Verzweigungen, indem der Ton der Venen etwas in das Violette spielt. Dabei erscheinen die Gefäße als gleichmäßig gefärbte Bänder oder Streifen; der Lichtreflex in der Mitte fehlt entweder ganz oder ist äußerst zart. Je nach dem Grade der Lipämie und der Pigmentierung des Retinalepithels kann die Farbe der Gefäße noch etwas dunkler sein als die des Augengrundes oder, der Norm gerade entgegengesetzt, heller als die des letzteren, wodurch ein ganz besonders auffallendes Bild entsteht. (Abbildungen bei Heyl 1880 und Heine 1906.)

Man darf sich nicht darüber wundern, daß dabei die geänderte Blutbeschaffenheit die Farbe des Augengrundes nicht merklich beeinflußt, während sie an den Netzhautgefäßen so deutlich hervortritt. Bekanntlich hängt die dunkle Färbung des Augengrundes nur zum geringsten Teil von dem Blutgehalte der Chorioidea, vielmehr vorzugsweise von dem Grade ihrer Pigmentierung und der des Pigmentepithels ab.

Für die Leukämie gilt ganz dasselbe.

Der Einfluß des verschiedenen Grundes auf das Aussehen der Gefäße ist in den beiden Abbildungen von Heyl und von Heine deutlich zu erkennen. Der Patient von Heyl hatte blonde Haare und helle Iris; sein Augengrund war ebenfalls hell, die Netzhautgefäße hatten hier nahezu dieselbe Farbe wie der Grund; die Abbildung läßt aber erkennen, daß sie doch noch etwas dunkler waren, als der letztere und aus der gleichmäßigen Färbung desselben, auf dem keine Aderhautgefäße hervortreten, ist zu schließen, daß das Pigmentepithel einen mittleren Grad von Pigmentierung besaß.

In dem Falle von Heine erschienen dagegen die Netzhautgefäße heller als der Grund; es muß hier, wie auch in dem Falle von Reis, ein sehr hoher Grad

von Lipämie vorhanden gewesen sein; außerdem war der Augengrund sehr dunkel und mit noch dunkler durchschimmernden Intervaskularräumen versehen.

Die Gefäße erscheinen zugleich auffallend breit, bis zum Doppelten des normalen Durchmessers. Heyl bezieht dies, wohl mit Recht, darauf, daß wir für gewöhnlich von der Blutsäule nur den die roten Blutkörper enthaltenden Achsenstrom sehen, aber nicht die davon freie, klare, periphere Plasmaschicht, während bei der Lipämie auch die letztere wegen der durch den Fettgehalt bedingten milchigen Trübung des Plasmas sichtbar wird. Im letzteren Falle erscheint uns also das Gefäß in seiner ganzen Breite, im ersteren zu schmal. Hierdurch erklärt sich auch der hier beobachtete Mangel des Reflexstreifens, weil derselbe nicht an der Vorderfläche des Gefäßes, sondern an der des blutkörperchenhaltigen Achsenstromes zu Stande kommt und dieser hier durch das milchige Plasma verhüllt ist; Heyl konnte nur bei schräger Spiegelhaltung den Achsenstrom durchschimmern sehen. Es wird dadurch auch begreiflich, was den Beobachtern zum Teil überraschend war, daß die Gefäße bei der ophthalmoskopischen Untersuchung so auffallend hell erscheinen, obwohl das aus der Ader gelassene Blut zwar graulichrot oder himbeerfarbig, aber keineswegs weißlich aussieht.

Schon Uhthoff hat bemerkt, daß während der Strömung das Aussehen der Gefäße in solchen Fällen wesentlich von der Farbe der ruhenden trüben Randschicht abhängt, welche eine dichte Emulsion der spezifisch leichteren Fettröpfchen darstellt, während die schwereren Erythrocyten im Achsenstrom dahinschwimmen.

Abnorme Schlängelungen der Gefäße wurden in solchen Fällen ebenso wenig bemerkt, wie Veränderungen der Gefäßwände, auch, von einzelnen, geringen Ausnahmen abgesehen, die wohl mit dem Diabetes zusammenhingen, keine Gewebsveränderungen der Netzhaut.

Das Sehvermögen war, soweit Angaben vorliegen, entweder nur sehr wenig gestört, oder es konnten die vorhandenen Störungen auf eine in der Entwickelung begriffene Katarakt oder eine diabetische Amblyopie bezogen werden. In zwei Fällen wurde die Diagnose der Lipämie erst durch den ophthalmoskopischen Befund veranlaßt.

Die Untersuchung des Blutes ergibt einen sehr hohen Fettgehalt, der auch an mit Sudan gefärbten Flächenpräparaten der Netzhaut sehr anschaulich hervortritt (Reis, Heine). Im Falle von Reis wurde der erstaunlich hohe Gehalt von 18% Fett bestimmt. Auch der Gehalt an Cholesterin wurde vermehrt gefunden.

Da so hohe Grade von Lipämie nur in schweren Fällen von Diabetes vorkommen, so ist die Prognose für das Leben immer eine ungünstige. Doch schließt dies die Möglichkeit einer zeitweisen Besserung nicht aus; in den Fällen von White und Marx wurde durch Behandlung, im letzteren

durch Pankreastabletten, eine Abnahme der Lipämie bis zur Wiederherstellung normalen Augenspiegelbefundes beobachtet. In anderen Fällen (Reis, Heine) trat dagegen nach Feststellung der Diagnose sehr bald tödlicher Ausgang durch diabetisches Koma ein.

§ 72. Nach Giraud-Teulon (1886) soll man mit dem Augenspiegel auch Abweichungen von der normalen Färbung des Blutes beobachten können, die nur auf Änderungen der Zirkulationsgeschwindigkeit beruhen. Einmal sollen die Venen noch hellrotes Blut führen, das andere Mal die Arterien schon dunkles. Als Ursache des ersteren Zustandes wird ein zu rascher Blutstrom in Folge von Gefäßerweiterung durch Sympathicuslähmung angenommen, als Ursache des letzteren eine Verlangsamung durch verminderte Tätigkeit der Vasodilatatoren. Doch haben diese Angaben, wie es scheint, bisher noch keine weitere Bestätigung gefunden.

Literatur zu §§ 67—72.

Nitrobenzol.

1881. Litten, Über einige vom klinischen Standpunkt aus interessante Augenveränderungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1 u. 2.
1888. Nieden, Über Amblyopie durch Nitrobenzol. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193—200.
1894. Bondi, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Dinitrobenzolvergiftung. Prager med. Wochenschr. Nr. 11 u. 12.
1902. Mohr, L., Über Blutveränderungen bei Vergiftungen mit Benzolkörpern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5.

Cholera.

1866. v. Graefe, A., Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 207 ff.

Lipämie.

1880. Heyl, Alb. G., Intra-ocular Lipaemia. Amer. Ophth. Soc. Transact. Vol. III. p. 54. (Die farbige Abbildung findet sich hier nicht, sondern nur in einem Separatabdruck der Arbeit und in Tysons Buch »Brights Disease and diabetes.)
1886. Giraud-Teulon, Note sur un nouveau signe opht. des lésions de nutrition des membranes profondes de l'œil. Bull. de l'Acad. de Méd. I. Juin. Gaz. des Hop. p. 258.
1903. Reis, W., Zur Kenntnis eines bisher kaum beobachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie in Folge schweren Diabetes usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. LV, 3. S. 437—468.
Sir Thomas R. Fraser, Lipaemia in diabetes mellitus. Brit. med. Journ. may 23.
White, W. H., A case of diabetic intraocular Lipaemia, in which the blood was examined during life. Lancet, oct. 19.
1906. Heine, L., Über Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabeticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 451 ff. Taf. II.
1908. Marx, E., Een geval van Lipaemia retinalis. Nederl. Tijdschr. v. geneesk.
1912. Köllner, H., Über Lipaemia retinalis. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII, S. 411.

II. Die Zirkulationsstörungen der Netzhaut und ihre Folgen.

1. Die Ischämie der Netzhaut durch Verstopfung der Zentralarterie.

I. Geschichtliches.

§ 73. Die epochemachende Entdeckung Virchows von der Embolie der arteriellen Gefäße feierte einen glänzenden Triumph, als es 1859 v. Graefe gelang, die Embolie des Stammes der Zentralarterie am lebenden Auge mit dem Augenspiegel zu diagnostizieren, und dadurch für eine Reihe einseitiger und meist unheilbarer plötzlicher Erblindungen, welche bei Herz- und Gefäßerkrankungen vorkommen, die Erklärung zu geben.

Es handelt sich hier nur um Embolien durch indifferente Verstopfungsmassen, deren Folgen durchaus verschieden sind von der sogenannten metastatischen Ophthalmie, der endogenen eitrigen Retinitis und Chorioiditis, für welche Virchow schon früher multiple Embolien der kleinen Gefäße mit septischen Pfröpfen als Ursache nachgewiesen hatte. (Vgl. § 313.)

v. Graefe gab von dem klinischen Bilde der einfachen Embolie der Zentralarterie auf Grund des von ihm beobachteten Falles schon eine sehr eingehende und treue Schilderung. Es fand dadurch auch eine früher gemachte Beobachtung Ed. v. Jägers (1854) ihre Erklärung, welcher die eigentümlichen Erscheinungen verlangsamter Zirkulation, welche bei dieser Krankheit, sowie bei sonstigen Störungen des Blutzuflusses vorkommen, schon genau beschrieben hatte, ohne jedoch ihre Ursache zu erkennen.

Ein Jahr später bestätigte Schweigger die Diagnose v. Graefes durch die anatomische Untersuchung, welche einen im Stamm der Zentralarterie, dicht hinter der Lamina cribrosa, sitzenden Embolus nachwies[1]).

Es folgten bald weitere Mitteilungen zahlreicher Autoren, durch welche die Beobachtungen v. Graefes bestätigt und das Krankheitsbild nach verschiedenen Richtungen hin ausgebaut und vervollständigt wurde. Es wurden nun auch Fälle bekannt, bei denen es sich nicht um Verstopfung des Hauptstammes, sondern nur um die von Ästen der Arterie handelte (Saemisch, Hirschmann 1866) und andere, bei denen die Erblindung weniger vollständig war, teilweise oder ganz wieder zurückging, und wo sich auch die Zirkulation mehr oder minder vollkommen wiederherstellte.

Schon frühzeitig wurden indessen Zweifel geäußert, ob die Auffassung der vorliegenden Krankheit als Embolie der Zentralarterie berechtigt sei, Zweifel, welche zum Teil durch irrige Ansichten über die Art des Zusammenhanges zwischen dem Netzhaut- und Aderhautgefäßsystem veranlaßt wurden. Es war vielfach die Ansicht verbreitet, daß an der Eintrittsstelle

---

1) Die Publikation dieser Untersuchung erfolgte erst mehrere Jahre später (1864). Ihre Beweiskraft ist wiederholt mit Unrecht bezweifelt worden, worauf ich unten zurückkomme.

des Sehnerven weite Verbindungen zwischen den beiderseitigen Gefäßen vorhanden seien, welche bei Embolie der Zentralarterie eine rasche Ausgleichung durch kollateralen Blutzufluß vermitteln müßten. So kam Steffan (1866) zu der Meinung, daß die Embolie ihren Sitz nicht in der Zentralarterie der Netzhaut, sondern in der A. ophthalmica haben müsse, was aber bei der wohl bekannten Art der Gefäßversorgung des Auges vollkommen ansgeschlossen ist. Ich habe dem gegenüber durch eine genauere Schilderung des Gefäßverhaltens darauf hingewiesen (1872), daß die Zentralarterie der Netzhaut doch im wesentlichen als Endarterie zu betrachten ist, obwohl sich die Ciliargefäße in gewissem Maße an der Gefäßversorgung der Papille und, wenigstens zuweilen, auch an der der angrenzenden Netzhautzone beteiligen.

Andererseits gab dann wieder die Abgeschlossenheit des Netzhautgefäßsystems zu neuen Zweifeln Anlaß, die sich auf das in manchen Fällen beobachtete Fortbestehen oder die Wiederkehr eines gewissen Blutzuflusses stützten. H. Magnus (1874 und 1878) und v. Zehender (1874) glaubten diese Beobachtungen mit der Annahme einer Embolie so wenig vereinigen zu können, daß sie als Ursache der Ischämie eine Kompression der Zentralarterie durch Blutung in die Sehnervenscheide vermuteten, obwohl sie nicht im Stande waren, direkte Beobachtungen als Stütze dieser Ansicht anzuführen, die auch aus guten Gründen jetzt als aufgegeben zu betrachten ist. Mauthner (1873) ging so weit, für die Mehrzahl der Fälle eine andere, noch völlig unbekannte Ursache zu vermuten. In Bezug hierauf hatte ich schon in meiner Darstellung dieser Krankheit in der 1. Auflage dieses Handbuchs (1877) auf die Möglichkeit hingewiesen, daß der Verschluß der Arterie zuweilen schon anfangs kein vollständiger sein, oder später durch irgend welche Umstände ein unvollständiger werden könne. Später haben dann Schnabel und Sachs (1885) und nach ihnen Elschnig (1892) durch klinische und anatomische Beobachtungen den sicheren Nachweis des Vorkommens unvollständiger Embolien geliefert und gezeigt, daß es zur Erklärung der Erscheinungen nicht nötig ist, tatsächlich nicht vorhandene Anastomosen anzunehmen oder an der Zugehörigkeit solcher Fälle zur Embolie zu zweifeln.

Seitdem hat die klinische Kasuistik einen sehr beträchtlichen Umfang erreicht, und zahlreiche Forscher haben, durch genauere Schilderung der Erscheinungen und durch deren Diskussion zur Erklärung der Pathogenese beigetragen. Von letzteren ist die ausführliche klinische Studie von R. Fischer (1891) hervorzuheben. Auch die Behandlung hat in gewissen Fällen einige Fortschritte zu verzeichnen. Auf experimentellem Wege wurden die Folgen der unterbrochenen Blutzufuhr zur Netzhaut und die Art der Blutversorgung dieser Membran, besonders durch Versuche von Wagenmann (1890) aufgeklärt.

Als eine bedeutende Lücke wurde längere Zeit hindurch der Mangel einer größeren Zahl anatomisch untersuchter Fälle empfunden. Dem ist zwar bis zu einem gewissen Grade durch die jetzt in erheblicher Zahl vorliegenden anatomischen Befunde abgeholfen, aber gerade die neueren anatomischen Untersuchungen haben wieder dazu gedient, den noch immer auftauchenden Zweifeln an der Berechtigung, diese Fälle als Embolie aufzufassen, eine neue Stütze zu geben. Diese Zweifel gründeten sich vornehmlich auf den Umstand, daß sich nicht selten während des Lebens keine Quelle für einen Embolus nachweisen läßt. Als die anatomische Untersuchung in manchen Fällen eine ausgesprochene Endarteriitis der Zentralarterie herausstellte, wurde diese als die eigentliche Krankheit aufgefaßt und die daneben gefundenen Verstopfungsmassen für sekundär entstandene Thromben erklärt (Haab 1898, 1900, v. Michel 1899, Reimar 1899, Harms 1905).

Diese Ansicht erhielt noch eine Stütze durch den Umstand, daß in manchen Fällen gar keine amorphen Verstopfungsmassen, sondern nur Verschluß durch eine endarteriitische Wucherung gefunden wurde. Am weitesten ist in dieser Beziehung Reimar gegangen. Derselbe glaubt, daß das Krankheitsbild der »sogenannten Embolie der Zentralarterie« durch eine reine Intimawucherung zu Stande kommen könne, und daß viele Punkte in dem klinischen Bilde sich nur durch diese Annahme und nicht durch die einer Embolie erklären ließen. Bei einer Diskussion der vorliegenden Sektionsbefunde kommt er dazu, fast für alle Fälle die Annahme einer Embolie zu bezweifeln und zu erklären, daß in keinem derselben eine primäre Endarteriitis sicher ausgeschlossen sei. Indessen ist schon Harms bei wiederholter Prüfung derselben Fälle zu der Ansicht gelangt, daß Reimar in dieser Hinsicht zu weit gegangen ist. Dufour und Gonin sprechen sich (1906) in ihrer sehr gründlichen Darstellung der vorliegenden Ansichten und Erfahrungen mit großer Vorsicht aus, neigen aber doch dazu, das Gebiet der Embolie gegen früher erheblich einzuschränken. Ich möchte dagegen meinen Standpunkt dahin bezeichnen, daß alle gegen die Annahme der Embolie erhobenen Bedenken sich bei näherer Erwägung sehr wohl beseitigen lassen, und daß man dazu kommen muß, ihr wieder die früher angenommene Bedeutung bei der Entstehung dieser plötzlichen Erblindungen zuzugestehen.

II. Allgemeine Bemerkungen über die Ursachen der Ischämie.

§ 74. Die plötzliche und vollständige Unterbrechung der Blutzufuhr bewirkt eine fast momentane Aufhebung der Funktion des betroffenen Netzhautgebietes. Je nachdem der Hauptstamm oder nur ein oder mehrere Äste der Arterie verschlossen sind, kommt es zu vollständiger oder zu teilweiser, nur einen Abschnitt des Gesichtsfeldes einnehmender Erblindung. Durch den Mangel arteriellen Blutes wird die Funktion der von der Zentral-

arterie versorgten Netzhautschichten sofort aufgehoben, und es kommt im Anschluß daran sehr rasch zu Ernährungsstörungen und Gewebsveränderungen, die schon nach kurzer Dauer eine Rückbildung nicht mehr zulassen, so daß bleibende Erblindung und Atrophie der betroffenen Gewebsabschnitte eintritt.

Die Zirkulationsstörung ist mit dem Augenspiegel direkt wahrnehmbar, und ihre Folgen geben zu einem charakteristischen Augenspiegelbilde Veranlassung, welches in ausgesprochenen Fällen einen sicheren Rückschluß auf das Vorhandensein einer akuten Ischämie gestattet. Die Ursache der letzteren kann aber bei gleichem Augenspiegelbilde eine verschiedene sein. Es kommt im wesentlichen nur auf die akute Behinderung der Blutzufuhr zur Netzhaut an, und es ist bis zu einem gewissen Grade gleichgültig, ob der Blutzufluß durch einen Embolus, durch spontane Thrombose, durch Gefäßkrampf oder durch obliterierende Wanderkrankung rasch aufgehoben wird; auch Kompression der Arterie von außen her, Durchtrennung derselben durch eine Verletzung oder sonstige Ursachen können ähnliche Folgen nach sich ziehen.

Im vorliegenden Abschnitt soll nur diejenige Art der Ischämie besprochen werden, wie dies auch in der Überschrift ausgedrückt ist, welche durch eine aseptische Verstopfung (Obstruktion) des Lumens der Zentralarterie bewirkt wird, über deren Ursache, ob Embolie, Thrombose oder endarteriitische Wucherung, die Ansichten geteilt sind, und die auch vielleicht nicht immer dieselbe ist. Die auf sonstige Art entstehenden Behinderungen des arteriellen Blutzuflusses sollen in den folgenden Abschnitten abgehandelt werden.

Die Ursache der Zirkulationsstörung ist während des Lebens sehr oft nicht direkt zu erkennen, doch kann in manchen Fällen das Vorhandensein eines Embolus auch ophthalmoskopisch nachweisbar sein. Ist dies nicht der Fall, so läßt sich klinisch die Ursache der Ischämie nur aus sonstigen Umständen mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit erschließen. Selbst die anatomischen Befunde, besonders die aus späteren Stadien, sind durchaus nicht immer eindeutig und, wie schon aus der geschichtlichen Einleitung erhellt, in verschiedener Weise aufgefaßt worden. Während aber von manchen Seiten die Ansicht vertreten worden ist, daß in keinem einzigen Falle der anatomische Nachweis einer Embolie mit voller Sicherheit geliefert worden sei, hat mir im Gegenteil eine sorgfältige Prüfung der vorliegenden Befunde gezeigt, daß in einer Reihe von Fällen schon das anatomische Verhalten allein mit Bestimmtheit eine Embolie annehmen läßt, weil hier die Arterie an umschriebener Stelle lediglich durch eine der Gefäßwand fremde, offenbar importierte Masse verstopft ist.

In anderen Fällen findet sich daneben eine von der Gefäßwand ausgehende Gewebsproliferation, welche sich an dem Verschluß beteiligt und ungezwungen für sekundär gehalten werden kann.

Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen der Verschluß nur durch das Produkt einer umschriebenen endarteriitischen Wucherung bewirkt ist. Man hat angenommen, daß es sich hier um eine primäre, auf diesen Teil des Gefäßes beschränkte Endarteriitis handle, und daß auch in Fällen, wo sich daneben eine der Gefäßwand fremde Masse an dem Verschluß beteiligt, diese nicht von Embolie, sondern von sekundärer Thrombose herzuleiten sei, was sich oft direkt nicht sicher unterscheiden läßt.

Man hat aber dabei die Möglichkeit, welche auch durch Versuche gestützt wird, nicht hinreichend in Betracht gezogen, daß eine umschriebene Endarteriitis durch Embolie einer weichen, resorptions- und organisationsfähigen Masse bewirkt werden kann, welche im Laufe der Zeit vollständig verschwindet, so daß nur die sekundäre endarteriitische Wucherung übrig bleibt.

Wenn die anatomische Untersuchung, wie dies in der Regel der Fall war, erst in einem späteren Stadium stattfindet, so läßt sich also aus dem anatomischen Befunde über die ursprüngliche Natur des Verschlusses nichts Sicheres entnehmen. Wie ich schon in einem früheren Abschnitte (§ 43) bemerkt habe, ist meiner Ansicht nach für keinen einzigen Fall der sichere Beweis geliefert worden, daß eine primäre Endarteriitis der Zentralarterie für sich allein durch zunehmende Verengerung des Gefäßlumens eine plötzliche Erblindung bewirkt hat. Für akute Erblindungen ist mir diese Entstehungsweise überhaupt wenig wahrscheinlich; doch läßt sich andererseits ihr Vorkommen auch nicht sicher ausschließen, besonders in den selteneren Fällen, wo der Verschluß der Arterie nicht so momentan eintritt, wie dies gewöhnlich der Fall ist.

Bei der über die Auffassung der anatomischen Befunde herrschenden Unsicherheit kann auf sie nicht das entscheidende Gewicht gelegt werden, wenn es sich darum handelt, die gewöhnliche Entstehungsart der akuten Netzhautischämie zu beurteilen. Da aber die Erblindung in den hier einschlägigen Fällen fast immer eine plötzliche ist, und sich sehr häufig eine Quelle für einen Embolus nachweisen läßt, so ist die Annahme, daß es sich in der Regel um Embolie handelt, bei weitem am wahrscheinlichsten. Die Würdigung aller in Betracht kommenden Momente hat mich zu der Überzeugung geführt, daß mindestens die weit überwiegende Mehrzahl der unter dem Bilde der Netzhautischämie auftretenden akuten Erblindungen auf Embolie zurückzuführen ist. Da diese Ansicht mit gegenwärtig weit verbreiteten Anschauungen der Fachgenossen im Widerspruch steht, so soll die nachfolgende Darstellung etwas ausführlicher gehalten werden, um dem Leser ein eigenes Urteil zu gestatten.

Wenn es sich um die klinische Diagnose handelt, wird man in vielen Fällen gut tun, sich auf die Feststellung einer arteriellen Ischämie durch

Gefäßverschluß zu beschränken und die Ursache des letzteren unentschieden zu lassen. Zur Bezeichnung der besonderen Art des Gefäßverschlusses, welche hier in Rede steht, hat man neuerdings den Ausdruck Obstruktion, Verstopfung, eingeführt, welcher auch ganz zweckmäßig ist, da er die Ursache der Verstopfung unentschieden läßt und auch den Verschluß durch eine endarteriitische Wandverdickung einbegreift. Doch kann, wenn man sich nicht auf die Angabe des Folgezustandes, der Ischämie, beschränken will, auch die Bezeichnung Okklusion (d. h. Verschluß) gebraucht werden, welche aber eine allgemeinere ist, und streng genommen auch andere Ursachen einer Zirkulationsunterbrechung der Arterie als Verstopfung ihres Lumens umfaßt.

III. Krankheitserscheinungen und Verlauf.

A. Embolie des Hauptstammes der Zentralarterie.

a) Erscheinungen bei vollständigem Verschluß.

Sehstörung.

§ 75. Der plötzliche Verschluß des Hauptstammes der Zentralarterie gibt sich dem Kranken durch eine ebenso plötzliche Erblindung des betroffenen Auges zu erkennen, die in der Regel eine dauernde ist.

Die Erblindung entsteht zuweilen während der Nacht und wird morgens beim Erwachen bemerkt. Tritt sie am Tage auf, so sehen die Kranken ihr Sehvermögen fast momentan oder innerhalb weniger Minuten bis auf einen geringen Rest oder selbst bis zu völligem Mangel des Lichtscheins erlöschen. Nur selten wird eine Gelegenheitsursache, körperliche Anstrengung, Bücken oder dergleichen, berichtet. Als erste Erscheinung geben die Kranken mitunter einen dichten grauen, seltener farbigen Nebel an, durch welchen hindurch sie anfangs noch die Gegenstände wahrnehmen, zuweilen auch in Verbindung mit allerlei subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen, oder dunklen Rädern, die immer dichter werden, worauf sich das Gesichtsfeld rasch völlig verfinstert. Die Verdunkelung scheint nach Aussage der Kranken, die darüber Rechenschaft geben können, meist in der Peripherie des Gesichtsfeldes zu beginnen und schreitet von da rasch nach dem Zentrum fort (v. Graefe 1859); doch wird im Gegenteil auch Beginn der Verdunkelung im Zentrum angegeben (Jeaffreson 1871). Andere Male tritt die Erblindung, wie dies auch bei einem meiner Kranken der Fall war, so plötzlich und vollständig auf, daß der Betroffene nur das Gefühl hat, als ob das Auge sich schlösse und unmittelbar darauf jeden Lichtschein an demselben erloschen findet (Priestley Smith 1874).

Mitunter bleibt in einem kleinen, meist temporal gelegenen Teil des Gesichtsfeldes noch etwas Sehvermögen erhalten, so daß Finger in geringer Entfernung exzentrisch gezählt werden. Diese Fälle bilden den Übergang zu denen von partiellem Verschluß, wo gewisse Gefäßgebiete noch mit Blut versorgt werden, und wo auch das Sehvermögen dem entsprechend besser erhalten bleibt. (§§ 86—98.)

Merkwürdig ist, daß die Druckphosphene, wenn auch nur noch schwacher Lichtschein vorhanden ist, erhalten sein können (Samelsohn 1873, v. Öttingen 1876, Berger 1876). Bei absoluter Amaurose wurden sie dagegen vermißt (v. Graefe 1859). Da die Erblindung, wie wir jetzt wissen, ihren Sitz in den von den Zentralgefäßen versorgten, inneren Netzhautschichten hat, so ist die von v. Öttingen versuchte Erklärung wohl nicht zutreffend, daß die Nervenfasern leitungsfähig geblieben seien und die Entstehung der Phosphene vermittelt haben, während die Erblindung durch Funktionsstörung der Endapparate in den äußeren Schichten entstanden sei. Es bleibt wohl nur die Annahme übrig, daß die zur Fortleitung der Lichtempfindung noch bis zu einem gewissen Grade befähigten Teile der Netzhaut auch die durch Druck erzeugte Erregung noch fortzuleiten im Stande waren.

(Auch aus sonstigen Gründen muß wohl die Entstehung der Druckphosphene in die direkt perzipierenden äußeren Netzhautschichten verlegt werden.)

Verhalten der Pupille.

§ 76. Bei absoluter Erblindung fehlt die direkte Lichtreaktion der Pupille vollständig, während sie vom anderen Auge aus normal erhalten ist. Zuweilen wurde bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen die Pupille des erblindeten etwas weiter gefunden.

Während bei Verlust jeder Lichtempfindung sich niemals ein Rest von Pupillenreaktion nachweisen ließ, fehlte mitunter die letztere auch dann vollständig, wenn noch ein Rest von Sehvermögen in einem exzentrisch gelegenen Teil des Gesichtsfeldes erhalten war (Schneller 1861, Hirschberg 1870, Ingenohl 1875, Laqueur 1895).

Ich selbst habe mich in einem Falle, wo keine Pupillarreaktion durch Belichtung zu erzielen war, mit Bestimmtheit davon überzeugt, daß im temporalen oberen Teil des Gesichtsfeldes Bewegungen heller Gegenstände wahrgenommen und auch Blau unsicher erkannt wurde.

Dieses Verhalten erklärt sich durch den von C. Hess gelieferten Nachweis, daß die pupillomotorische Wirksamkeit der Netzhaut nach der Peripherie hin beträchtlich geringer wird, wobei dahingestellt bleiben kann, ob sie in einem gewissen Abstand vom Zentrum vollständig fehlt oder nur stark herabgesetzt ist. Da in den in Rede stehenden Fällen auch der

Licht- und Farbensinn der Netzhautperipherie erheblich geschwächt waren, kann ihre pupillomotorische Kraft zur Erzeugung einer merklichen Verengerung nicht mehr ausgereicht haben, ohne daß man ihr diese Fähigkeit im normalen Zustande vollkommen abzusprechen braucht.

Der Satz, daß mit dem Verlust der Lichtempfindung auch die Pupillarreaktion verloren geht, gilt auch bei partieller Embolie für den erblindeten Teil des Gesichtsfeldes. Gegenteilige Angaben (Laqueur 1895) sind darauf zurückzuführen, daß wegen der Lichtzerstreuung im Auge bei Belichtung der peripheren Teile stets auch das Zentrum der Netzhaut von Licht getroffen wird und daß dadurch eine nicht vorhandene Lichtempfindlichkeit der Peripherie vorgetäuscht werden kann. Es bedarf besonderer Versuchsanordnungen, um diese Fehlerquelle zu vermeiden (C. Hess). Derartige Beobachtungen dürfen somit nicht als Stütze der Ansicht betrachtet werden, daß die pupillomotorischen und Sehfasern anatomisch getrennt sind.

Es handelte sich bei Laqueur um einen Fall, wo ein frühzeitig abgehender, die Maculagegend versorgender Ast der Zentralarterie wegsam geblieben und bei normaler zentraler Sehschärfe nur ein allseitig stark beschränktes kleines Gesichtsfeld vorhanden war.

Späteres Verhalten des Sehvermögens.

§ 77. Nicht selten tritt in den ersten Tagen oder Wochen eine geringe Besserung des Sehvermögens ein, besonders wenn es von Anfang an nicht vollständig aufgehoben war. Es werden Finger auf einige Entfernung gezählt, das Gesichtsfeld dehnt sich etwas aus, und die Kranken unterscheiden selbst wieder Buchstaben größter Schrift. Nur ausnahmsweise jedoch erreicht in Fällen, wo das Auge anfangs völlig oder bis auf Lichtschein erblindet war, das zentrale Sehen wieder eine in Betracht kommende Höhe, so daß z. B. kleinere Schrift gelesen wird. Noch seltener kommt es zu Wiederherstellung normaler Sehschärfe. In manchen Fällen kommt die Besserung in der Weise zu Stande, daß nur ein Teil des Gesichtsfeldes, und zwar gewöhnlich das Zentrum, seine Funktion wieder aufnimmt, vermutlich in Folge einer Verschiebung des Embolus, durch welche die betreffenden Äste wieder wegsam werden. So kann bei anfangs vollständiger Erblindung das zentrale Sehen wiederkehren und die Sehschärfe normal werden, während allseitige oder sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung fortbesteht. Umgekehrt kann, bei anfangs gleichem Verhalten, das Sehvermögen im ganzen Gesichtsfeldbereich sich normalisieren, mit Ausnahme des Zentrums, an welchem ein absolutes Skotom bestehen bleibt.

Wiederherstellung völlig normaler Funktion wurde fast nur in der Weise beobachtet, daß schon sehr bald nach Eintritt der Erblindung eine Besserung auftrat, die dann rasche Fortschritte machte. Diese Fälle bilden den Übergang zu den unten (§ 99—103) besprochenen Anfällen rasch vorüber-

gehender Erblindung, welche zuweilen der definitiven Erblindung vorhergehen. Es reihen sich an sie die gleichfalls seltenen Fälle, bei welchen durch Massage oder Operation Besserung oder Wiederherstellung des Sehvermögens erzielt wurde, über welche wir § 139 eingehender berichten werden.

Als Beispiele für die Möglichkeit eines günstigen Ausgangs seien folgende Fälle angeführt:

Fall von Schneller (1861). 50jährige Frau. Seit 4 Jahren nach fieberhafter Krankheit öfters Herzklopfen. Systolisches Geräusch an der Aorta. Plötzliche Erblindung des rechten Auges unter Flimmern. Nach vorübergehender Besserung 14 Tage später bleibende Erblindung desselben Auges. Die Netzhautgefäße zeigen das typische Verhalten wie bei Embolie, aber Papillengrenze nur leicht verschleiert. Unsichere Lichtempfindung. Behandlung mit Digitalis. Nach 6 Wochen Bewegungen der Hand wahrgenommen. Nach 6 Monaten Nr. 2 (Jäger) wortweise gelesen; Gesichtsfeldbeschränkung nasalwärts und nach unten. Die relativ geringe Netzhauttrübung läßt annehmen, daß in diesem Falle von Anfang an die Verstopfung keine ganz vollständige war, wodurch sich auch die Möglichkeit der Besserung nach relativ langer Zeit erklärt.

Fall von Eales (1882). 20jährige weibliche Patientin. Kein Herzfehler nachweisbar, aber Spuren von Eiweiß im Urin. Vor einer Stunde plötzliche Erblindung des rechten Auges. Absolute Amaurose. Netzhautarterien stark verengt, mit zerfallener Blutsäule, Venen mäßig verengt. Charakteristische Netzhauttrübung. 5 Stunden nachher Blutsäule in den Arterien kontinuierlich, bei Druck Arterienpuls. Am folgenden Tage beginnende Wahrnehmungsfähigkeit im oberen Teil des Gesichtsfeldes. Nach 8 Tagen Sehvermögen in der Peripherie wiederhergestellt, im Zentrum keine Lichtempfindung. Nach 2 $^1/_2$ Monaten ophthalmoskopischer Befund wieder normal, mit Ausnahme leichter Blässe der Papille. Absolutes zentrales Skotom. Gesichtsfeldperipherie nicht eingeschränkt. $^1/_2$ Jahr später ebenso. Der Fall bildet ein Gegenstück zu dem vorigen in Bezug auf das Verhalten von Zentrum und Peripherie des Gesichtsfeldes.

Fall von G. Haase (1881). 27jähriger Mann. Vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor $^1/_2$ Jahr vorübergehende Verdunkelung des rechten Auges für einige Stunden. Gestern plötzliche Erblindung bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen. Augenspiegelbefund typisch für Embolie. Allmähliche Besserung bei indifferenter Behandlung. Nach 7 Wochen Arterien nahezu normal gefüllt. Papillengrenze scharf. Nach 3 Monaten S und Se normal. Temporale Hälfte der Papille weißlich verfärbt, einige Netzhautarterien verengt.

Einzig in ihrer Art ist die von Alexander (1896) noch nach Ablauf von 6 Jahren beobachtete Wiederkehr des Sehvermögens an einem durch Embolie der Zentralarterie fast vollständig erblindeten Auge, welche bei Digitalisgebrauch eintrat, nachdem auch das zweite Auge des 51jährigen Patienten durch Embolie der Zentralarterie erblindet war.

Die Diagnose einer doppelseitigen Embolie dieser Arterie wird durch den typischen Augenspiegelbefund, rechts eine frische Netzhautischämie, links die charakteristische Form der daraus entstehenden Sehnervenatrophie, das Vorhandensein von Herzhypertrophie und wiederholte Anfälle von linkseitiger Embolie der A. fossae Sylvii sichergestellt. Das Sehvermögen war beiderseits bis auf Fingerzählen in einem stark exzentrischen Teil des Gesichtsfelds aufgehoben.

Während der Behandlung des frisch erblindeten Auges durch Massage und Digitalis kehrte plötzlich an dem längst erblindeten Auge eine zentrale Sehschärfe von $^1/_{10}$ wieder, die allmählich noch bis $^1/_2$ zunahm, während das frisch erkrankte Auge vollends erblindete. Gleichzeitig erlangten die Netzhautgefäße wieder bessere Füllung, und die fast lichtstarre Pupille gewann ihre Reaktionsfähigkeit wieder. Mit der Verschlechterung des Allgemeinbefindens ging später dieses Sehvermögen wieder teilweise verloren.

Die Wiederkehr der Funktion beweist, daß keine Degeneration der betreffenden Netzhautelemente eingetreten sein konnte, und daß die Erblindung wohl hauptsächlich durch mangelnde Sauerstoffzufuhr bedingt war. Es muß von Anfang an noch ein geringer Blutzufluß erhalten geblieben sein, welcher nicht zur Unterhaltung des Sehvermögens genügte, aber den Eintritt von Gewebszerfall hintanhielt. Die Steigerung des Blutdruckes durch die Digitalisbehandlung scheint dann die Blutzufuhr zur Netzhaut derart gehoben zu haben, daß diese ihre Funktion wieder aufnehmen konnte.

Die Möglichkeit eines günstigen Ausgangs hängt natürlich ganz davon ab, ob die Zirkulation sich zeitig genug wiederherstellt, ehe es zu irreparablen Gewebsveränderungen gekommen ist, wofür die Bedingungen nur ganz ausnahmsweise gegeben sind. Man hat die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Embolie mit Unrecht bezweifelt. Wie sich die Blutzufuhr bei denselben wiederherstellen kann, wird im V. Abschnitt §§ 134—146 besprochen werden.

Gewöhnlich geht späterhin, im Stadium der Atrophie, auch eine geringe, vorher eingetretene Besserung teilweise oder ganz wieder verloren und das Auge bleibt erblindet. Doch tritt nicht immer völlige Amaurose ein, sondern man findet sehr oft noch einen Rest von Wahrnehmungsfähigkeit und etwas Lichtempfindung in einem kleinen peripheren Teil des Gesichtsfelds erhalten.

Nach Hancock (1908), welcher 25 derartige Fälle gesammelt hat, ist der erhaltene Bezirk fast immer temporal und sehr peripher gelegen, was eine Erklärung durch Zufluß vom Sehnerven her ausschließen würde. Die Lage dieses Gesichtsfeldrestes ist aber, wegen der mangelnden Fixation, schwer zu bestimmen und war früher fast immer nur ungefähr ermittelt worden. Coats (1913) hat sie neuerdings in einer Reihe von Fällen genauer untersucht und hat, in Übereinstimmung mit einer Angabe von de Schweinitz und Holloway (1908) gefunden, daß der Bezirk nicht stark peripher gelegen ist, sondern die Gegend des blinden Fleckes einnimmt und in der Regel temporal etwas weiter reicht als nasal. Wenn sich dieses Verhalten auch in anderen Fällen bestätigt, so kann man wohl mit Coats annehmen, daß, bei vollständigem Verschluß der Arteria centralis und bei Mangel von cilioretinalen Arterien, ein kleiner, die Papille umgebender Bezirk durch die stets vorhandenen Anastomosen der Kapillarnetze des Netzhaut- und Ziliargefäßsystems, wenn auch unvollkommen, ernährt werden kann.

Ophthalmoskopischer Befund.

§ 78. Untersucht man kurz nach dem Eintritt der Erblindung, am gleichen oder an einem der folgenden Tage, so findet man in der Regel das ausgesprochene Bild der Ischämie der Netzhaut: die Zirkulation ist vollständig aufgehoben und in der Regel alle Gefäße, besonders aber die

Arterien, stark verengt. Die letzteren erscheinen als feine rote Linien, die sich nur auf geringen Abstand von der Papille in die Netzhaut hinein verfolgen lassen, und auf deren Seiten oft die normale oder leicht getrübte Gefäßwand in Form von zarten weißlichen Streifen wahrnehmbar ist; mitunter erscheint ihre Eintrittsstelle auf der Papille auffallend blaß und wie platt gedrückt. Weiterhin ist die Farbe ihres Blutes dunkel und von der der Venen schwer oder gar nicht mehr zu unterscheiden. Die Venen sind gleichfalls, doch weniger stark verengt, auf der Papille enger als weiterhin; sie erscheinen oft gegen ihre Austrittsstelle hin förmlich zugespitzt.

In Folge der Verschmälerung aller Gefäße sind auch die weißen Reflexstreifen, wie an normalen Gefäßen gleich engen Kalibers, weniger deutlich oder gar nicht mehr sichtbar. Die Papille erscheint wegen der Blutleere ihrer Kapillaren blaß, weißlich, aber matt und nicht hell und glänzend, wie bei atrophischer Verfärbung. Der Venenpuls fehlt, und auch durch Druck auf das Auge läßt sich weder Venen- und Arterienpuls, noch eine merkliche Änderung im Füllungszustand der Gefäße hervorrufen. Da die Pulsationserscheinungen von der Fortdauer der Zirkulation abhängen, so müssen sie natürlich ausbleiben, wenn der Blutlauf unterbrochen ist. Ihr Mangel ist von großer Wichtigkeit für die Diagnose, weil er die Aufhebung des Blutstroms auch in Fällen beweist, wo keine ausgesprochene Verengerung der Gefäße oder sogar eine Erweiterung derselben vorhanden ist, was unter gewissen Umständen vorkommt (siehe S. 154; Knapp 1864, v. Graefe 1866). Doch ist zu berücksichtigen, daß der Arterienpuls auch dann ausbleiben kann, wenn noch ein minimaler Blutzufluß vorhanden ist.

Zuweilen ist die Blutsäule, besonders in den größeren Venen, schon kurze Zeit nach der Embolie in einzelne Stücke zerfallen, welche von blutleeren, nur mit Plasma erfüllten Zwischenräumen getrennt sind, und deren Stillstand das Aufhören des Blutlaufs direkt wahrnehmen läßt. Zuweilen sieht man diese Stücke langsam eine kleine Strecke weit vorrücken, dann stillstehen und wieder an die frühere Stelle zurückweichen. In einem Falle von Siegrist (1900) war schon nach zwei Tagen die stark verengte Blutsäule in beiderlei Gefäßen in Stücke zerfallen, welche in den Venen ruhig lagen, während sie in den Arterien eine hin- und hergehende Bewegung zeigten. Ist die Verstopfung unvollständig, so ist der stark verlangsamte Blutstrom an der zerfallenen Blutsäule wahrnehmbar, worauf wir unten zurückkommen.

In der Gegend der Macula treten oft mit dunklem Inhalt gefüllte, stark geschlängelte kleine Gefäße hervor, welche sich nicht in die größeren Äste zurückverfolgen lassen und an welchen ebenfalls blutleere und bluthaltige Stellen abwechseln.

Eine völlige Blutleere der größeren Arterien wird aber auch bei absolutem Stillstand der Zirkulation nicht beobachtet. Auch wenn der Blutgehalt auf ein Minimum reduziert ist, läßt sich doch regelmäßig in den

gröberen arteriellen Ästen noch eine feine fadenförmige Blutsäule erkennen, während sich allerdings die mittleren und feineren Arterienverzweigungen gegen die Peripherie hin schon sehr bald der Wahrnehmung entziehen. An den Venen ist, wie schon bemerkt, die Verengerung überhaupt eine geringere als an den Arterien.

In manchen Fällen ist gleich von vornherein die Verengerung der Gefäße weniger hochgradig, und ihr Füllungszustand nimmt weiterhin noch allmählich zu, was in gewissem Maße auch bei anfangs sehr hochgradiger Verengerung einzutreten pflegt. Die Arterien sind alsdann nur mäßig verengt, nicht linienförmig, die Venen zuweilen in der Netzhaut selbst von normalem Kaliber und nur auf der Pupille verdünnt und gegen die Austrittsstelle zugespitzt, auch oft sehr ungleichmäßig gefüllt; die Papille kann eine mehr normale, rötliche Färbung darbieten. Ja, es kommen Fälle vor, wo nach kurzer Zeit die Venen nicht nur nicht verengt sind, sondern eine ausgesprochene Hyperämie darbieten.

Nettleship hat (1891) auf Grund derartiger Beobachtungen zwei Formen von Embolie der Zentralarterie unterschieden. Bei der einen sind die Gefäße stark verengt und die Papille blaß; bei der zweiten sind die Gefäße besser, zuweilen sogar normal gefüllt und die Papille normal gerötet; auch bei der letzteren Form ist aber durch Druck auf das Auge kein Arterienpuls zu erzeugen, woraus hervorgeht, daß die Zirkulation unterbrochen oder doch in hohem Grade abgeschwächt sein muß. Schweigger (1901) bezweifelt, daß die Fälle der zweiten Form der Embolie zuzurechnen seien und hält für das wichtigste Symptom derselben die völlige Blutleere der Arterien. Ich glaube, daß im Gegenteil das Hauptgewicht bei der Diagnose auf die Störung des Blutlaufs gelegt werden muß, von welcher ja auch die Behinderung der Funktion abhängt. Es scheint mir nicht gerechtfertigt, in solchen Fällen die Annahme einer Embolie auszuschließen, da doch die Möglichkeit zuzugeben ist, daß unter Umständen, z. B. wenn die Verstopfung nicht ganz momentan, sondern mehr allmählich erfolgt, eine etwas größere Menge stagnierenden Blutes in den Gefäßen zurückbleibt, oder daß der Blutgehalt der Netzhaut nachträglich wieder zunimmt, weil der Verschluß schon anfangs kein vollständiger war oder das Lumen später wieder mehr wegsam wird. In derartigen Fällen sieht man zuweilen schon unmittelbar oder in den ersten Tagen nach der Erblindung, auch wenn diese anfangs eine vollständige war, gewisse Erscheinungen auftreten, aus welchen hervorgeht, daß der Blutlauf nicht ganz unterbrochen, sondern nur stark verlangsamt und abgeschwächt ist. Die Beobachtung des Blutlaufs ist hier ermöglicht durch den schon erwähnten Zerfall der Blutsäule in getrennte Stücke oder auch durch ein ungleiches, gleichsam körniges Aussehen des Gefäßinhalts. Auch das Auftreten von Venenpuls (Hock 1869, v. Zehender 1874) oder von spontanem oder durch Druck

hervorzurufendem Arterienpuls (Elschnig 1892) kann das Vorhandensein einer gewissen Blutzirkulation beweisen. Die große Langsamkeit derselben zeigt aber, daß ein sehr beträchtliches Zirkulationshindernis vorliegen muß, als dessen Ursache eine unvollkommene Verstopfung durch Embolie anzunehmen ist. Wir werden auf diese Erscheinungen bei Besprechung der letzteren noch näher eingehen und ihr Zustandekommen, wie auch das einer stärkeren Gefäßfüllung in Zusammenhang mit den übrigen Vorgängen bei der Embolie zu erklären suchen.

§ 79. Bei Verstopfung des Hauptstammes bietet sich nur ausnahmsweise die Möglichkeit, den Embolus direkt zu beobachten, wenn er nämlich noch in einen oder beide Hauptäste hineinreicht oder nach anfänglicher Verstopfung des Hauptstammes in den einen Hauptast weiter geschoben worden ist. Er erscheint dann als grell weißes Körperchen, das sich scharf gegen den bluthaltigen Teil der Arterie absetzt oder einfach als eine mit weißem Inhalt erfüllte Gefäßstrecke; peripher davon ist die Blutsäule fadenförmig dünn. Mitunter finden sich auch bei einem nicht sichtbaren Embolus im Stamm ein oder mehrere kleinere ophthalmoskopisch nachweisbare Emboli in Ästen der Arterie.

Im zweiten Falle von Elschnig (1892) waren bei den Erscheinungen einer Totalembolie die beiden Hauptäste auf der Papille eine Strecke weit in weiße Stränge verwandelt. Die anatomische Untersuchung wies nach 7 Wochen in beiden je einen Embolus nach, der zum Teil in Organisation begriffen, zum Teil nur von Endothel umwachsen war. (Vgl. Fig. 77 und 78, § 122.) Es handelte sich um eine 50jährige Frau, bei welcher die Embolie der Zentralarterie gleichzeitig mit einem Anfall von Hemiplegie, Koma und Aphasie aufgetreten war in Folge von Thrombose (oder Embolie) der A. fossae Sylvii, und wo sich als Quelle der Embolie hochgradiges Atherom und Thrombose der Carotis interna herausstellte.

Der erste Fall desselben Autors betraf eine 56jährige weibliche Patientin mit Aortenatherom und Herzhypertrophie. 8 Tage nach der linkseitigen Erblindung mit den Erscheinungen der Embolie der Zentralarterie erschien die A. nasalis inferior an ihrem Ursprung durch einen hellweißen Zylinder unterbrochen, der sich noch etwas in den unteren Hauptast hinein erstreckte.

Im zweiten Falle von Schnabel und Sachs (1885), bei einem 33jährigen Mann mit Insuffizienz und Stenose der Aorta und Insuffizienz der Mitralis, waren am Tage der vollständigen Erblindung des linken Auges alle Netzhautgefäße fadendünn und Arterien und Venen nicht zu unterscheiden; in der A. papillaris inferior, dicht unterhalb der physiologischen Exkavation, ein grellweißes Fleckchen. 3 Monate nachher wies die anatomische Untersuchung als Ursache der Erblindung einen Embolus in der Zentralarterie in der Gegend der Lamina cribosa nach und als Substrat des weißen Fleckchens einen weiteren kleinen Embolus im unteren Hauptast auf der Papille.

Im ersten Falle von Haitz (1902), bei einem 19jährigen Mädchen mit Mitralinsuffizienz, mußte anfangs der Hauptstamm verstopft gewesen sein, da die Erblindung sich auf das ganze Gesichtsfeld erstreckte. Drei Stunden nachher sah man den Embolus als weißes, platt-ovales Gebilde, welches das Anfangs-

stück der A. papillaris inferior ausfüllte. Die Arterie war peripher davon verengt, aber bluthaltig und hellrot gefärbt. Der Blutzufluß konnte also nicht ganz unterbrochen sein, was auch aus dem Auftreten von Venenpuls bei Druck auf das Auge hervorging. Vermutlich erfolgte der Zufluß zwischen dem Embolus und der vom Beobachter abgewendeten Seite der Gefäßwand. Es wurde angenommen, daß der anfangs im Hauptstamm sitzende Embolus durch eine Drehung oder Biegung über die Teilungsstelle hinaus in den unteren Ast gelangt war, den er nur unvollständig ausfüllte. Nach einer Parazentese trat in 3—4 Wochen fast vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens ein. Der Embolus legte sich allmählich an die seitliche Wand des Gefäßes an und ließ ein schmales Lumen sichtbar werden.

Wiederholt wurde auch bei Massage ein Erscheinen eines vorher nicht sichtbaren Embolus auf der Papille, ein Vorrücken der Verstopfungsmasse in der Arterie und sogar eine Zerteilung und ein allmähliches Verschwinden derselben beobachtet, was nur durch eine weiche Beschaffenheit der Masse zu erklären ist. Einzelne Fälle dieser Art sind im § 139 mitgeteilt.

§ 80. Dem Auftreten der Ischämie folgt mehr oder minder rasch eine Ernährungsstörung und Degeneration des betroffenen Gefäßgebietes nach. Dieselbe gibt sich zu erkennen durch eine Trübung der Netzhaut, welche in Verbindung mit dem Verhalten der Gefäße und der Sehnervenpapille ein für die akute Netzhautischämie sehr charakteristisches Augenspiegelbild liefert (siehe Fig. 67). Man unterscheidet in der Umgebung der Papille eine in der Regel mehr graulich-weiße, leicht streifige Trübung, welche deren Rand verschleiert und, längs den großen Gefäßen etwas stärker ausgesprochen, mehr oder minder weit in die Netzhaut hineinzieht, und eine stärkere, mehr diffuse, oft milchig-weiße Trübung an der Macula lutea und deren Umgebung, welche die Mitte der Fovea centralis vollkommen freiläßt. Die zirkumpapilläre Trübung läßt den Aderhautrand in der Regel noch mehr oder minder deutlich hervortreten, nur ausnahmsweise ist dieser von der Trübung ganz verhüllt. An der Macula hebt sich innerhalb der weißen Fläche die freigebliebene Stelle als kleiner runder, lebhaft rot gefärbter Fleck sehr scharf hervor. In seiner Umgebung bemerkt man oft mit besonderer Deutlichkeit die oben erwähnten, mit dunklem, stagnierendem Blut erfüllten Gefäßchen. Der rote Fleck hat gewöhnlich etwa $^1/_5$ des Papillendurchmessers und entspricht ungefähr der sogenannten Foveola, dem am stärksten verdünnten und nach vorn konkaven Zentrum der Netzhautgrube; zuweilen wurde er aber auch größer gefunden.

Es handelt sich dabei sicher nicht um eine Blutung, sondern, wie schon R. Liebreich 1861 richtig angegeben hat, um eine Kontrasterscheinung. Die rote Farbe ist die des Augengrundes, welche in der Umgebung durch die Netzhauttrübung verdeckt wird, aber an der Foveola, die sich an der Trübung nicht beteiligt, durch den Kontrast um so lebhafter hervortritt. Die Richtigkeit dieser Erklärung geht daraus hervor, daß der

rote Fleck immer genau kreisrund oder leicht oval gestaltet ist, daß er in Bezug auf Größe und Lage stets mit der Foveola zusammenfällt, daß er nur bei Vorhandensein von Netzhauttrübung vorkommt und daß seine Intensität ganz von dem Grade der Trübung abhängt, indem er, wenn diese sich erst entwickelt, noch wenig ausgesprochen ist und bei Rückgang der Trübung in entsprechendem Maße sich zurückbildet und verschwindet. Hier und da kommen allerdings auch kleine Extravasate an dieser Stelle vor, die aber als solche meistens leicht zu erkennen sind und keine so regelmäßig runde

Fig. 67.



Frische Embolie der Art. centr. retinae. Nach H. Magnus.

Form und so genau mit der Mitte der Fovea zusammenfallende Lage haben. Bei stark pigmentiertem Retinalepithel ist dem entsprechend die Färbung des Fleckes dunkler, mehr braunrot; im aufrechten Bilde erkennt man auch mitunter die feine Punktierung des Pigmentepithels. Da der Augengrund an dieser Stelle stets dunkler gefärbt ist, so ist erklärlich, daß man einen vollständigen runden Fleck mitunter auch in solchen Fällen beobachtet hat, wo die Netzhauttrübung nur einen Teil des Umfanges der Macula einnahm (Leplat 1885, Hirsch 1896).

Die Intensität der Färbung läßt annehmen, daß die Stelle wirklich von der Trübung verschont bleibt, und daß nicht bloß wegen ihrer geringen

Dicke der rote Augengrund durch die Trübung hindurchschimmert. Nur ausnahmsweise wird der rote Fleck vermißt, und die Trübung erstreckt sich fast gleichmäßig über die ganze Maculagegend hin (Schmidt-Rimpler 1874, Gowers 1875, Leplat 1885, Harms 1914). In anderen Fällen ist der Fleck sehr klein und erscheint auch nicht rot, sondern mehr dunkel, und nicht regelmäßig rund. In drei derartigen Fällen sah Harms überdies die Maculagegend sich als eine besonders helle Stelle von der umgebenden Netzhauttrübung abheben. In einem derselben zog eine dunkle Linie in horizontaler Richtung quer durch sie hindurch, welche auf einer Faltenbildung zu beruhen schien; ähnlich war das Verhalten auch in einem Falle von Fränkel (1903). Die Annahme von Harms ist sehr plausibel, daß hier eine besonders starke ödematöse Schwellung der umgebenden Zone der Macula vorhanden war, welche dadurch von der Seite her über die Fovea hinüberragte und sie teilweise verdeckte. Durch die Annahme eines gleichen Verhaltens läßt sich in den anderen Fällen auch der vollständige Mangel des roten Fleckes und die übrigen erwähnten Abweichungen im Aussehen dieser Stelle wohl erklären. Diese Annahme findet auch eine Stütze in Beobachtungen Nuels (1896) bei Retinitis in Folge von Eiterungsprozessen im vorderen Bulbusabschnitt, welche gezeigt haben, wie hohe Grade von Schwellung und Faltung an der Maculagegend durch ödematöse Infiltration entstehen können, und daß es dabei auch, gerade wie es hier anzunehmen ist, zu Vorbuchtung der geschwollenen Randzone über die Fovea hinüber kommen kann.

In einem etwas späteren Stadium, frühestens nach 10—14 Tagen, ist nach Harms der rote Foveafleck zuweilen von einem schmalen weißen Ring umgeben, welcher, nach dem Verhalten der Gefäße zu schließen, als Ausdruck einer ringförmigen Falte zu betrachten ist. In einem Falle von Uhthoff war dieselbe sogar doppelt. Ihre Entstehung ist nach obigem leicht verständlich; es läßt sich erwarten, daß, wenn die allgemeine ödematöse Schwellung der betreffenden Gegend etwas zurückgegangen ist, die gedehnte Netzhautzone sich in eine zirkuläre Falte legt.

(Über noch spätere Veränderungen an dieser Stelle vgl. § 83.)

In den ersten Tagen nach der Erblindung beobachtete Nettleship (1891) ein weiteres eigentümliches Verhalten der Netzhauttrübung in der Maculagegend. Die hier vorhandenen kleinen Gefäße wurden sämtlich zu beiden Seiten von einer hellen Zone begleitet, viel breiter als das Gefäß selbst, welche sich auch auf deren Verzweigungen fortsetzte; es kamen dadurch auch zahlreiche seitlich abgehende Zweigchen zur Anschauung, in denen keine Blutsäule mehr zu erkennen war. Es machte den Eindruck, als ob die Entstehung der Netzhauttrübung in der Umgebung der Gefäße verzögert gewesen wäre. Sonst scheint nur noch Reimar (1899), gleichfalls in einem frischen Falle, dasselbe Verhalten beobachtet zu haben.

§ 81. Wie die anatomischen Untersuchungen gezeigt haben (§ 129), beruht die Netzhauttrübung auf einem mit Ödem verbundenen Degenerationsprozeß der von den Zentralgefäßen versorgten inneren Schichten der Netzhaut, der sich in etwas höherem Grade auch noch auf die Zwischenkörnerschicht in der Gegend der Macula erstreckt. Es erklärt sich hierdurch sehr einfach das Freibleiben des Foveagrundes von der Trübung, da hier alle Schichten mit Ausnahme der musivischen, welche von der Choriocapillaris ernährt werden, auf ein Minimum reduziert sind. Daß die Netzhaut dabei einen gewissen Grad von Dickenzunahme erfährt, läßt sich zuweilen auch ophthalmoskopisch an der Schlängelung der der Fovea zustrebenden kleinen Gefäße erkennen, sowie an einer eigentümlichen Vertiefung der Fovea in Folge von Faltung in ihrer Umgebung, die an das Aussehen der Netzhaut nach dem Tode erinnert, eine Ähnlichkeit, die schon H. Schmidt (1874) hervorgehoben hat.

Die Netzhauttrübung kann bereits am ersten Tage auftreten, sogar schon in der ersten Stunde nach der Erblindung. Häufiger entwickelt sie sich erst an einem der folgenden Tage, zuweilen auch erst nach einer bis zwei Wochen. Sie nimmt eine Zeit lang an Stärke und Ausdehnung zu, um später langsam wieder abzunehmen.

de Schweinitz (1892) sah schon 20 Minuten nach der Erblindung Netzhauttrübung rings um die Papille und an der Macula. In einer größeren Vene war noch verlangsamte Zirkulation zu beobachten. Eales (1882) fand eine Stunde nach der plötzlichen und absoluten Erblindung leichte Trübung um die Papille und beträchtliche an der Macula mit Aussparung der Fovea. Nach 2 Stunden wurde die Trübung beobachtet von Stellwag (1882), Schnabel und Sachs (1885) und von Fischer (1891). Förster (1877) sah sie nach 16 Stunden, während er sie nach 8 Stunden vermißt hatte. (Weitere Angaben darüber macht Fischer S. 124—125.)

Die Ursachen dieser Unterschiede bedürfen noch weiterer Aufklärung; sie scheinen nicht ausschließlich auf dem Grade der Vollständigkeit zu beruhen, mit welchem die Blutzufuhr zur Netzhaut aufgehoben ist, wenn sich auch ein gewisser Zusammenhang nicht verkennen läßt.

So war in manchen Fällen, wo bald etwas Sehvermögen wiederkehrte, und wo man deshalb annehmen kann, daß der Verschluß ein weniger vollständiger war, die Trübung überhaupt sehr gering (Schneller 1861, Grossmann 1870). Andererseits habe ich aber auch stärkere und länger andauernde Trübung bei geringer und rasch vorübergehender Funktionsstörung beobachtet.

Bei Astembolie einer kleinen, die Gegend unterhalb der Fovea versorgenden Arterie trat eine sehr ausgesprochene milchweiße Trübung der betreffenden Netzhautpartie auf, aber nur ein relatives Skotom oberhalb des Fixierpunktes bei fast normaler zentraler Sehschärfe. Nach 4 Wochen war das Skotom nicht mehr nachweisbar, die Sehschärfe normal, aber immer noch ein erheblicher Rest der Trübung vorhanden.

§ 82. Wie schon oben berichtet, nimmt der Blutgehalt der Netzhaut, auch wenn er anfangs nur ein minimaler war, im weiteren Verlauf in der Regel etwas zu, besonders in den Venen, und es kann selbst zu ausgesprochener venöser Hyperämie kommen. Die Entstehung derselben trotz des geringen Zuflusses erklärt sich durch die hochgradige Verlangsamung der Zirkulation. In solchen Fällen treten ausnahmsweise auch zahlreichere Netzhautblutungen auf, die sich auch zeitweise wiederholen (Löwenstein 1878, Nuel 1896). Sonst kommen Blutungen zwar auch nicht selten vor, aber fast immer nur in sehr geringer Zahl und Größe, entsprechend dem geringen Blutgehalt der Netzhaut. Meist findet man nur einige rote Pünktchen oder Streifchen in der Umgebung der Papille und zwischen dieser und der Macula oder auch im Bereich der letzteren, seltener an anderen Stellen der Netzhaut, nur ausnahmsweise vereinzelte etwas größere Flecke.

Ihr Auftreten wird offenbar dadurch hervorgerufen, daß die Gefäßwände durch die Absperrung des arteriellen Blutes durchlässiger werden und daß es in Folge dessen zur Diapedese kommt, wenn sich nachträglich wieder ein gewisser Blutzufluß zur Netzhaut herstellt. Begünstigt wird die Entstehung der Blutungen, wenn eine sekundäre Venenthrombose eintritt (siehe § 222), mitunter auch durch eine schwach entzündungerregende Eigenschaft des Embolus.

Für letzteren Faktor spricht ein Fall von Nuel (1896) bei einer 53jährigen Frau, in welchem sich die plötzliche Erblindung unter heftigen Schmerzen zugleich mit Iritis eingestellt hatte. Ophthalmoskopisch fand sich das Bild der Embolie, kombiniert mit zahlreichen kleinen Netzhautblutungen; außerdem eine subkonjunktivale Blutung. Vitium cordis. Enucleatio bulbi nach 6 Wochen wegen schmerzhafter Entzündung. Die anatomische Untersuchung wies außer dem in Organisation begriffenen Embolus der Zentralarterie auch eine Periphlebitis der Zentralvene nach, zu welcher nach der Beschreibung eine Thrombose hinzuzutreten im Begriffe stand.

(Dieser Fall ist auch an anderer Stelle erwähnt und besprochen: §§ 110, 202, 212 und 230.)

§ 83. Im Verlauf der nächsten Wochen oder Monate kommen die Netzhauttrübung und die etwa vorhandenen Blutungen allmählich zur Rückbildung. Zuweilen geht die diffuse weiße Trübung zunächst in eine anders aussehende, aus zahlreichen feinsten weißlichen, seltener farbenschillernden Pünktchen oder Fleckchen bestehende Trübung über; diese Fleckchen können sich, mitunter zu eigentümlichen Figuren gruppiert, längere Zeit hindurch erhalten (R. Liebreich 1861). Sie fanden sich u. a. auch bei Komplikation mit zahlreicheren Blutungen (Löwenstein 1878). Siehe § 202.

Bei Rückbildung der Netzhauttrübung verschwindet auch der rote Fleck an der Fovea, was bei der gegebenen Erklärung nicht anders zu erwarten ist. Hat die Trübung schon stark abgenommen, so ist sie mitunter nur noch durch den Kontrast mit dem roten Flecke erkennbar. In der Regel erlangt die Netzhaut zuletzt ihre Durchsichtigkeit vollkommen wieder.

In einzelnen Fällen wurden in diesem Stadium noch weitere Veränderungen an der Macula beobachtet, die aber schon wegen ihrer Inkonstanz wohl als Komplikation aufzufassen sind. Der rote Fleck nimmt allmählich eine mehr bräunliche Färbung an, wird größer und unregelmäßiger und mitunter von hellen, gelblichen oder weißlichen Fleckchen durchsetzt. Diese Veränderungen entwickeln sich noch weiter, während die umgebende Netzhauttrübung sich zurückbildet. Die hellen Fleckchen können später verschwinden, und es bleibt nur eine dunklere Pigmentierung oder ein grobkörniges oder chagriniertes Aussehen zurück. Als Substrat dieses Befundes wurden anatomische Veränderungen der äußeren Netzhautschichten und des Pigmentepithels beobachtet (Elschnig 1892). Siehe anat. Befunde § 131.

In einem unzweifelhaften Fall von Embolie der Zentralarterie bei einem 24jährigen Mann mit Mitralstenose habe ich noch nach $4\,^1/_2$ Jahren an der Fovea auf dunkelbraunem Grunde eine Gruppe von glänzend weißen Herdchen beobachtet.

Bemerkenswert ist der Fall von Adams (1883), der höchstwahrscheinlich als doppelseitige Embolie aufzufassen ist (plötzliche Erblindung beider Augen mit einem Zwischenraum von 10 Jahren). Auf beiden Augen fand sich, neben Sehnervenatrophie mit dem charakteristischen Verhalten der Gefäße, an der Macula ein unregelmäßig rundlicher Herd von zirka $^3/_4$ P.-D. mit Atrophie des Pigmentepithels und gruppenweise angeordneten Pigmentpünktchen.

Die Gefäße bleiben dauernd verengt, oder verschmälern sich neuerdings, wenn sie sich vorher erweitert hatten. Ihre Wandungen werden öfters getrübt, die feine Blutsäule ist von weißen Linien umsäumt, oder die ganzen Gefäße sind in weiße Stränge umgewandelt. Die wieder scharf begrenzte Papille nimmt eine ziemlich gleichmäßige, rein weiße Färbung an, zuweilen mit sehnigem Glanz. Ihr Bild hat in diesem Stadium Ähnlichkeit mit dem der primären extraokularen Sehnervenatrophie, unterscheidet sich aber davon durch die hochgradige Verengerung der Gefäße. Von der neuritischen Atrophie weicht es ab durch die scharfe Begrenzung der Papille und das Verhalten der Venen, welche bei dieser nicht leicht so stark verengert sind und meist noch spät ihre abnormen Schlängelungen beibehalten. Auch lassen sich die Gefäße bei gleich starker Verschmälerung oft weiter in die Netzhaut hinein verfolgen, als nach lang abgelaufener Papillitis. So hat der Befund auch im atrophischen Stadium oft noch etwas für den embolischen Ursprung Charakteristisches.

Eine weißliche Verfärbung der Papille kann auch eintreten, wenn es rasch zu ziemlich vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens kommt.

Mitunter entwickeln sich auf der Papille oder in deren Umgebung ophthalmoskopisch sichtbare feine Anastomosen mit den cilioretinalen Arterien, welche einen unvollkommenen kollateralen Blutzufluß vermitteln (Nettleship 1891, Gonin 1905, Harms, Fall 3, 1914). Auch kommt es zuweilen zur Entstehung von einfachen oder multiplen Anastomosen von Netzhautarterien unter einander, und zwar sowohl bei (unvollständigem) Verschluß des Hauptstammes, als von Ästen der Zentralarterie (Barkan 1893, Holden 1893, Burnett 1899, Königshöfer 1899, Coats 1913, Harms Fall 1 und 2, 1914, Fall von Carl § 154, Fig. 82). Diese Anastomosen entstehen wenigstens zum Teil einfach durch Ausdehnung schon vorhandener kapillarer Verbindungen; doch kann es in solchen Fällen nachweislich auch zu Gefäßneubildung an der Oberfläche der Papille und in der Netzhaut kommen. (Vgl. auch § 35, Fig. 26 und 27a u. b und § 58.) Die praktische Bedeutung dieser Anastomosen scheint ziemlich gering zu sein; es fragt sich, ob sie sich früh genug entwickeln, um merklich zur Erhaltung oder Besserung des Sehvermögens beizutragen; bei vollständigem Verschluß des Hauptstammes blieb, auch wo sie vorkamen, das Sehvermögen stets verloren.

b) Erscheinungen bei unvollständigem Verschluß der Zentralarterie durch Embolie.

§ 84. Es waren von jeher Fälle beobachtet worden, wo bei plötzlicher Erblindung oder Sehstörung der ophthalmoskopische Befund und die übrigen Umstände für die Annahme einer Embolie sprachen, wo aber das frühzeitige Auftreten von Zirkulationserscheinungen, die geringe oder mangelnde Verengerung der Gefäße, besonders der Venen, und die Besserung oder Wiederherstellung des Sehvermögens Zweifel an der Diagnose erweckten. Die Möglichkeit, daß die Verstopfung der Zentralarterie in diesen Fällen eine unvollständige sei und von Anfang an oder nach einiger Zeit einen gewissen Blutzufluß gestatte, war teils gar nicht ernstlich in Betracht gezogen, teils geradezu in Abrede gestellt worden. Mauthner (1873) machte geltend, daß ein anfangs nur teilweise obturierender Embolus durch den Blutstrom bald so weit vorwärts geschoben werden müßte, daß die Verstopfung eine vollständige würde. Auch war er der Ansicht, daß das Sehvermögen bei einem nur teilweisen Verschluß nicht vollkommen aufgehoben sein könne, wie es mitunter der Fall ist, wo das Fortbestehen einer gewissen Zirkulation angenommen werden muß.

Ich hatte in der ersten Auflage dieses Handbuchs nach dem Vorgang von Schneller (1861) und von Knapp (1868) für solche Fälle einen unvollständigen Verschluß der Arterie für wahrscheinlich erklärt, aber zugleich auf ein Bedenken gegen diese Annahme hingewiesen, daß nämlich bei schon verengtem Lumen der Arterie eher eine weitere Verstopfung durch Thrombus-

bildung als das Gegenteil zu erwarten sei. Die damals gewünschte Aufklärung durch weitere Untersuchungen ist inzwischen erfolgt und das Vorkommen eines unvollständigen embolischen Verschlusses der Arterie sowohl durch klinische Beobachtungen, als auch durch anatomische Befunde von Schnabel und Sachs (1885) und von Elschnig (1892) mit Sicherheit erwiesen.

In einem Falle von Schnabel und Sachs (Fall 2) war anfangs die Zirkulation vollkommen sistiert, aber schon am nächsten Tage die Arterien wieder ziemlich normal gefüllt und in den Venen eine langsame und unterbrochene Strömung zu beobachten. Die anatomische Untersuchung wies nach drei Monaten im Bereich der Lamina cribrosa einen teilweise verkalkten Embolus in der A. centralis retinae nach. Derselbe war zum Teil mit der Gefäßwand verwachsen, zum Teil ragte er frei in das Lumen vor, so daß noch ein mit Blut gefüllter Kanal frei blieb, dessen Breite bis zu $^1/_3$ des Lumens betrug. Der Embolus war von einer mehrfachen Schicht hinübergewucherten Endothels überzogen. Am Herzen fand sich bei der Sektion Insuffizienz und Stenose der Aorten- und Insuffizienz der Mitralklappe.

Es ergibt sich aus diesem und anderen anatomisch untersuchten Fällen, daß das oben angeführte Bedenken gegen die Annahme einer unvollständigen Embolie tatsächlich nicht begründet ist, und daß ein anfangs partieller Verschluß nicht notwendig durch Hinzutritt von Blutgerinnung vervollständigt zu werden braucht. In dem oben angeführten Falle war drei Monate nach der Embolie Blutgerinnung in der Arterie ausgeblieben, und in anderen Fällen wurde sie auch bei vollständiger Verstopfung vor oder hinter dem Embolus mehrfach vermißt. Dies stimmt mit der Erfahrung der allgemeinen Pathologie überein, wonach in sehr kleinen Gefäßen um einen indifferenten Fremdkörper keine Blutgerinnung einzutreten pflegt.

Hierdurch ist die früher bestrittene Zugehörigkeit zur Embolie für eine große Zahl von Fällen dargetan, die als Embolie des Hauptstammes mit unvollständigem Verschluß eine klinisch wohl charakterisierte Krankheitsgruppe bilden. Wir bezeichnen sie kurz als unvollständige Embolie, im Gegensatz zu der partiellen oder Astembolie, bei welcher nicht der Hauptstamm, sondern einer oder mehrere Äste der Zentralarterie der Embolie anheimgefallen sind.

In den hier in Rede stehenden Fällen wurden die auf Unvollständigkeit des Verschlusses hinweisenden Erscheinungen schon gleich nach dem Eintritt der Sehstörung, bei der ersten Untersuchung des Patienten gemacht. Es wird hierdurch die Möglichkeit ausgeschlossen, daß es sich um einen kollateralen Zufluß handelt, weil zu dessen Zustandekommen bei dem Mangel von Anastomosen (vgl. § 33) eine gewisse Zeit erforderlich sein würde. Zur Entwickelung kollateraler Zuflußbahnen kommt es überhaupt erst in einem späteren Stadium und, wie es scheint, nur ausnahmsweise, weshalb sie von sehr geringer Bedeutung ist.

Der von vornherein größere Blutgehalt kann im weiteren Verlauf durch Erschlaffung der Arterienwand noch zunehmen, und es kann selbst zu einer Hyperämie, besonders der Venen, kommen. Durch denselben Vorgang kann aber auch, wie oben gezeigt wurde, wenn die Verstopfung zuerst eine vollständige ist, das Lumen wieder einigermaßen wegsam werden, also ein vollständiger Verschluß in einen unvollständigen übergehen. Es liegt auf der Hand, daß hier zwischen beiden eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Streng genommen müßten auch die Fälle von vollständiger Embolie, bei welchen nur der Blutgehalt später etwas zunimmt, hierher gerechnet werden. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich aber, nur solche Fälle als unvollständige Embolie zu bezeichnen, bei welchen entweder das Vorhandensein oder Wiederauftreten einer Blutzufuhr durch die Zentralarterie ophthalmoskopisch nachzuweisen oder aus dem Verhalten des Sehvermögens zu erschließen ist.

§ 85. Abgesehen von größerem Blutgehalt, besonders der Venen, und durch mehr oder minder deutliche Pulsation bei Druck auf das Auge, gibt sich die Unvollständigkeit der Verstopfung auch durch die schon oben (§ 78, S. 153) erwähnten Erscheinungen zu erkennen, welche das Vorhandensein eines verlangsamten und unregelmäßigen Blutstroms beweisen.

Ed. v. Jäger hat diese Erscheinungen schon 1854 entdeckt und beschrieben und später über weitere derartige Beobachtungen eingehende Mitteilung gemacht (1876). Er spricht sich aber nirgends über die Ursache aus. Sein erster Fall ist wohl sicher auf Embolie zu beziehen, die damals noch nicht bekannt war. Es fehlt zwar eine Angabe über das Herz; es spricht aber dafür, daß bei dem Patienten, einem 72jährigen Mann, vor sechs Wochen, nach wiederholtem Blutbrechen, plötzlich vollständige Erblindung aufgetreten war, daß die Netzhautgefäße eng waren und daß nur ein sehr geringes Sehvermögen wiederkam. Die späteren Fälle sind anderer Art, indem dabei Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgte (s. § 205). Zur Zeit dieser zweiten Mitteilung lagen schon von anderer Seite Beobachtungen über das Vorkommen der Erscheinung bei Embolie der Zentralarterie vor. v. Jäger erwähnt aber in dieser Abhandlung seine früheren Beobachtungen nicht und führt das in Rede stehende Phänomen nicht einmal in dem Abschnitte an, den er dort der Embolie der Zentralarterie widmet. Er scheint bezweifelt zu haben, daß es durch Embolie entstehen kann[1]).

---

1) Schnabel (Arch. f. Aug. XV, S. 372) hat, unter Zitierung der 1. Aufl. dieses Handbuchs, die obige, von mir vertretene Auffassung v. Graefes von dem ersten Falle v. Jägers bestritten, weil dieser dieselbe Erscheinung auch in Fällen beobachtet hat, in denen die Gefäße stark erweitert waren. Tatsächlich waren aber in dem in Rede stehenden Fall die Gefäße anfangs nicht erweitert. Jäger sagt: »Das im allgemeinen schwach entwickelte Gefäßsystem der Retina zeigte besonders in den größeren Stämmen einen verhältnismäßig geringen Durchmesser.« Über die später mitgeteilten Fälle v. Jägers mit erweiterten Gefäßen habe ich mich früher nicht ausgesprochen; ich werde meine Ansicht darüber in § 205 darlegen.

Man findet die Blutsäule in einer oder mehreren Venen, seltener auch in der Arterie, in kurze, durch blutleere Zwischenräume getrennte Abschnitte zerfallen, die sich in der Richtung des Blutstroms langsam vorwärts bewegen und oft eine Weile stillstehen, um darauf wieder in die fortschreitende Bewegung überzugehen. Auch ein kurzes Zurückweichen in entgegengesetzter Richtung und eine bald vorwärts, bald rückwärts pendelnde Bewegung wird beobachtet. Der auf der Papille gelegene Teil einer Vene bleibt manchmal längere Zeit blutleer, so daß kein wirkliches Ausströmen von Blut zu beobachten ist; nur ausnahmsweise scheint etwas Blut das Auge zu verlassen. So verhielt es sich z. B. in dem ersten v. Graefeschen Falle, bei welchem später von Schweigger die vollständige Verstopfung der Arterie anatomisch nachgewiesen wurde. Schweigger vermutete deshalb, es möchte die Bewegung in den Venen durch respiratorische Schwankungen des Blutdrucks, insbesondere durch Aspiration während des Einatmens, bewirkt worden sein, was aber zu einer allgemeinen Erklärung der Erscheinungen nicht ausreicht. Auch Liebreich gibt an, daß man in Fällen, wo die Eintrittsstelle der Arterie vollkommen blutleer zu sein scheint, doch etwas Blut durch die Venen austreten sehe. Man darf hieraus nicht etwa schließen, daß trotz aller dagegen sprechenden Gründe ein kollateraler Zufluß anzunehmen sei.

Reimar hat eine ähnliche Beobachtung an der Zentralvene beim normalen Auge gemacht, wenn er durch Druck von außen her den Blutstrom in der Netzhaut stark verlangsamte. Er nimmt gewiß mit Recht an, daß die Austrittsstelle der Vene durch den Druck zu einem schmalen Schlitz verengt werde, durch welchen das Blut in dünner, ophthalmoskopisch nicht wahrnehmbarer Schicht ausfließt. Dasselbe kann auch an der Eintrittsstelle der Arterie der Fall sein, und es liegt auf der Hand, daß die $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Embolie in dem v. Graefeschen Falle gefundene vollständige Verstopfung die Möglichkeit eines minimalen und für die Funktion bedeutungslosen Zuflusses für die erste Zeit nicht ausschließt. In anderen Fällen ist das Bestehen einer Zirkulation an der fortschreitenden Bewegung der getrennten Stücke der Blutsäule, zuweilen gleichzeitig zentrifugal in den Arterien und zentripetal in den Venen, mit Leichtigkeit zu erkennen. An den Unterbrechungsstellen ist natürlich das Lumen nicht wirklich leer, sondern mit farblosem Plasma gefüllt. Fehlt die sichtbare Bewegung in den Arterien, so sind diese in der Regel von gleichmäßiger, schwacher Füllung.

In anderen Fällen ist die Blutsäule nicht wirklich unterbrochen, sondern die Venen nur ungleichmäßig gefüllt und die verlangsamte Zirkulation an einer rollenden Bewegung des Blutes wahrzunehmen. Die Erscheinung macht oft den Eindruck, wie wenn Sand oder kleine rote Körnchen das Gefäß durchflössen (körnige Strömung Ed. v. Jäger, Reimar).

Die Bewegung ist außerordentlich langsam. So gibt Nuel (1883) an, daß es in einem von ihm beobachteten Falle zwei bis drei Minuten dauerte,

bis ein Blutzylinder in der Arterie von der Mitte der Papille bis zur Peripherie gelangte und umgekehrt in der Vene.

Im weiteren Verlauf werden die Gefäße allmählich gleichmäßiger gefüllt, und die Möglichkeit einer direkten Wahrnehmung des Blutkreislaufs hört damit auf. Wenn die Blutsäule schon kontinuierlich geworden ist, so kann noch nach Monaten, wie auch Meyhöfer beobachtete, durch Druck auf das Auge wieder ein Zerfall derselben in einzelne Stücke hervorgerufen werden. Bei noch stärkerem Druck werden dabei die Gefäße auf der Papille blutleer oder es entsteht zuerst eine zentripetale Strömung in den Arterien, bis auch diese annähernd blutleer werden. In einzelnen Fällen ist auch in arteriellen Ästen ein spontaner rückläufiger Blutstrom beobachtet worden, aber nur bei Astembolie, worauf wir weiter unten zurückkommen.

Die oben beschriebene Erscheinung kommt nicht nur bei Verschluß der Zentralarterie vor, sondern auch sonst, wenn die Zirkulation in hohem Grade abgeschwächt und verlangsamt ist. Über ihr Auftreten bei Verschluß der Arterie durch Gefäßkrampf wird unten (§ 170), über das bei »Blutstockung« und Thrombose der Zentralvene § 205 berichtet. Man beobachtet sie ferner beim Menschen im Augenblick des Todes, vor dem definitiven Stillstand der Zirkulation (Usher 1896, Reimar 1899), sowie bei Tieren nach Durchschneidung des Sehnerven (Th. Leber 1876). Sie läßt sich an der normalen Netzhaut und Bindehaut durch Druck auf den Augapfel künstlich hervorrufen (Cuignet 1872, Schnabel und Sachs 1885, Reimar loc. cit.; vgl. auch dieses Handb. II. Band Kap. XI § 49).

Schon Ed. v. Jäger hat die Erscheinung auf Agglutination der roten Blutkörperchen bezogen; später ist ihre Entstehung besonders durch Beobachtungen von Schnabel und Sachs und von Reimar über das Verhalten der Zirkulation in der Bindehaut und Netzhaut bei verstärktem äußeren Druck vollends aufgeklärt worden. Der auf die Gefäße ausgeübte Druck wirkt als Mittel, um die Zirkulation zu verlangsamen, und gestattet, die Entstehung der Erscheinung in allen ihren Stadien genau zu beobachten. In Folge der starken Verlangsamung des Blutstroms lagern sich die roten Blutkörperchen zu kleineren oder größeren Aggregaten an einander, welche durch körperchenfreies Plasma getrennt werden, während sie bei normaler Strömung gleichmäßig aufgewirbelt erhalten werden.

Auch durch das frühzeitige Auftreten von Venenpuls oder von Arterienpuls kann die Unvollständigkeit der Verstopfung bewiesen werden. Doch ist in den betreffenden Fällen nicht immer sicher zu beurteilen, ob diese Unvollständigkeit schon von Anfang an bestand, oder ob die Arterie erst später wieder teilweise wegsam wurde.

v. Zehender (1874) sah Venenpuls bei der ersten Untersuchung, welche 4 Tage nach der plötzlichen Erblindung stattfand, bei guter Füllung der Venen, wobei die Arterien auf der Papille blaß und fast blutleer, aber nicht deutlich

verschmälert waren, und die Erblindung fortbestand. Elschnig (1892) konstatierte Venenpuls 5 Tage nach der Erblindung, nach 8 Tagen undeutlichen Arterienpuls bei Druck, nach 12 Tagen deutlichen spontanen Arterienpuls. Im Falle von Hock (1869) wurde der Venenpuls nach 7 Tagen wahrgenommen, nachdem sich das Sehvermögen schon etwas gebessert hatte.

In allen diesen Fällen war von vornherein plötzliche und mehr oder minder vollständige Erblindung eingetreten, die auch bei einigen derselben, trotz des nachweisbaren Vorhandenseins von Zirkulation, im wesentlichen fortbestand. Der Blutzufluß muß also zur Wiederherstellung der Funktion nicht genügt haben. In anderen Fällen trat eine Besserung ein, und zwar entweder der zentralen Sehschärfe mit Fortbestehen von mehr oder minder erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung, während andere Male sich das Gesichtsfeld wiederherstellte, aber das zentrale Sehen mangelhaft blieb. Ganz ausnahmsweise ist die schon oben erwähnte Wiederherstellung des zentralen Sehens nach sechs Jahren im Falle von Alexander (1896), wo jedenfalls die Zirkulation von Anfang an nicht ganz aufgehoben gewesen sein kann.

B. Die partielle oder Astembolie des Gefäßgebietes der Netzhaut.

§ 86. In manchen Fällen ist die Embolie des Hauptstammes der Zentralarterie kombiniert mit Embolie eines ihrer retinalen Äste; diese kann zur ophthalmoskopischen Beobachtung kommen und wurde in einigen Fällen auch durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen. Es kann sich gleich anfangs bei der Embolisierung des Hauptstammes ein Teil der Verstopfungsmasse ablösen und in einen retinalen Ast hineinfahren. In diesem Falle hat das Vorhandensein der Astembolie keine Bedeutung für das Sehvermögen, da dieses ja ohnehin durch die Verstopfung des Hauptstammes verloren ist. Doch kann mitunter der ophthalmoskopische Nachweis des Embolus in einer Retinalarterie für die Diagnose, ob die Zirkulationsstörung auf Embolie zu beziehen ist, von Bedeutung sein.

In anderen Fällen kommt es nach der Embolie des Hauptstammes zu einer teilweisen Zerbröckelung des Embolus und Verstopfung einzelner Äste, wobei aber die Hauptmasse an Ort und Stelle sitzen bleibt. Auch hier kann das Auftreten der Astembolie ohne Bedeutung sein, während in anderen Fällen eine mehr oder minder bedeutende Besserung erfolgt, wenn rechtzeitig ein Teil der Äste für den Blutzutritt wieder frei wird. Schon oben wurde dieses Vorganges gedacht, bei welchem eine ursprüngliche Embolie des Hauptstammes sich in eine partielle oder Astembolie verwandeln kann.

In vielen Fällen endlich betrifft die Zirkulationsstörung von vornherein nur einen Teil des Gefäßgebietes, wenn die Verstopfung des Hauptstammes peripher von dem Abgang der die Maculagegend versorgenden Äste erfolgt, oder wenn nur einer oder einige ihrer Äste verstopft sind, oder wenn aus-

nahmsweise ein Teil der Netzhaut, insbesondere die Maculagegend, von cilioretinalen Ästen versorgt wird. Je nachdem kann sich in den einzelnen Fällen die Funktionsstörung sehr verschieden verhalten.

Ophthalmoskopische Erscheinungen.

§ 87. Die ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen stimmen im wesentlichen mit denen bei Embolie des Stammes überein, nur

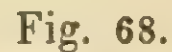


Fig. 68.

Embolie der A. temp. sup. mit hämorrhagischem Infarkt des entsprechenden Netzhautabschnittes, 3 Wochen nach Eintritt der Sehstörung, bei einer 37jährigen Frau mit Endokarditis. (Die starke Verengerung der Arterie neben dem Papillenrande tritt in der Abbildung nicht deutlich genug hervor.) U. B. Fall von Knapp.

daß sie auf einen Teil der Gefäße und des Augengrundes beschränkt sind. Das Auftreten zahlreicher Blutungen in dem betroffenen Gefäßgebiete, welchem die Bedeutung eines hämorrhagischen Infarktes zugesprochen werden kann, ist nach den sehr zahlreichen, jetzt vorliegenden Beobachtungen eine nur ausnahmsweise vorkommende Komplikation, welche vermutlich auf Hinzutreten von Venenthrombose zu beziehen ist. Es beruht auf einem Zufall, daß unter den ersten Beobachtungen von Astembolie mehrere mit hämorrhagischem Infarkt komplizierte Fälle vorkamen (Knapp 1869, Landesberg 1874); es hat

dies zu der irrigen Vorstellung geführt, daß bei der Astembolie eine besondere Disposition zu Netzhautblutungen gegeben sei. Wirkliche hämorrhagische Infarkte der Netzhaut, wie in dem in Fig. 68 dargestellten Falle von Knapp, sind aber bei Astembolie große Seltenheiten und kommen ausnahmsweise auch bei Stammembolie vor; auch treten bei ihr weniger zahlreiche oder vereinzelte Blutungen nicht häufiger auf als bei der letzteren (Schnabel und Sachs 1885). Die Verengerung beschränkt sich natürlich auf die betroffenen Arterien, die übrigen Äste bleiben normal. Die Venen des embolisierten Gebietes zeigen meistens schon in der ersten Zeit normale Füllung oder eine gewisse Erweiterung.

Fig. 69.



Embolie der A. temp. inferior mit sichtbarem Embolus. Fall von Lawford.

Während bei Embolie des Stammes der Embolus nur ausnahmsweise zu sehen ist, sei es, daß er bis in einen oder beide Äste auf der Papille hineinragt oder daß eine Komplikation mit Astembolie besteht, kann man ihn bei der letzteren recht häufig direkt wahrnehmen und auch etwaige Änderungen seiner Form und Lage beobachten.

Er erscheint in der Regel als hellweißes rundliches oder eckiges Knöpfchen, das die Blutsäule unterbricht und zuweilen von einer umschriebenen Netzhauttrübung verhüllt ist, oder als kurzer weißer Zylinder. Mitunter sieht man ihn auf der Teilungsstelle einer Arterie reiten, wobei auch der eine der beiden Äste unvollständig verstopft sein kann. Auch bei Sitz im Verlauf der Arterie ist mitunter das Lumen von dem Pfropf nicht in seiner

ganzen Breite ausgefüllt. Seltener ist eine längere Strecke eines oder mehrerer Gefäße von der weißen Verstopfungsmasse eingenommen. Zentral von dem Embolus ist die Arterie von normaler Blutfüllung oder spindelförmig erweitert, peripher davon fadenförmig, blutleer oder ihr Inhalt in Stücke zerteilt. Zuweilen zeigt die Verstopfungsmasse eine dunkelbraunrote Farbe. Auch an verschiedenen Stellen des Gefäßgebietes können gleichzeitig Emboli auftreten. Mehrfach wurde spontan oder in Folge von Massage eine Verschiebung der Verstopfungsmasse in der Arterie und ein schließliches Verschwinden derselben beobachtet. Oft ist aber auch bei der Astembolie der Embolus nicht direkt zu sehen und sein Sitz nur aus der plötzlichen Kaliberänderung zu erschließen.

Direkte Beobachtungen eines Embolus liegen vor von Ewers 1872, Samelsohn 1873, Sartisson 1876, Th. Leber 1877, Herter 1879, Norris 1882, Hirschberg, Schnabel und Sachs 1885, Mules 1888, Gifford 1890, Lawford 1890, Kunn 1894, Wuttig 1898.

Bei einem 48jährigen Mann meiner Beobachtung (1877) trat unter starkem Hitzegefühl im Kopfe plötzliche Verdunkelung des rechten Auges auf, danach rasche Aufhellung von unten her, so daß nur in der oberen Gesichtsfeldhäfte eine Störung zurückblieb, die dann allmählich noch etwas abnahm. Acht Tage nachher fand ich eine scharf abgesetzte grauweiße Trübung in der unteren Netzhauthälfte, ohne Spur von Blutungen. Die A. temporalis inferior, schon auf der Papille leicht verengt, erschien am Rande derselben von einem weißen Fleckchen unterbrochen und weiterhin fadenförmig; die entsprechende Vene etwas ausgedehnt. Sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt nasal oben. S nahezu $^1/_2$. Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen mit vollständiger Kompensation.

Fig. 70.



Vor 5 Tagen plötzlich entstandener Verschluß der A. temp. inf. mit ischämischer Netzhauttrübung. Fall von Reimar.

Ähnlich ist ein Fall von Lawford (1890) bei einem 71jährigen Mann, bei welchem die Astembolie der A. temporalis inferior zugleich mit einem Schwindelanfall auftrat. Die Arterie ist dicht an ihrem Abgang von einem weißlichen Knöpfchen verstopft und ihre drei Hauptzweige in weiße Linien verwandelt. (S. Fig. 69.)

Für eine Astembolie, und zwar durch eine weiche Verstopfungsmasse, halte ich auch einen schon § 43 erwähnten Fall Reimars (1899) bei einer 64jährigen Frau mit einem Herzfehler, bei welcher die A. temporalis inferior eine Strecke weit durch Wandverdickung derart verengt war, daß nur ein minimal dünner Blutfaden erhalten blieb (Fig. 70). Die Störung war vor fünf Tagen aufgetreten; der entsprechende Teil der Netzhaut zeigte ischämische Trübung und das Gesichtsfeld einen

sektorenförmigen Defekt. Die Störung fing in wenigen Tagen an, wieder zurückzugehen und war nach 2—3 Wochen fast vollständig verschwunden. Reimar macht gegen die Annahme einer Embolie geltend, daß die Blutsäule auf beiden Seiten konisch zugespitzt in die stark verengerte Stelle überging. Dies konnte aber auch nicht anders sein, wenn die Wandverdickung durch Auflagerung einer weichen Verstopfungsmasse verursacht war, und die rasche Rückbildung ist dadurch leicht verständlich, während sie durch die Annahme einer flüchtigen Endarteriitis nur sehr gezwungen zu erklären ist. Für Embolie spricht auch das Vorhandensein eines Herzfehlers.

Ist der Verschluß kein vollständiger oder stellt sich nach einiger Zeit wieder ein gewisser Blutzufluß her, so kann, wie bei der Stammembolie, in dem embolisierten Gebiete an der in Stücke zerfallenen Blutsäule die Erscheinung der verlangsamten Strömung auftreten.

§ 88. In seltenen Fällen wurde in einzelnen Arterienästen ein rückläufiger Strom beobachtet, wobei das Blut an der nächsten, zentral gelegenen Teilungsstelle in dem hier einmündenden Arterienast wieder eine rechtläufige Bewegung einnahm. In dem gemeinschaftlichen Stamm ist dann die Bewegung entweder vollständig aufgehoben, oder die rückläufige Bewegung erstreckt sich in unregelmäßiger Weise und vorübergehend noch eine Strecke weit in denselben hinein, oder der Stamm zeigt eine unterbrochene und verlangsamte rechtläufige Bewegung. Der Übergang der rückläufigen in die rechtläufige Bewegung erfolgt in manchen Fällen an einer peripheren Teilungsstelle in der Netzhaut, in anderen am Rande der Papille oder selbst in deren Mitte; es können kleine Blutportionen, die in dem einen Hauptast in rückläufiger Richtung die erste Teilung der Arterie erreichen, in den anderen Hauptast hinüberschlüpfen. Das Vorkommen eines rückläufigen Arterienstromes, welches zuerst von Hirschberg (1884) beobachtet worden ist, wurde von Fischer mit Unrecht bezweifelt und ist durch spätere genaue Beobachtungen von Uhthoff (1890), Bjerrum, Perles (1891), Elschnig (1892), Friedenwald (1893) als vollkommen sicher gestellt zu betrachten. Woher das rückwärtsfließende Blut kommt, ist nicht direkt zu beobachten. Wie wir zeigen werden (§ 143), kann es sich wohl nur um einen Zufluß aus Teilen des Kapillarnetzes handeln, welche von nichtverstopften Arterienästen gespeist werden.

Hoppe (1903) hat bei einer Astembolie der A. temporalis inferior die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß tiefe Inspirationen einen gewissen Einfluß auf den restierenden Blutgehalt peripher von der Verschlußstelle ausübten: bei jeder Inspiration wurde die stagnierende und in Stücke zerfallene Blutsäule nach der Peripherie hin abgesogen, und während der Exspiration trat wieder eine Füllung durch seitlich einmündende Zweigchen ein, die nur von den Kapillaren herkommen konnte. Die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes müssen sich somit von den Venen aus durch das Kapillarnetz bis auf den vom Zufluß abgeschnittenen Arterienast fortgepflanzt haben.

Die Gründe, warum Hoppe in diesem Falle keine Embolie, sondern einen rein hypothetischen Klappenverschluß des betreffenden Arterienastes annehmen will, scheinen mir nicht überzeugend.

§ 89. Im späteren Stadium können ophthalmoskopisch sichtbare Anastomosen zwischen den verstopften Arterienästen und den Nachbarästen entstehen. Fälle dieser Art sind oben (§ 35, Fig. 27 *a* und *b* und § 83) bereits erwähnt und beschrieben worden, ein weiterer ist § 154, Fig. 82 mitgeteilt. Es stellen sich dabei entweder direkte Verbindungen mit benachbarten Arterienästen her (Königshöfer 1899, Barkan 1903, Harms 1914) oder es entwickeln sich Netze ausgedehnter Kapillaren, welche den Zusammenhang vermitteln (Holden 1893 Fall 3, Coats 1913).

Die charakteristische weiße Netzhauttrübung mit Freibleiben der als rote Stelle erscheinenden Foveagegend tritt auch bei Astembolie in gleicher Weise auf. Die Grenze gegenüber dem normal gebliebenen Abschnitt pflegt eine ziemlich scharfe zu sein; ihre Ausbreitung entspricht genau der des nachweisbaren Gesichtsfelddefektes. Nach Hirsch ist das getrübte und funktionsunfähige Gebiet regelmäßig etwas kleiner als der embolisierte Bezirk; es stellt z. B. bei Embolie eines der vier Hauptäste keinen vollständigen Quadranten dar, sondern bleibt beiderseits um einen schmalen sektorenförmigen Streifen von der Grenze des Quadranten zurück. Dies beruht vermutlich darauf, daß an der Grenze des embolisierten Gebietes die Kapillaren von den Nachbararterien noch einigen Zufluß erhalten.

Das Verhalten der Papille nach Rückgang der Netzhauttrübung ist verschieden. Meistens kommt es zu teilweiser atrophischer Verfärbung derselben, mitunter auch zu totaler, wenn die Verstopfung anfangs den Hauptstamm betraf. Seltener erlangt die Papille ihr normales Aussehen wieder, und zwar besonders dann, wenn die Zirkulationsstörung rasch mehr oder minder vollständig zurückgeht.

§ 90. Die Sehstörung richtet sich wesentlich danach, welche Äste betroffen, ob namentlich die zur Versorgung der Macula bestimmten Arterien mit oder für sich allein verstopft sind; es kann danach das Verhalten der zentralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes sehr verschieden sein. Für das Auftreten einer Funktionsstörung der Macula ist die Art ihrer Gefäßversorgung von großer Wichtigkeit. Dieselbe zeigt bekanntlich gewisse individuelle Verschiedenheiten (vgl. dieses Handb. Band II Kap. XI S. 11), über welche wir Hirsch (1896) genauere Angaben auf Grund ophthalmoskopischer Beobachtungen verdanken. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erhält die Maculagegend besondere kleine Arterien, gewöhnlich zwei an der Zahl (A. macul. sup. und inf.), welche entweder auf der Papille direkt von dem Stamm der Zentralarterie entspringen oder schon vorher von der letzteren abgehen und gesondert auf der Papille zum Vorschein

kommen. Außerdem erhält sie noch kleine Zweigchen von der A. temporalis superior und inferior, die von oben und unten her ihr zustreben und sich an der Speisung ihres Kapillarnetzes beteiligen.

In manchen Fällen treten die Aa. maculares nicht in der Mitte, sondern am Rande der Papille zum Vorschein. Sie können dann entweder ebenfalls Äste der Zentralarterie sein, zuweilen sind es aber nachgewiesenermaßen sogenannte cilioretinale Gefäße, Äste von hinteren Ciliararterien, die ausnahmsweise bis in die Retina vordringen.

Das früher von manchen Seiten bezweifelte Vorkommen von cilioretinalen Arterien ist auf anatomischem Wege durch Nettleship (1877), Birnbacher (1885) und in zahlreichen Fällen durch Elschnig sicher nachgewiesen, außerdem durch ophthalmoskopische Beobachtungen der genannten Autoren, von Schleich (1880), Czermak (1888) und anderen. (Vgl. dieses Handb. Bd. II 2. Abt. Kap. XI S. 6—9 und Bd. VII 1. Abt. § 33.)

Zuweilen fehlen die Aa. maculares, und die Macula wird nur von Zweigen der A. temp. sup. und inferior versorgt. Umgekehrt können, wenn auch seltener, die makularen Arterien besonders stark entwickelt sein, so daß die Zweige der temporalen Hauptäste ihnen gegenüber zurücktreten oder völlig fehlen. Die makularen Arterien können auch in diesem Falle ciliaren Ursprungs sein, so daß ausnahmsweise die Maculagegend der Hauptsache nach nicht von der Zentralarterie, sondern nur oder fast nur von einem cilioretinalen Gefäß versorgt wird. Endlich ist noch als ausnahmsweises Vorkommnis zu erwähnen, daß die Maculagegend auch fast ausschließlich von Zweigen der A. temporalis inferior ernährt werden kann.

Der Umstand, daß an der Blutversorgung der Macula mehrere kleine Arterien verschiedenen Ursprungs sich beteiligen, muß zur Folge haben, daß bei Störungen der Zirkulation in einzelnen Ästen die zentrale Sehschärfe nicht so leicht und so erheblich gestört wird, und daß eine Störung derselben leichter zurückgeht, weil bei so kleinen Gefäßgebieten sich viel eher ein genügender Blutzufluß zu dem Kapillarnetz von anderer Seite her einstellen kann.

Nach dem geschilderten Verhalten der Gefäßversorgung der Macula läßt sich schon a priori voraussehen, in welchen Fällen sie bei einer partiellen Embolie beteiligt sein kann.

In Bezug auf das gleichzeitige oder isolierte Ergriffensein der verschiedenen Äste kann man folgende Formen von partieller Embolie unterscheiden:

1. Embolie des Hauptstammes mit Freibleiben der die Maculagegend versorgenden Äste.

§ 91. In vielen hierher gehörigen Fällen ist die Erblindung anfangs eine vollständige; es tritt aber rasch eine Besserung ein, die eine mehr oder

minder vollständige Wiederherstellung der Sehschärfe herbeiführt. In anderen Fällen bleiben die makularen Äste von vornherein von der Zirkulationsstörung verschont. Der funktionsfähig gebliebene Teil schließt entweder die Macula selbst noch ein, oder er stellt nur einen vom Sehnervenrand bis zur Macula sich erstreckenden Bezirk dar. Im ersteren Fall ist die Sehschärfe normal, es besteht aber hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung. Das erhaltene Gesichtsfeld hat gewöhnlich eine schlitzförmige oder horizontal ovale Gestalt von 10 bis 20° Ausdehnung in horizontaler und 3 bis 6° in vertikaler Richtung. Das Auge kann hier zu feineren Beschäftigungen vollkommen brauchbar sein.

Ein 54jähriger Mann erblindete vor drei Tagen plötzlich bis auf Fingerzählen in einem minimalen, vom Fixierpunkt sich nach oben erstreckenden Gesichtsfeldrest. Ophth.: Typisches Bild der Embolie. Obere Arterienäste fadenförmig, die unteren nur wenig verengt, Venen eher etwas weit. Kein Druckpuls. In den unteren Venen langsam strömende Bewegung zu erkennen. In der weißen Netzhauttrübung ist ein nicht ganz 1 P.-D. hoher Streifen ausgespart, der vom Papillenrande bis zur Macula reicht. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Nach einer Parazentese erfolgte Besserung der zentralen Sehschärfe bis zur Hälfte der normalen, während der Gesichtsfeldrest nur sehr wenig größer wurde. (Eigene Beobachtung.)

Reicht der Gesichtsfelddefekt von der rechten Seite oder von oben oder unten her bis unmittelbar an den Fixierpunkt heran, so kann die Gebrauchsfähigkeit des Auges beim Lesen und ähnlichen Beschäftigungen trotz normaler Sehschärfe erheblich gestört sein, und zwar wegen der Verkleinerung des mit bester Sehschärfe begabten zentralen Netzhautbezirkes. Während wir im normalen Zustande schon einen Augenblick vor der direkten Fixation eines Buchstabens, im indirekten Sehen ein ziemlich deutliches Bild desselben erhalten, welches seine Erkennung vorbereitet und beschleunigt, ist dies hier durch die vorhandene Gesichtsfeldbeschränkung unmöglich gemacht.

Auch ist die Auffassung der Form eines bestimmten Buchstabens oder Zeichens erheblich erschwert, wenn z. B. der obere oder untere Teil desselben schon in den Gesichtsfelddefekt hineinfällt. Der Patient wird dann schwanken zwischen genau zentraler Fixation, wobei ein Teil des Buchstabens unsichtbar ist, und leicht exzentrischer Fixation nach oben oder unten, wobei der ganze Buchstabe in das kleine Gesichtsfeld hineinfällt, aber die Sehschärfe keine maximale mehr ist.

Diese Fälle bilden den Übergang zu denjenigen, bei welchen auch die Blutversorgung der Macula lutea aufgehoben und nur noch ein kleiner, an den temporalen Sehnervenrand sich anschließender Netzhautbezirk funktionsfähig geblieben ist. Es ist hier nur eine kleine Gesichtsfeldinsel neben dem blinden Fleck erhalten, der Fixationspunkt fällt in den Defekt hinein; die noch vorhandene exzentrische Sehschärfe beträgt in der Regel weniger als $^1/_{10}$, bis hinunter zu Fingerzählen auf geringen Abstand.

Ophthalmoskopisch ist, bei noch vorhandener ischämischer Netzhauttrübung, ein der erhaltenen Gesichtsfeldsinsel entsprechender Bezirk von der Trübung ausgenommen, welcher in den ersteren Fällen die Gegend der Macula einbegreift, in den letzteren aber nur in Gestalt eines Dreiecks oder Vierecks, sich allmählich verschmälernd, vom Sehnervenrande sich bis zur Macula hin erstreckt. Dieser von der Trübung freigebliebene Bezirk ist von den seine Ernährung vermittelnden Gefäßchen durchzogen, an welchen keine Erscheinungen von Zirkulationsstörung zu beobachten sind.

Die Frage, ob diese kleinen Arterien cilioretinale oder Äste der Zentralarterie sind, ist von den Autoren vielfach diskutiert worden. Wie schon oben bemerkt wurde, ist jetzt sichergestellt, daß beiderlei Ursprung möglich ist; das wirkliche Verhalten ist aber im einzelnen Falle nicht immer sicher zu beurteilen. Ein cilioretinaler Ursprung kann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn die Arterie am temporalen Sehnervenrande, schon außerhalb der Papille, im Bereiche einer Skleralsichel aus der Sklera oder Sehnervenscheide auftaucht, zunächst etwas gegen die Mitte der Papille hin verläuft und dann hakenförmig umgebogen zum Sehnervenrande zurückkehrt, um in der Netzhaut weiter zu verlaufen.

Von einem derartigen Falle liegt auch eine anatomische Untersuchung vor von Velhagen (1905), bei welcher die freigebliebene cilioretinale Arterie in ihrem Verlauf aus der Sklera um den Aderhautrand herum in die Netzhaut verfolgt werden konnte. Der Embolus saß im Hauptstamm der Zentralarterie während ihres Durchtrittes durch den Zwischenscheidenraum und unmittelbar vor ihrem Eintritt in den Opticusstamm.

Tritt die Arterie aus der Papille selbst hervor, so ist sie mit um so größerer Wahrscheinlichkeit für einen Ast der Zentralarterie zu halten, je näher dem Hilus ihr Austritt gelegen ist. Dasselbe ist auch in denjenigen Fällen als wahrscheinlich anzunehmen, wo anfangs die Erblindung eine vollständige war, weil es bei einer Stammembolie sehr leicht möglich ist, daß die makularen Äste, welche zuerst von der Zentralarterie abgehen, wieder wegsam werden, so daß zur Erklärung der Erscheinungen die Annahme einer Stammembolie genügt. Dagegen müßte im anderen Falle die Stammembolie mit einer vorübergehenden Embolie einer cilioretinalen Arterie kompliziert sein. Eine solche Komplikation ist schon an sich sehr unwahrscheinlich und um so weniger annehmbar, weil derartige Fälle gar nicht so selten beobachtet sind. Man sieht bei denselben zuweilen, auch wenn keine weitere Abnahme der zentralen Sehschärfe eintritt, die betreffende Arterie sich nachträglich noch stark verengern (Hirschberg 1884). Andere Male kann der anfangs freigebliebene Gesichtsfeldabschnitt späterhin ebenfalls noch verloren gehen. Auch dies läßt sich viel einfacher durch eine irgendwie entstandene Zunahme des Hindernisses in der Zentralarterie erklären, als durch Komplikation mit Embolie einer cilioretinalen Arterie.

2. Embolie eines Hauptastes mit Freibleiben der makularen Äste.

§ 92. Die Embolie einer Arteria papillaris superior oder inferior bewirkt eine ischämische Trübung der entsprechenden Netzhauthälfte mit Defekt der entgegengesetzten Hälfte des Gesichtsfeldes, Hemianopsia inferior oder superior, wobei, wie im ersten Falle, die makularen Äste mehr oder minder frei und die Sehschärfe normal bleiben können. Auch hier kann anfangs das Sehvermögen vollständig aufgehoben oder in weiterer Ausdehnung und in höherem Grade gestört sein; die Besserung kann spontan oder durch Behandlung, besonders Massage, eintreten. Die Grenzlinie beider Gesichtsfeldabschnitte verläuft im allgemeinen horizontal, doch nicht immer regelmäßig. Häufig, aber nicht in der Mehrzahl der Fälle, wurde der Embolus ophthalmoskopisch beobachtet.

3. Embolie eines Hauptastes mit Beteiligung der makularen Äste.

§ 93. Während man erwarten sollte, daß in Fällen, wo der Embolus bis in einen Hauptast der Zentralarterie vordringt, die makularen Äste wegen ihres frühzeitigen Abganges von der Zentralarterie regelmäßig frei bleiben würden, ist doch eine ganze Reihe von einschlägigen Fällen beobachtet, wo die Sehschärfe mehr oder minder stark herabgesetzt war; in manchen derselben trat auch später keine oder nur geringe Besserung ein. Öfters war die Sehstörung anfangs über das ganze Gesichtsfeld verbreitet; die Astembolie war also aus einer Stammembolie hervorgegangen. In solchem Falle kann Verlust oder bleibende Verminderung der Sehschärfe die Folge einer nur vorübergehenden Ischämie der makularen Bezirke sein, die zu lange gedauert hat, um eine vollständige Wiederherstellung zuzulassen. Sie kann aber auch auf Verschluß der makularen Äste beruhen, der entweder fortbesteht oder zurückgehen kann, so daß das zentrale Sehen wiederkehrt.

Im zweiten Falle von Perles (1891) bestand z. B. anfangs vollständige Erblindung. Nach 16 Stunden fand sich ein Embolus an der Teilungsstelle der A. papillaris superior, welcher den nasalen Ast vollständig, den temporalen weniger verlegte. Zerfall der Blutsäule und verlangsamte Blutbewegung, in einem Arterienast rückläufige Strömung. Die ganze obere Netzhauthälfte getrübt. Das Gesichtsfeld temporal bis an den Fixierpunkt beschränkt. Finger nur in einem Meter Abstand gezählt. Nach Massage Wiederherstellung der Zirkulation und Wiederkehr guten Sehvermögens, während die Gesichtsfeldbeschränkung größtenteils bestehen blieb. Hier muß wohl der Verschluß einer von der A. papillaris superior abgegebenen A. macularis die Ursache des anfänglichen Verlustes der zentralen Sehschärfe abgegeben haben; die letztere konnte wiederkehren, wenn durch ein Weiterschieben des Embolus die A. macularis wieder frei wurde.

Die von Schön (1874) beobachtete Komplikation einer Hemianopsia superior mit einem kleinen zentralen Skotom muß wohl auf gleichzeitige Embolie der A. papillaris inferior und einer makularen Arterie bezogen werden.

4. und 5. Embolie eines Astes zweiter Ordnung mit Freibleiben oder mit Beteiligung der makularen Äste.

§ 94. Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei 2. und 3. kehren auch hier wieder. Die Netzhauttrübung und der Gesichtsfelddefekt nehmen natürlich nur einen Quadranten oder Sektor ein, die zentrale Sehschärfe kann völlig normal erhalten oder in gewissem Grade gestört sein, doch kommt stärkere Herabsetzung derselben mehr ausnahmsweise vor.

In einem Falle von Kunn (1894) handelte es sich um Embolie der A. temporalis superior. S $^6/_6$ und sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt nach innen unten. Das Freibleiben der Macula war durch frühzeitigen Abgang der sie versorgenden Äste der Zentralarterie bedingt; cilioretinale Arterien waren nicht vorhanden.

In Bjerrums Fall (1891) ging eine anfängliche Stammembolie nach drei Stunden in eine Astembolie der A. temporalis inferior über; die Sehschärfe kehrte aber nur sehr unvollständig wieder und erreichte nicht $^2/_{18}$.

6. Alleinige Embolie der makularen Arterien.

§ 95. Die isolierte Embolie der die Macula versorgenden Arterien bildet das direkte Gegenstück zur Embolie des Hauptstammes mit Verschonung der ersteren. Hierher gehörige Fälle sind zwar selten, doch liegt darüber schon eine Kasuistik von acht Fällen vor, von denen die Hälfte auf Embolie der makularen Äste der Zentralarterie, die andere Hälfte auf Embolie von cilioretinalen Arterien entfällt.

Die Netzhauttrübung beschränkt sich hier auf die Gegend vom temporalen Papillenrande bis zur Macula und etwas darüber hinaus, wobei auch wieder der durch Aussparung der Fovea bedingte rote Fleck, gerade wie bei Stammembolie, vorkommt. Das vorhandene zentrale Skotom entspricht in Form und Größe dem bei Stammembolie mit freien Maculararterien zurückbleibenden Gesichtsfeldrest.

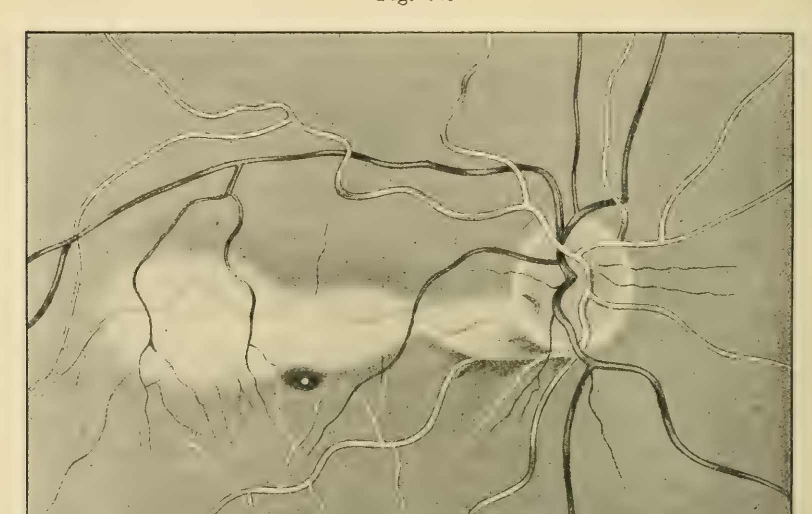
Ein Beispiel dieser Form von Embolie bei Versorgung der Macula durch Äste der Zentralarterie gibt ein Fall von Hirsch (1896, Fall 5). Anfangs plötzliche Erblindung, nach zwei Stunden Wiederkehr des exzentrischen Sehens, mit Fortbestehen eines großen zentralen Skotoms. In beiden Aa. maculares und in der A. nasalis superior weiße Massen die ich für zerteilte und fortgeschwemmte Reste des Embolus halten möchte. Bei dem Druckversuch erweist sich der Blutzufluß zu diesen Arterien mehr oder minder gestört. Die A. macularis superior entspringt als erster Zweig der A. temporalis superior, die A. macularis inferior ebenso aus der A. papillaris inferior. Hirsch hält für wahrscheinlicher, daß der anfangs den Stamm der Zentralarterie verstopfende Embolus sich später nur derart drehte und bog, daß der Zufluß zu den makularen Ästen wieder frei wurde. Dies erklärt aber nicht, warum der Arterienpuls sich in die A. nasalis superior nur bis zu der Stelle fortsetzte, wo rosenkranzförmige weiße Anlagerungen an die Wand vorhanden waren, und warum in beiden Zweigen der A. macularis inferior weiße Schaltstücke vorhanden waren, in welchen bei dem Druckversuch eine fadenförmige rote Blutsäule auftauchte. Diese Erscheinungen erklären sich einfach durch Einschwemmung der zerteilten

Masse des Embolus in die genannten Gefäße, wodurch der Zufluß zu der A. macularis inferior fast vollständig aufgehoben wurde, während die A. nasalis superior, wo die Masse an der Innenfläche der Wandung hängen blieb, noch so weit für Blut durchgängig war, daß keine entsprechende Gesichtsfeldbeschränkung auftrat.

§ 96. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist Embolie einer cilioretinalen Arterie anzunehmen in einem anderen von Hirsch (1896) mitgeteilten Falle (1), sowie in den Fällen von Meller und von Levy (1909).

Im ersteren Falle wurde die Gegend der Macula versorgt von einer am Sehnervenrande auftauchenden cilioretinalen Arterie, deren beide im Bogen aus einander weichende Äste etwa in der Höhe des oberen und unteren Papillenrandes temporalwärts verliefen und mit ihren Enden jenseits der Macula einander zustrebten.

Fig. 71.



Vor 6 Tagen entstandene Embolie einer cilioretinalen Arterie. Fall von A. Levy.

Drei Tage nach der Embolie fand sich ein absolutes parazentrales Skotom und freie Gesichtsfeldperipherie bei exzentrischer Fixation und einer Sehschärfe, die nur Fingerzählen in 4—5 M. gestattete. Die entsprechende Netzhautpartie war in der charakteristischen Weise getrübt, obwohl zur Zeit der Beobachtung die Zirkulation in den makularen Arterien nicht vollständig aufgehoben war, wie aus dem Auftreten von Pulsation bei Druck hervorgeht. Die A. temporalis superior und inferior zogen ober- und unterhalb der makularen Arterien hin, ohne Zweige zur Macula abzugeben.

Nach einiger Zeit verkleinerte sich das Skotom so weit, daß der Fixierpunkt von der nasalen Seite her eben frei wurde und nahezu normale Sehschärfe wiederkehrte.

In MELLERS Falle (1909) war das Verhalten ganz ähnlich. Außer der beträchtlichen cilioretinalen Arterie kam aber noch eine winzige A. macularis superior vor, ein Zweigchen der Zentralarterie, welches sich schon in der nächsten Nähe der Papille verlor. Dasselbe war vermutlich die Ursache, daß das anfangs vorhandene absolute zentrale Skotom nicht ganz bis zum blinden Fleck reichte. Nach Massage trat in den beiden Ästen der embolisierten Arterie sichtbare Blutbewegung und Druckpuls auf, und das Skotom verkleinerte sich von der nasalen Seite her bis zum Fixierpunkt, wobei sich die Sehschärfe auf $^6/_{36}$ hob.

In LEVYS Fall (1909, 28jährige weibliche Patientin) entsprang die verstopfte Arterie nach Art der cilioretinalen mit einer hakenförmigen Biegung am Papillenrande und erstreckte sich ziemlich weit jenseits der Fovea. Der Verschluß war am Übertritt über den Papillenrand erfolgt. Die getrübte Partie bildete einen horizontalen Streifen, dessen unterer Rand dicht über der Fovea hinzog, und entsprach dem Verbreitungsbezirk der Arterie. S $^6/_{60}$. (S. Fig. 71.) Die Körperuntersuchung ergab keine Erklärung für den Verschluß.

Mit Wahrscheinlichkeit ist auch ein von mir beobachteter Fall, der aber erst acht Jahre nach dem Anfall zur Untersuchung kam, auf Embolie einer die Maculagegend versorgenden Arterie zu beziehen.

Ein 30jähriger Mann bemerkte morgens beim Erwachen eine vollständige Erblindung des rechten Auges, die etwa $^1/_2$ Stunde anhielt, worauf sich die zentrale Sehschärfe innerhalb von 2—3 Stunden wieder völlig herstellte. Nur blieb seitdem eine »Wolke« oberhalb des Fixierpunktes zurück. Dieselbe erweist sich jetzt als scharf umschriebener, horizontal ovaler Defekt ganz nahe oberhalb des Fixierpunktes, etwas größer als der blinde Fleck, innerhalb dessen nicht einmal eine Wachsstockflamme wahrgenommen wird. Im übrigen sind die Augen normal und ist ophthalmoskopisch keine Ursache für das Skotom zu entdecken, ebensowenig eine Quelle für eine früher stattgehabte Embolie.

Sehr merkwürdig ist eine Beobachtung von POLACK (1908) bei einem 32jährigen Manne, bei welchem in der Mitte eines zentralen Skotoms eine minimale Lücke mit normaler Funktion erhalten geblieben war, deren Ausdehnung einem Stück der Fovea von nicht mehr als 0,1—0,15 mm entsprach. Der Mann war in Folge dessen trotz normaler Sehschärfe nicht im Stande, in gewissen Entfernungen Finger zu zählen. Die Gesichtsfeldperipherie war frei. Die Papille zeigte eine Abblassung der temporalen Hälfte. Als Ursache ergab sich eine Atrophie der getrennt am Papillenrande hervortretenden A. macularis, deren feine, der Macula zustrebende Zweige völlig verschwunden waren. Die Störung war vor 8 Jahren plötzlich entstanden, nach Ablauf einer mit Kopferscheinungen verbundenen »Grippe«, und ist vermutlich embolischen Ursprungs. Das Erhaltenbleiben des kleinen Foveabezirks beruhte wohl darauf, daß der Teil des Kapillarnetzes, welcher die zugehörigen Zellen der inneren Netzhautschichten versorgte, von dem Verschluß freigeblieben war.

Zu erwähnen ist noch, daß in dem Falle von FISCHER (1891) das bei Stammembolie zurückgebliebene zentrale Skotom durch weitere Aufhellung seiner Mitte in ein Ringskotom überging, das der Patientin als positives Skotom, als dunkler Ring, bemerkbar war und auch weiterhin nur unvollständig zurückging. Der von dem gewöhnlichen Verhalten abweichende positive Charakter des Skotoms muß auf eine innere Erregung der Netzhaut bezogen werden, die sich auch durch das Auftreten von Blausehen kundgab.

§ 97. Über das Verhalten des Farbensinnes liegen nur wenige Untersuchungen vor, aus welchen sich als übereinstimmendes Resultat folgendes entnehmen läßt:

Ist in einem Teil des Gesichtsfeldes die Funktion nicht vollständig aufgehoben, sondern nur herabgesetzt, so pflegt auch der Farbensinn desselben mehr oder minder beeinträchtigt zu sein. Bei scharf begrenzten absoluten Gesichtsfelddefekten oder Skotomen ist die Farbenempfindung in der Regel bis an die Grenze normal erhalten; von vornherein unvollständige oder später rückgängige Defekte findet man dagegen von mehr oder minder breiten farbenblinden Zonen umgeben, und auch im Bereich von relativen Skotomen ist der Farbensinn in entsprechender Weise gestört.

Dabei fand sich durchweg das Unterscheidungsvermögen für alle Hauptfarben mehr oder minder herabgesetzt und keine ausschließliche Unempfindlichkeit für bestimmte Farbentöne, insbesondere für Rot und Grün, wie bei Sehnervenleiden. Mitunter wird angegeben, daß die Empfindlichkeit für Blau am wenigsten gestört war (Ole Bull 1883), ein anderes Mal war sie vollständig aufgehoben (Schnabel und Sachs 1885). Auch die bei gewissen Netzhauterkrankungen beobachtete Verwechselung von Grün und Blau scheint hier nicht oder nur ausnahmsweise vorzukommen.

In einem Falle von Schnabel und Sachs (1885) erschienen im Bereich eines zentralen Skotoms mit S $^6/_9$ alle Wollproben matter, und insbesondere Blau farblos, rein grau. In Birnbachers Fall (1883) erschien im Skotom sowohl rotes als blaues Papier grau; selbst erleuchtetes Rubinglas erschien farblos, während an Kobaltglas die blaue Farbe erkannt wurde. Fischers Patientin sah Rot bräunlich, Gelb und Grün farblos, Blau weißlichblau; überdies bestand bei ihr eine Komplikation mit Blausehen, indem Gegenstände von einer gewissen Helligkeit, u. a. eine Lichtflamme, blau gefärbt erschienen.

Im Falle von Norris (1882) traten an der Grenze eines sektorenförmigen Defektes, der anfangs noch etwas über den Fixierpunkt hinüberging, farbenblinde Zonen auf; unmittelbar angrenzend eine Zone, innerhalb welcher weder Rot noch Blau erkannt wurde, und nach dieser eine rotblinde Zone.

Kapillarembolie der Netzhaut.

§ 98. Je kleiner die von der Verstopfung befallenen Arterienzweige sind, je näher sie den Kapillaren stehen, um so geringer wird vermutlich der Schaden sein, welchen ihr Verschluß hervorbringt, nicht nur weil das von ihnen versorgte Gebiet kleiner ist, sondern auch, weil der Ausfall an Ernährungsmaterial leichter von den umgebenden Kapillaren gedeckt werden kann, und weil bei einer gewissen Kleinheit des Verstopfungsgebietes seine Kapillaren von den umgebenden Arterienzweigen her Blut erhalten, so daß die Zirkulation keine wirkliche Unterbrechung erfährt.

Direkte Beobachtungen über die Folgen einer isolierten Verstopfung der kleineren und kleinsten Arterien (gewöhnlich mit Unrecht als Kapillar-

embolie bezeichnet) liegen aber für die Netzhaut kaum vor, wenigstens soweit es sich um Verstopfung durch indifferente Massen handelt, während die Folgen von Kapillarembolien mit mikrobischem Material zwar wohl bekannt sind, aber nicht hierher gehören, wo es sich nur um die mechanischen Wirkungen der Verstopfung handelt. Es ist insbesondere in manchen Fällen schwer zu entscheiden, ob die bei multiplen Embolien verschiedener Organe, u. a. auch in der Netzhaut, vorkommenden kleinen Blutungen lediglich Folge der eintretenden Zirkulationsstörung sein können, oder ob zu ihrer Entstehung eine anderweitige Schädigung der Gefäßwand notwendige Bedingung ist. Vielleicht könnten hierüber Beobachtungen über Fettembolie der Netzhautgefäße weiteren Aufschluß geben, deren Vorkommen bisher, da es von geringer praktischer Bedeutung zu sein scheint, noch zu wenig Beachtung gefunden hat, und bei welcher ebenfalls Netzhautblutungen gefunden worden sind. (Vgl. § 160.)

C. Erblindungsanfälle durch rasch vorübergehende Embolie.

§ 99. In manchen Fällen gehen der definitiven Erblindung Anfälle vorübergehender Verdunklung vorher, welche in ganz derselben Weise auftreten und sich von der ersteren nur durch ihre Rückbildung unterscheiden. Ihr Vorkommen ist durchaus nicht selten, es kann auf etwa $1/4$ aller Fälle geschätzt werden; Schnabel und Sachs (1885) fanden es unter 102 Kranken 25mal verzeichnet. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde nur ein solcher Anfall beobachtet, zuweilen auch zwei, nur ausnahmsweise eine größere Zahl, sehr selten ein häufigeres Auftreten während einer gewissen Zeitperiode. Das in seltenen Fällen beobachtete Vorkommen sehr zahlreicher flüchtiger Anfälle, die sich zeitenweise täglich oder mehrmals am Tage, oder in Zwischenräumen von Tagen, Wochen oder Monaten während längerer Zeit wiederholen, ist, wie unten gezeigt werden soll, in der Regel nicht auf Embolie zu beziehen, sondern durch Gefäßkrampf zu erklären.

Die Dauer der Anfälle ist gewöhnlich nur kurz; sie schwankt zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden, selten darüber. Die bleibende Erblindung folgt mitunter dem Anfall sehr rasch nach; andere Male sind größere zeitliche Zwischenräume vorhanden, von Wochen oder Monaten, in seltenen Fällen selbst von Jahren.

In der Regel betreffen die Anfälle immer dasselbe Auge; es kommt aber auch vor, daß vorübergehende Verdunklungen am anderen Auge der definitiven Erblindung des ersten vorausgehen oder nachfolgen. In seltenen Fällen werden beide Augen gleichzeitig befallen. Zuweilen geht der erste Anfall nur teilweise zurück oder es folgt ein Stadium von abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, bis die Erblindung bei einem darauf folgenden Anfall zu einer vollständigen wird. Die vorübergehenden Verdunk-

lungen gleichen auch darin den bleibenden, daß sie sich entweder auf das ganze Gesichtsfeld erstrecken, selbst mit völligem Verlust der Lichtempfindung, oder auf einen Teil desselben beschränkt bleiben. Bei manchen Kranken treten bei den Anfällen auch allerlei subjektive Erscheinungen, Flimmern, Farbensehen u. dgl. auf.

§ 100. Gemäß einer Zusammenstellung von Schnabel und Sachs (1885) kann man die verschiedenen Vorkommnisse nach dem Grade der Rückbildung der vorübergehenden Verdunklung und ihrem zeitlichen Verhältnis zu der definitiven Erblindung in folgende Kategorien einteilen:

A. Die vorübergehende Erblindung tritt nur an einem Auge auf und geht
   1. in der ganzen Ausdehnung des Gesichtsfeldes zurück. Dabei ist entweder
      a) das andere Auge schon vorher durch Embolie dauernd erblindet (Schnabel und Sachs Fall 2); oder
      b) das andere Auge ist normal, aber das gleiche Auge erblindet später vollständig durch Embolie, nach wenigen Stunden (Liebreich 1863, v. Stellwag 1882 Fall 1, Schnabel und Sachs 1885 Fall 3 und 4); nach einigen Wochen oder Monaten (Schneller 1861, Fano 1864, Knapp 1868, Mauthner 1868, v. Wecker 1870, Haase 1881, Hirschberg 1884; in Haases Fall kam das Sehvermögen später allmählich wieder).
   2. Die vorübergehende Erblindung geht nur in einem Teil des Gesichtsfeldes zurück, der übrige Teil bleibt durch Astembolie dauernd erblindet. Dabei ist entweder das andere Auge normal (Knapp 1873 2 Fälle, Mauthner 1873, Landesberg 1874 Fall 4, Nettleship 1875, Swanzy und Fitzgerald 1876); oder das andere Auge ist schon vorher durch Embolie dauernd erblindet (Landesberg 1874 Fall 3).

B. Die vorübergehende Erblindung befällt gleichzeitig beide Augen; dabei geht sie
   1. entweder an beiden Augen zurück, aber das eine derselben erblindet später dauernd durch Embolie (v. Stellwag 1882 Fall 3); oder
   2. die Rückbildung ist nur am einen Auge vollständig, am anderen Auge bleibt teilweise Erblindung durch Astembolie (Knapp 1868, 1873, Barkan 1873); oder
   3. die Rückbildung erfolgt nur am einen Auge, während das andere vollständig und dauernd erblindet bleibt (Nettleship 1874, Loring 1874).

Aus dieser Übersicht geht auf das deutlichste hervor, daß zwischen den vorübergehenden und bleibenden Erblindungen keine scharfe Grenze zu ziehen ist, und daß, wenn man nicht an dem Vorkommen der embolischen Erblindung in diesen Fällen überhaupt zweifeln will, man diese Art der vorübergehenden Erblindung ebenfalls auf Embolie beziehen muß, wofür es auch in zahlreichen Fällen an direkten Beweisen, durch ophthalmoskopische Beobachtung des Embolus und dessen Lösung, nicht fehlt. Wenn die heute vorwaltende Tendenz dahin geht, einen großen Teil der bleibenden Erblindungen nicht auf Embolie, sondern auf Endarteriitis zurückzuführen, so weisen gerade die rasch vorübergehenden Erblindungen nachdrücklich auf die Entstehung durch Embolie hin, weil bei dieser, im Gegensatz zu Endarteriitis, durch eine weiche Konsistenz der Verschlußmasse die Möglichkeit eines vollständigen Rückgangs der Störung gegeben ist.

Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung bietet sich in solchen Fällen begreiflicher Weise nur selten, weil die Anfälle zu rasch wieder verschwinden; doch liegen einige Beobachtungen vor, welche über das Verhalten Auskunft geben. Man darf hier natürlich noch nicht das ausgesprochene Bild der Embolie erwarten; es findet sich zunächst nur eine hochgradige Verengerung der Arterien, weil die Zeit noch zu kurz ist, als daß es zur Entstehung der charakteristischen Netzhauttrübung kommen könnte.

Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist ein Fall von Mauthner (1873), welcher $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Beginn der plötzlichen Verdunklung die ophthalmoskopische Untersuchung vornehmen konnte und nichts als starke Verdünnung der Arterien konstatierte. Nach der kurzen, zur Vorbereitung einer Iridektomie nötigen Zeit hatten sich Sehvermögen und ophthalmoskopischer Befund schon vollständig restituiert. Bei dem Vorhandensein eines Herzfehlers und sonstiger Folgen desselben erklärte Mauthner seine früheren Zweifel an der embolischen Entstehung der vorübergehenden Erblindungsanfälle für beseitigt.

Wenn der Anfall sich etwas länger hinzieht, so kann es auch zu dem vollständig ausgebildeten ophthalmoskopischen Befunde der Embolie kommen, was wieder für die Gleichartigkeit der vorübergehenden Anfälle und der bleibenden Erblindungen spricht.

Nach einstündiger Dauer des vorübergehenden Verschlusses beobachtete Wood-White (1882) schon leichtes Ödem, R. Fischer (1891) nach 2 Stunden bereits das charakteristische Bild der Netzhauttrübung mit Freibleiben der Fovea.

Der Vorgang bei Lösung des Verschlusses konnte in dem Mauthnerschen Falle nicht direkt beobachtet werden. Seitdem ist aber eine Reihe von Beobachtungen bekannt geworden, aus welchen hervorgeht, daß der Verschluß in solchen Fällen durch eine weiche, in der Arterie verschiebliche Masse, vermutlich atheromatösen Detritus, bewirkt wird; man konnte direkt beobachten, daß diese Masse, sei es spontan,

sei es in Folge von Massage, in den Gefäßen weiter rückte und in kurzer Zeit oder im Verlauf einiger Tage aus denselben völlig oder bis auf einige Reste verschwand. Eine Anzahl derartiger Fälle wird im V. Abschnitt, bei Schilderung der Vorgänge, welche einen Rückgang der Zirkulationsstörung vermitteln, eingehender mitgeteilt werden.

Daß derselbe Hergang auch dem Rückgang der ganz flüchtigen Verdunklungen bei Embolie zu Grunde liegt, geht aus dem folgenden Falle von Stölting (1910) hervor, bei welchem der Beobachter eben Zeit hatte, bei einem in seiner Gegenwart aufgetretenen Anfall den Rückgang der Gefäßverstopfung ophthalmoskopisch zu beobachten.

Ein 52jähriger Mann mit Stenose und Insuffizienz der Mitralis, der vor 4 Jahren eine intrakranielle Embolie mit vorübergehender linkseitiger Lähmung und Sensibilitätsstörung überstanden hatte, klagte seit etwa 2 Jahren über vorübergehende Verdunklungen des linken Auges, die sich zeitweise öfter, selbst zweimal am Tage, zu anderen Zeiten nur alle 2 Monate wiederholten.

Es fand sich damals Abblassung der Papille, S $^{6}/_{18}$ und sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung nasal unten. Vor 4 Monaten war es auch rechts zu einem Verdunklungsanfall gekommen, der eine ähnliche bleibende Störung hinterließ. Während einer Konsultation trat am linken Auge wieder ein Anfall auf. Bei der sofort vorgenommenen Untersuchung stellte die Art. temp. sup. sich vorübergehend als völlig blutleerer, total weißer Strang dar, füllte sich aber sofort wieder. Ein zweiter, mehr peripher gelegener weißer Faden wurde noch eben wahrgenommen. An beiden Gefäßen wurde gleich nachher ein anscheinend ganz normales Aussehen konstatiert.

Diese Beobachtung kann, meines Erachtens, im Einklang mit den oben erwähnten Erfahrungen, nur durch die Annahme erklärt werden, daß die beiden Arterien eben noch eine Strecke weit von weißer Detritusmasse erfüllt waren, welche in das Gefäßsystem eingedrungen war und die im Begriffe stand, sich durch die Kapillaren wieder zu entleeren. Stölting ist der Ansicht, daß die Gefäße atheromatös erkrankt gewesen seien, weil sie während des blutleeren Zustandes total weiß erschienen. Es ist aber klar, daß sie bei dieser Annahme im bluterfüllten Zustand kein normales Aussehen hätten darbieten können. Die von Stölting gemachte Annahme eines durch Endarteriitis angeregten Gefäßkrampfs scheint mir demnach unhaltbar, zumal keine Verschmälerung der Gefäße, sondern nur eine Änderung ihrer Färbung berichtet wird.

Der Fall verdient auch besondere Beachtung wegen der ungewöhnlich großen Zahl der Anfälle und der Länge der Zeit, während der sie sich wiederholten. Eine vollständige Rückbildung bei einer größeren Zahl von Anfällen ist natürlich nur bei weicher Beschaffenheit der Verstopfungsmasse denkbar, welche den restlosen Übergang derselben in die Venen gestattet. Es ergibt sich aus dieser Beobachtung, daß in seltenen Fällen auch längere Zeit hindurch derartiges Material in die allgemeine Zirkulation gelangen kann.

In derselben Weise kann der Anfall auch in dem folgenden Falle von Lundie (1906) zu Stande gekommen sein; doch läßt sich dies nicht sicher be-

haupten, weil die Arterie an der Stelle des Verschlusses verengert erschien; die Störung wurde von dem Autor auf Gefäßkrampf bezogen. Es handelte sich um einen 88jährigen Mann ohne ausgesprochene Arteriosklerose, welcher während des Lesens eine Sehstörung am linken Auge bemerkte und bei Verschluß des anderen Auges völlige Erblindung desselben wahrnahm. Nach einer halben Stunde hatte sich das Sehvermögen schon teilweise wiederhergestellt. LUNDIE fand jetzt die Blutsäule im oberen Hauptast der Arterie auf fast einen P.-D. durch eine weißliche, blutleere Stelle unterbrochen, und Defekt der unteren Gesichtsfeldhälfte. Schon nach wenigen Minuten war an der Stelle wieder ein dünner Blutstreifen zu bemerken, und eine halbe Stunde später waren der ophthalmoskopische Befund und die Funktion wieder vollkommen normal. Es handelte sich offenbar um den Rest einer Zirkulationsstörung, welche anfangs das ganze Arteriensystem betroffen hatte, und da kann sehr wohl ein durch Import von atheromatöser Masse bewirkter Arterienspasmus sich in einem Ast noch etwas länger als in den übrigen erhalten haben.

Von den Fällen, in welchen sich der Verschluß der Arterie etwas länger hinzog, so daß die Vorgänge bei Lösung desselben mit Muße beobachtet werden konnten, sei hier noch die folgende Beobachtung von R. HESSE (1908) angeführt.

Eine 54jährige, mit einem Herzfehler behaftete Frau kam 10 Minuten nach dem Eintritt plötzlicher und anfangs absoluter Erblindung zur Untersuchung. Das Sehvermögen hatte sich inzwischen in der oberen Gesichtsfeldhälfte wieder hergestellt. Die Blutsäule war im oberen Hauptast der Arterie und ihren Verzweigungen verdünnt, dunkel gefärbt und stellenweise unterbrochen, durch Druck war keine Pulsation zu erzeugen, die Netzhaut noch ungetrübt. Während der nun vorgenommenen Massage erschien der Embolus im Anfangsstück der Arterie als zylindrische weiße Masse und rückte allmählich bis zur ersten Teilungsstelle vor. Das zentrale Sehen hatte sich jetzt auf $^{6}/_{30}$ gehoben. Nach Fortsetzung der Massage war am folgenden Tag der Embolus verschwunden, die Arterien normal, und die Sehschärfe betrug 0,8, bei fast freiem Gesichtsfeld.

§ 101. Es ist zu verwundern, daß diese und ähnliche Beobachtungen von manchen Seiten noch bezweifelt werden, und daß man denselben nicht die ihnen zukommende große Bedeutung bei der Erklärung der Vorgänge zugesteht. Man scheint noch viel zu sehr von der Vorstellung auszugehen, als ob bei der Embolie immer eine feste Masse in die Gefäße eingetrieben werde. Die Beobachtungen zeigen aber, daß dies nicht der Fall ist, und daß die eingeschwemmte Masse oft eine weiche, breiige Konsistenz hat, die aber ausreicht, um ein so enges Gefäß wie die Zentralarterie vollkommen zu verstopfen. Wer an dieser Möglichkeit zweifeln sollte, braucht nur an die Fettembolie erinnert zu werden. Ob die Verstopfung vorübergehend oder bleibend ist, muß unter diesen Umständen wesentlich auch von dem Grade der Konsistenz dieser Masse abhängen. Bei geeigneter Beschaffenheit wird die Lösung vermutlich angebahnt durch die, wie unten, § 137, gezeigt werden soll, einige Zeit nach dem Verschluß regelmäßig

auftretende Erweiterung der Arterie, welche eine Folge der ischämischen Gefäßparalyse ist. Durch den dadurch ermöglichten Zutritt einer kleinen Menge von Blut zwischen die Gefäßwand und die eingeschwemmte Masse kann diese allmählich gelockert und zerteilt werden. Wenn man es für nötig gehalten hat, eine sogenannte »Zerstäubungstheorie« zu bekämpfen, so beruht dies wohl auf dem Mißverständnis, als ob angenommen worden sei, daß eine in die Arterie eingekeilte, feste Verschlußmasse sich zerteilen könne, was natürlich ausgeschlossen ist.

Kober (1913) hat gegen die obige Deutung der Beobachtungen den Einwand erhoben, daß die vorübergehenden Erblindungsanfälle sich in manchen Fällen öfters wiederholen, und daß nicht zu verstehen sei, was aus den eingeschwemmten Pfröpfen werden soll. Da aber die Beobachtung zeigt, daß sie tatsächlich abgeführt werden, also das Kapillarsystem passieren, so wird dadurch auch ihre völlige Zerteilung und Auflösung und die Möglichkeit ihrer Ausscheidung durch die Nieren erwiesen. Man kann auch nicht für ausgeschlossen halten, daß dieser Vorgang sich mehrfach wiederholt. Es gehört dies aber zu den seltenen Ausnahmen, und wo öfter wiederkehrende Anfälle vorkommen, pflegen sie sich auf gewisse Lebensperioden, etwa die Zeit einiger Monate oder eines Jahres, zu beschränken.

Man muß dann eine Quelle im Gefäßsystem annehmen, aus welcher einige Zeit hindurch öfters kleine Mengen derartigen Materials in die Gefäße übertreten.

§ 102. Nicht alle vorübergehenden Anfälle von Netzhautischämie sind aber auf Embolie zu beziehen. Wie schon oben erwähnt wurde, und in dem Abschnitt über den Krampf der Netzhautarterien, §§ 165 ff., eingehender besprochen wird, kommen seltene Fälle vorübergehender Erblindungen vor, bei welchen, teils wegen der großen Häufigkeit der Anfälle und der Länge der Zeit, während deren sie sich wiederholen, zuweilen eine lange Reihe von Jahren hindurch, teils auch wegen des Charakters der Anfälle, die Entstehung durch wiederholte Embolien nicht annehmbar scheint, und für welche die Annahme eines vorübergehenden Gefäßkrampfs die wahrscheinlichste Erklärung abgibt; die andersartige Natur dieser Fälle gibt sich oft auch durch ihre Verbindung mit Migräne und den dafür charakteristischen Flimmererscheinungen zu erkennen, die ja ihrerseits ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit auf vasomotorische Störungen zu beziehen sind.

Im gegebenen Falle kann jedoch, besonders in Ermangelung solcher Hinweise, die Auffassung zweifelhaft bleiben, wozu noch der Umstand beiträgt, daß zuweilen ein solcher Anfall nichtembolischer Natur, nachdem viele andere spurlos vorübergegangen sind, in dauernde Erblindung durch ischämische Netzhaut- und Sehnervenatrophie übergeht. Dieser Ausgang muß wohl auf eine sekundäre, durch den Gefäßverschluß bewirkte Thrombose zurückgeführt werden. (S. § 174).

Die Möglichkeit eines solchen Ausgangs legt die Frage nahe, ob nicht doch vielleicht die Fälle von bleibender Erblindung durch Ischämie, in welchen vorübergehende Verdunklungsanfälle vorkommen, besonderer Art sind, ob nicht allen diesen Anfällen, sowohl von vorübergehender, als von bleibender Erblindung, ein Gefäßkrampf zu Grunde liegt, da nach der oben mitgeteilten Zusammenstellung von Schnabel und Sachs jedenfalls für beiderlei Anfälle die gleiche Ursache anzunehmen ist. Nach eingehender Prüfung des vorhandenen Beobachtungsmaterials glaube ich, daß diese Frage entschieden zu verneinen ist.

Es sprechen vor allem die oben angeführten Beobachtungen dagegen, welche für eine Reihe von Fällen vorübergehender Erblindung die embolische Entstehung direkt beweisen. Gegen einen Gefäßkrampf spricht auch die verhältnismäßig lange Dauer von manchen dieser vorübergehenden Anfälle, da man doch erwarten sollte, daß ein Gefäßkrampf sich nach relativ kurzer Zeit in Folge der eintretenden ischämischen Gefäßlähmung wieder lösen müßte.

Ein Beispiel hierfür gibt ein Fall von Rohmer (1906, p. 121), welcher von dem Autor auf Gefäßkrampf bezogen wurde. Bei einer 36jährigen Frau mit hochgradiger Arteriosklerose, welche schon Erscheinungen von Zirkulationsstörung des Gehirns gehabt hatte, trat plötzlich hochgradige Sehstörung am rechten Auge auf. Einige Stunden nachher fand sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die A. nasalis superior fadenförmig, ihr ganzes Verästelungsgebiet blutleer und das Gesichtsfeld in entsprechender Ausdehnung beschränkt. Nach 5—6 Tagen verschwanden alle Störungen, ohne die geringste Spur zu hinterlassen.

§ 103. Ich habe noch versucht, mir über die wahrscheinlichste Art der Entstehung der verschiedenen Fälle von vorübergehender ischämischer Erblindung auf statistischem Wege ein Urteil zu bilden. Ich habe zu diesem Zweck sämtliche mir aus der Literatur bekannten Fälle dieser Art, in welchen genügende Angaben vorliegen, in verschiedene Reihen zusammengestellt. Bei den beiden ersten Reihen wurden Fälle, in welchen besonders wegen Vorkommens von Migräne und stärkeren Flimmererscheinungen an Gefäßspasmus zu denken war, möglichst ausgeschlossen, in die dritte Reihe dagegen gerade solche Fälle aufgenommen.

Die erste Reihe wurde gebildet von bleibenden Erblindungen oder Sehstörungen durch Ischämie, denen vorübergehende Verdunklungsanfälle vorhergegangen waren, die aber meist wenig zahlreich und mit Ausnahme des oben berichteten Falles von Stölting (1910), bei welchem die embolische Entstehung direkt beobachtet wurde, niemals über eine längere Zeit als 3 Monate verbreitet waren. Unter 20 derartigen Fällen ist 13mal ein Herzfehler und einmal ein Carotisaneurysma verzeichnet, also in 70% der Fälle eine sichere Quelle für Embolie nachgewiesen, außerdem noch viermal Arteriosklerose.

Die zweite Reihe enthält Fälle gleicher Art, aber mit dem Unterschied, daß dabei keine bleibende Erblindung eingetreten war, sondern nur ein einziger oder einige wenige Anfälle vorübergehender Erblindung, einschließlich der Fälle, in welchen durch Massage oder Operation rasche Heilung, vollständig oder nur mit ganz geringen Residuen, erzielt wurde.

Die Reihe enthält 19 Fälle. Unter diesen kommen vor

Herzfehler oder Endokarditis	10 mal
ein sichtbarer Embolus, der zum Teil während der Beobachtung vorrückte und verschwand, im ganzen . . .	6 mal
ein solcher ohne gleichzeitigen Nachweis eines Herzfehlers .	3 mal
Arteriosklerose.	3 mal
Nephritis	1 mal
kurz vorhergegangene fieberhafte Krankheiten	2 mal

also wieder in 13 Fällen sichere Anhaltspunkte für Embolie.

Da man beide Reihen zusammenziehen kann, so erhält man die für eine solche Statistik wohl ausreichende Zahl von 39 Fällen, von denen in fast 70% eine sichere und in dem Rest noch meistens eine mögliche Quelle für eine Embolie gegeben war, ein Resultat, welches wohl nicht schlagender zu erwarten ist.

Dem gegenüber enthält die dritte Reihe die mit Migräne und Flimmererscheinungen komplizierten Fälle, sowie solche, bei welchen sich die Anfälle längere Zeit, immer wenigstens einige Jahre hindurch, wiederholten, teils ohne, teils mit Ausgang in bleibende Störung. Leider fehlen hier meistens direkte Angaben über das Verhalten des Herzens, und es wird nur berichtet, daß der Patient im übrigen gesund und für Annahme eines organischen Leidens keine Anhaltspunkte vorhanden waren. Doch fällt dies weniger ins Gewicht, weil man hier ohnehin die Anfälle nicht von einem Herzfehler herleiten kann und dieser die Rolle einer zufälligen Komplikation spielt.

Unter 14 Fällen kamen hier nur zwei mit nachgewiesenem Herzfehler vor. Es sind dies die in dem Abschnitt über Gefäßkrampf berichteten Fälle von Loring (1874) und von Ingenohl (1875), bei welchen der definitiven Erblindung durch Gefäßverschluß viele Jahre hindurch ungemein zahlreiche, zeitweise täglich oder selbst mehrmals am Tage wiederholte, ganz flüchtige Verdunklungen vorhergegangen waren, die trotz dem Herzfehler unmöglich embolischen Ursprungs sein konnten. Bei diesen Fällen ist wohl nicht zu entscheiden, ob der definitive Erblindungsanfall, abweichend von den früheren durch Embolie entstanden war, oder durch sekundäre Thrombose in Folge von Gefäßkrampf.

Obwohl also die Auffassung mancher Fälle zweifelhaft bleibt, so steht doch wohl im ganzen fest, daß die Anfälle rasch vorübergehender Erblindung, welche der definitiven Erblindung durch Embolie vorhergehen, gleichfalls embolischen Ursprungs sind.

D. Doppelseitige Embolie der Zentralarterie.

§ 104. In einer Anzahl von Fällen ist auch doppelseitiges Auftreten von Embolie der Zentralarterie oder von Erblindungen, die mit Wahrscheinlichkeit als solche anzusprechen sind, beobachtet worden, und zwar entweder mit einem, verschieden langen, zeitlichen Zwischenraum, oder, seltener, gleichzeitig.

Zur Zeit der 1. Auflage dieses Handbuchs (1877) war von plötzlicher und bleibender gleichzeitiger Erblindung beider Augen durch Verstopfung der Zentralarterie noch kein Fall bekannt. Seither sind vier derartige Fälle mitgeteilt worden, so daß das Vorkommen dieses, allerdings sehr seltenen Zufalles jetzt vollkommen sichergestellt ist.

Sehr merkwürdig ist der Fall von Goldzieher (1900) bei einem 10jährigen Mädchen, welches kurz zuvor an einem fieberhaften Hautausschlag mit Halsentzündung gelitten hatte und bald nach eingetretener Genesung eines Morgens vollkommen blind erwachte. Beiderseits ausgesprochene Embolie der Zentralarterie mit absoluter Amaurose. Spuren von Albuminurie; Myodegeneratio cordis; schwaches systolisches Geräusch, Klappen für normal gehalten. Etwa 3 Wochen nach der Erblindung linkseitige Hemiplegie.

Der Fall von van Duyse (1902) betraf einen 71jährigen Mann mit Atherom. Typisches Bild der Embolie mit schwacher Wiederherstellung der Zirkulation nach 8 Tagen. Bleibende doppelseitige Erblindung. Ähnlich ist der Fall von Moissonier (1905) bei einer 63jährigen Frau, wo ein Aortenatherom angenommen wurde, und der sehr genau beschriebene 2. Fall von Harms (1913) bei einem 71jährigen Mann mit Arteriosklerose, Emphysem und senilem Marasmus. In einem weiteren Fall von Nettleship (1887) erblindeten beide Augen unter wiederholten Verdunklungsanfällen im Verlauf von 4—5 Tagen, das linke vollständig und dauernd, das rechte bis auf Fingerzählen in geringem Abstand.

Außerdem sind noch drei weitere Fälle von doppelseitiger Erblindung beobachtet, in welchen aber die vollständige Erblindung keine dauernde war, sondern am einen oder an beiden Augen zurückging.

Im Falle von van der Straeten (1902) bei einem 50jährigen Mann kehrte nach $^1/_4$ Stunde das Sehvermögen am linken Auge wieder, während das rechte erblindet blieb. In Barkans Fall (1873) bei einem 26jährigen Mädchen, das vorher Jahre lang an Gelenkentzündung gelitten hatte, trat in der Rekonvaleszenz von einer Pneumonie zugleich mit einem »Ohnmachtsanfall« doppelseitige Erblindung auf. Am rechten Auge kehrte das Sehvermögen nach ca. $^1/_2$ Stunde wieder; am linken begann die Besserung nach einer Stunde und erfolgte langsam und unvollständig. Nach 14 Tagen S 0,075 und Defekt der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opthalmoskopisches Bild der Astembolie. Kein Herzfehler.

In Stockés Fall (1903), bei einem 32jährigen Mann mit Insuffizienz der Mitralis, war die Erblindung unmittelbar zuvor während des Lesens, zugleich mit geringem Unwohlsein aufgetreten. Die schon nach wenigen Minuten vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab an beiden Augen den typischen Befund. Die sofortige Behandlung durch Massage, Exzitantien, Digitalis usw. erzielte rasche Besserung, so daß die Erblindung nach 2 Tagen vollständig zurückgegangen war.

Vielleicht gehört hierher auch ein Fall Rählmanns (1889 und 1902) bei einer 23jährigen Frau mit Nephritis, Herzhypertrophie und Arteriosklerose, welche nach einem starken Blutverlust bei der 3. Entbindung an beiden Augen plötzlich erblindet war, und den ich schon in einem früheren Abschnitte (§ 43) besprochen habe, worauf ich hier verweise. Der erst nach 2 Monaten erhobene Spiegelbefund war nicht typisch, die Papille blaß und die Arterien in ungleichmäßiger Weise verengert. Das Sehvermögen hatte sich sehr unvollständig wieder hergestellt. Die anatomische Untersuchung ergab Endarteriitis der Zentralarterie mit vollständigem Verschluß am Eintritt in das Auge, welche für primär gehalten wurde. Ich habe gezeigt, daß hier eine doppelseitige Embolie nicht unwahrscheinlich ist.

Es reihen sich hier noch die ganz flüchtigen doppelseitigen Erblindungen an, welche nur an einem Auge vollständig zurückgehen, während am anderen Stamm- oder Astembolie der Zentralarterie hinterbleibt, sowie diejenigen, welche an beiden Augen rasch und spurlos verschwinden, aber ihren embolischen Ursprung durch späteres Hinzutreten von nachweisbarer Embolie an einem Auge zu erkennen geben, Fälle, welche auch in der im vorhergehenden Abschnitt gegebenen Zusammenstellung (§ 100, S. 182) schon berücksichtigt sind.

Ich führe davon folgende Beispiele an:

In Lorings 1. Fall (1874) trat bei einer 62jährigen Frau plötzlich unter Ohnmachtsanwandlung Erblindung beider Augen ein. Das linke hellte sich sofort wieder auf, während am rechten nur Lichtempfindung fortbestand. In einem Falle von Knapp (1868) von einem 20 jährigen Mädchen, das früher an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, verdunkelten sich während einer akuten Endokarditis plötzlich unter starkem Schwindel beide Augen, so daß zwei Minuten lang völlige Blindheit bestand. An dem linken Auge kehrte das Sehen rasch und vollständig wieder, während rechts ein quadrantenförmiger Gesichtsfelddefekt bestehen blieb. Bei Nachschüben der Endokarditis traten erneute Verdunklungen an demselben und ein anderes Mal am linken Auge auf, mit umschriebener Netzhauttrübung, unter lebhaften Licht- und Farbenerscheinungen und erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens, unter anderem mit Beklemmung, Erstickungsgefühl und Sprachstörung. Knapp nimmt als Ursache eine Embolie von Ciliararterien an, da er an den Netzhautarterien keine Anomalie nachweisen konnte. Doch scheint mir eine unvollständige Embolisierung von Ästen der Zentralarterie nicht ausgeschlossen, was übrigens für die Frage der Doppelseitigkeit des Auftretens der Embolie nicht von wesentlicher Bedeutung ist.

Ein anderer Fall desselben Autors (1873) betraf eine 37jährige Frau, die vor 6 Jahren während eines mit Herzklopfen einhergehenden fieberhaften Zustandes von plötzlicher Verdunklung beider Augen mit heftigem Kopfschmerz ergriffen wurde. Nach einigen Minuten klärte sich das linke Auge auf, während am rechten ein breiter sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt bestehen blieb, bei normaler Sehschärfe. Ophthalmoskopisch: Ausgang von Astembolie der Zentralarterie.

Im 3. Falle von v. Stellwag (1882) hatte sich bei einem 26jährigen Mann ein Jahr vor der einseitigen Erblindung durch Embolie der Zentralarterie völlige Verdunklung beider Augen eingestellt, die aber rasch und spurlos ver-

schwunden war. Der Patient hatte vor einigen Jahren Gelenkrheumatismus überstanden und bei starken Körperanstrengungen über Herzklopfen geklagt, doch war bei ihm kein Klappenfehler nachweisbar.

§ 105. In 24 Fällen bestand ein zeitlicher Zwischenraum zwischen der Erkrankung beider Augen, der in sehr weiten Grenzen schwankte, zwischen 3 Tagen (R. Kohn 1911), 8 Tagen (Vossius 1883), 12 Tagen (Nettleship 1887), 1 Monat (Kako 1903, bei Diabetes), 2 Monaten (Jessop 1900), 3 Monaten (Dujardin 1890, Harms Fall 3, 1913), wenigen Monaten (Page 1874), 9 Monaten (O. Bull 1903), 1 Jahr (Harms Fall 1), $1^1/_2$ Jahren (Tr. Collins 1897), $1^3/_4$ Jahren (A. Gräfe 1897), 2 Jahren (Landesberg 1874, Görlach 1898), mehreren Jahren (Friedenwald 1893), 6 Jahren (Alexander 1896, Mitt. d. Reichsversicherungsamtes 1908), $7^3/_4$ Jahren (Harms Fall 4), 10 Jahren (G. Haase 1881, und Adams 1883) und 25 Jahren (Leplat 1902). Die Mitteilungen von Steindorff (1902) und von Zentmayer (1906) sind zu kurz, als daß sie sich hier verwerten ließen.

Auch hier findet sich, neben weniger zahlreichen Fällen, wo an beiden Augen das Sehvermögen vollständig und dauernd verloren ging (Page 1874, Adams 1883, Dujardin 1890, A. Gräfe 1897, am ersten Auge nach vorübergehender Besserung, Harms Fall 4, 1913) eine größere Zahl von solchen, wo am einen oder an beiden Augen ein Teil, einmal sogar das volle Sehvermögen des einen Auges erhalten blieb.

In Friedenwalds Falle (1893) trat, mehrere Jahre nach dauernder Erblindung des einen Auges, am anderen Astembolie auf mit bleibender Gesichtsfeldbeschränkung im embolisierten Bezirk. Ähnlich ist der Fall von Görlach (1898), nur daß hier am zweiten Auge die Störung bis auf ein parazentrales Skotom zurückging.

Im 1. und 3. Falle von Harms (1913) blieb an dem zuerst ergriffenen Auge noch ein kleiner Rest von Sehvermögen erhalten, während das andere später vollständig und dauernd erblindete.

In einem zweiten Fall von Nettleship (1887), bei einer 36jährigen Frau mit chronischer Nephritis trat merkwürdigerweise 12 Tage nach der partiellen Embolie am einen Auge dieselbe auch am anderen in ganz symmetrischer Weise auf, so daß beiderseits von dem ganzen Gesichtsfeld nur ein ungefähr gleich großer, sektorenförmiger, temporal oben gelegener Bezirk erhalten blieb. Das anfangs stark herabgesetzte zentrale Sehen besserte sich später am zweiterkrankten Auge, wobei sich auch das Gesichtsfeld etwas erweiterte. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich aber, und die Patientin starb 2 Monate nach dem Auftreten der Embolie. Der Fall erscheint etwas suspekt auf syphilitischen Ursprung.

In den Fällen von Landesberg Fall 3 (1874) und Vossius (1883) und anfangs auch in dem von Tr. Collins (1897) blieb das ersterkrankte Auge blind, während an dem anderen nur mäßige Amblyopie mit mehr oder minder erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung hinterblieb. In dem Falle von Tr. Collins trat später noch insofern eine Besserung ein, daß an dem Auge, dessen zentrales Sehen verloren gegangen war, das Gesichtsfeld sich besserte, so daß es das

andere mit leidlichem zentralen Sehen, aber starker Gesichtsfeldbeschränkung, einigermaßen ergänzte.

Umgekehrt trat in den Fällen von Alexander (1896) und von Jessop (1900) die Besserung am ersten Auge auf, während das zweite blind blieb. Der Fall von Alexander, wo überraschender Weise das seit 6 Jahren fast erblindete linke Auge nach eingetretener Erblindung durch Embolie am rechten sein Sehvermögen größtenteils wieder erhielt, ist schon oben § 77 S. 151 erwähnt worden.

In den Fällen von O. Bull (1903) und von Kako (1903) war die Sehstörung an beiden Augen von vornherein unvollständig.

Es sind hier auch noch die nicht so seltenen Fälle anzuführen, in welchen der definitiven Erblindung eines Auges durch Embolie Anfälle rasch vorübergehender einseitiger Erblindung, nicht nur am gleichen, sondern auch am anderen Auge, vorhergingen oder nachfolgten.

Ein Beispiel dafür gibt ein Fall Ed. v. Jägers (1868), wo bei einem 32jährigen Mann 4 Wochen vor der definitiven Erblindung durch Embolie rasch vorübergehende Erblindung des gleichen Auges und $2^1/_2$ Monate später des anderen Auges auftrat.

In einem Falle von Hofmann (1902) wurde bei der Sektion an beiden Augen ein Pfropf in der Zentralarterie gefunden, der die linke vollständig, die rechte nur unvollständig verstopfte. Im Leben war nur am ersten Auge plötzliche Erblindung mit dem typischen Bild der Embolie aufgetreten; am rechten Auge kam es etwas später zu ganz allmählich sich entwickelnder Papilloretinitis mit zuletzt erheblicher Sehstörung. Leider liegen keine Angaben über das Verhalten der Zentralvene vor, so daß sich die Richtigkeit der nahe liegenden Vermutung, daß sich am rechten Auge eine Thrombose der Zentralvene entwickelt habe, nicht beurteilen läßt.

Im ganzen muß das doppelseitige Auftreten als ein recht seltenes bezeichnet werden. Die oben angeführten Fälle sind sämtliche, die ich in der Literatur finden konnte. Eine allgemeine Statistik läßt sich aber darüber nicht aufstellen, weil zwar die doppelseitigen Fälle wegen ihrer Seltenheit in der Regel publiziert werden, man aber von der Mitteilung der einseitigen, wenn sie nicht etwas Besonderes bieten, schon längst Abstand genommen hat. Doch erhält man einen guten Anhaltspunkt durch die von Kober (1913) mitgeteilte Statistik über die sämtlichen 60 während 37 Jahren in der Tübinger Klinik beobachteten Fälle; unter diesen kommen 3 doppelseitige vor, was einem Verhältnis von 5% entspricht.

§ 106. Da man das doppelseitige Auftreten als Grund gegen die Annahme einer Embolie geltend machen könnte, ist es von Wichtigkeit, festzustellen, daß auch hier dieselben Ursachen im Spiele sind, wie bei einseitigem Auftreten.

Unter 24 Fällen, über welche Angaben vorliegen, finde ich notiert: Klappenfehler 11mal (= 45,8 %), darunter einmal mit leichter Nephritis, Atherom und Arteriosklerose 3mal, 1mal mit arteriosklerotischer Schrumpfniere, Myodegeneration des Herzens mit leichter Albuminurie 1mal, Nieren-

affektionen im ganzen 4mal, auf Embolie von Hirngefäßen hinweisende apoplektische Anfälle 3mal, Rekonvaleszenz von fieberhaften Krankheiten 2mal, Diabetes 1mal, Verdacht auf Syphilis 1mal, oft wiederholtes Nasenbluten 3mal usw.

Es würde allerdings im höchsten Grade unwahrscheinlich sein, wenn man annehmen wollte, daß von den zahlreichen kleinen Arterien des Körpers nur die beiden Zentralarterien und noch dazu zu gleicher Zeit von Embolie betroffen würden; diese Annahme wird aber auch durch die Beobachtungen keineswegs erfordert. Gewiß wird oft in das Aortensystem von einer bestimmten Quelle aus embolisches Material in größerer Menge hineingeschleudert, das sich in Bröckel und Detritusmasse verteilt und gleichzeitig in zahlreiche kleinere Gefäße gelangt. Eine Zirkulationsstörung kann aber nur in den mit Endarterien versehenen Organen entstehen, und auch in diesen werden die Folgen meist latent bleiben, weil es kein anderes Organ gibt, dessen Funktion in derartiger Abhängigkeit von der Zirkulation einer einzigen kleinen Arterie steht, wie die Netzhaut. Oft sieht man ein parenchymatöses Organ, wie die Niere, bei der Sektion von keilförmigen Infarktnarben dicht durchsetzt, von denen jede einzelne von einer Embolie herrührt, deren Entstehung ohne merkliche Störung verlaufen war. Wie oft tritt auch die Embolie der Zentralarterie zugleich mit vorübergehenden oder bleibenden Zerebralerscheinungen auf, Ohnmacht, heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Hemiplegie, Sprachstörung u. dgl.! Diese Zufälle können rasch vorübergehen, wenn nur kleine Gefäße und diese vielleicht nur unvollständig verstopft sind; sie können auch vollständig fehlen, weil es ja große Hirnprovinzen gibt, deren Ausfall keine für unsere diagnostischen Mittel erkennbare Funktionsstörung hervorruft.

Wenn Jessop in einem Falle, wo kein Herzfehler zu finden war, aber starker Verdacht auf Syphilis vorlag, geglaubt hat, eher eine Endarteriitis annehmen zu müssen, so spricht hier doch die plötzliche Entstehung für Embolie. Auch ist es mindestens ebenso unwahrscheinlich, daß von allen Arterien des Körpers nur diese beiden von syphilitischer Entzündung ergriffen worden seien. Nimmt man aber an, daß daneben auch eine größere Zahl von anderen erkrankt gewesen sei, so fällt wieder der Grund weg, welcher die Annahme einer Embolie auszuschließen schien, da man ebensogut latente Embolien, wie latente endarteriitische Affektionen annehmen kann. Dazu kommt noch, daß, wie Jessop ausdrücklich angibt, in seinem Falle vor der Erblindung des zweiten Auges ophthalmoskopisch keine Spur von Erkrankung der Gefäßwände zu bemerken war, daß also das nachherige Auftreten derselben mit Recht als Folge einer Embolie betrachtet werden darf. Bei der Möglichkeit einer lange zurückliegenden syphilitischen Infektion liegt die Vermutung nahe, daß eine Affektion der basalen Hirnarterien das Material zu einer gleichzeitigen Embolie beider Zentralarterien liefern kann.

Doch scheint in diesen Fällen Syphilis nicht oft zu Grunde zu liegen.

In Bezug auf Fälle, in welchen keine Quelle für eine Embolie zu finden ist, sei hier nochmals darauf hingewiesen, wie leicht eine solche dem Nachweis entgehen kann. Manche mögliche Quellen, wie die spontane Erweichung von parietalen Thromben des Herzens, die auch bei jugendlichen Individuen vorkommen, und im Leben nicht oder kaum diagnostizierbar sind, hat man wohl noch zu wenig berücksichtigt. Selbst bei großen Emboli, z. B. der Lungenarterie, wird zuweilen bei der Sektion nach der Herkunft trotz aller Mühe vergeblich gesucht. Wieviel mehr muß dies bei so kleinen Pfröpfchen wie bei der Zentralarterie während des Lebens der Fall sein!

Die Doppelseitigkeit ist also kein Grund, die Möglichkeit einer embolischen Entstehung dieser plötzlichen Erblindungen in Abrede zu stellen.

E. Komplikation mit anderweitigen Affektionen des Auges.

§ 107. Daß in einzelnen Fällen etwas zahlreichere Netzhautblutungen vorkommen, wurde schon oben § 82 erwähnt und die Bedingungen ihres Auftretens besprochen. Es wurde auch schon darauf hingewiesen, daß außergewöhnlich zahlreiche und dicht gedrängte Blutungen, besonders in einzelnen Bezirken der Netzhaut, und mit Durchbruch in den Glaskörper, auf die Möglichkeit einer Komplikation mit Venenthrombose hinweisen, die mitunter auch ophthalmoskopisch erkennbar ist.

Ein Beispiel einer solchen Komplikation gibt der folgende Fall von Gross (1907): 8 Tage nach Eintritt der Erblindung war hier nicht der Befund der Embolie, sondern das für Thrombose der Zentralvene charakteristische Augenspiegelbild vorhanden: profuse Netzhaut- und Glaskörperblutungen, Venen überfüllt und geschlängelt, Arterien gut gefüllt. Nach 24 Tagen waren Arterien und Venen in dünne weiße Stränge verwandelt, zum Beweis, daß ein Verschluß beider Gefäße eingetreten war. In anderen Fällen ist das ophthalmoskopische Bild aus den Erscheinungen des Verschlusses beider Gefäße kombiniert. Diese Kombination ist in einer Reihe von Fällen auch anatomisch nachgewiesen.

Wir werden auf dieselben und die Entstehungsweise des kombinierten Verschlusses beider Gefäße in dem die Thrombose der Zentralvene behandelnden Abschnitte näher eingehen. Es wird sich dort ergeben, daß in derartigen Fällen, wenigstens in der Regel, nicht die Thrombose der Vene, wie man auch in dem obigen Falle annehmen könnte, zuerst auftritt, sondern daß es zunächst zu einem unvollständigen Verschluß der Arterie kommt, welche durch Stromverlangsamung, oft auch unter Mitwirkung entzündungerregender Einflüsse, die Veranlassung zu sekundärer Thrombose der Zentralvene abgibt. Der Zusammenhang ist durch ophthalmoskopische Untersuchung nicht sicher aufzuklären, weil die Gefäße vielfach derart von Blutungen umgeben und verdeckt sind, daß sich ihr Verhalten meist nicht genügend beobachten läßt, und weil nach Ablauf des Prozesses, wenn Arterien und Venen obliteriert und in weiße Stränge ver-

wandelt sind, das ursprüngliche Verhalten sich nicht mehr feststellen läßt. Auch in der Entwicklungsperiode gewinnt man keine genügende Einsicht, weil das Auftreten reichlicher Blutungen nicht die typischen Fälle betrifft, sondern solche mit unvollkommenem Verschluß, deren embolischer Ursprung oft zweifelhaft oder unerkannt bleibt. Es hat erst zahlreicher und mühevoller anatomischer Untersuchungen bedurft, um eine Aufklärung dieser Verhältnisse anzubahnen.

Auf die soeben angegebene Weise erklären sich auch Fälle, wie der oben zitierte von Hofmann, wo am einen Auge typische Embolie, am anderen hämorrhagische Papilloretinitis auftrat, wenn man annimmt, daß der letzteren eine unvollständige Embolie der Zentralarterie zu Grunde lag.

§ 108. Befällt eine Embolie Patienten mit Nephritis oder Diabetes mellitus, die schon vorher von den dabei vorkommenden Netzhautaffektionen beider Augen ergriffen waren, so kann das ophthalmoskopische Bild der Embolie an dem betreffenden Auge mit dem der Retinitis albuminurica oder diabetica kombiniert sein, wie dies in einzelnen Fällen beobachtet ist.

§ 109. Zuweilen kommt es zur Entwickelung eines ausgesprochenen Sekundärglaukoms mit entzündlichem Zustand, hochgradiger Drucksteigerung und lebhaften Schmerzen, welche, da die Iridektomie gewöhnlich erfolglos bleibt, die Enukleation des Auges notwendig machen. Ein beträchtlicher Teil des anatomisch untersuchten Materials (11 Fälle) ist dieser Herkunft.

In einem weiteren Fall (Coats 1905 Fall 1) kam es wegen mehr allmählicher Entstehung des Sekundärglaukoms nicht zur Enukleation, und die anatomische Untersuchung fand erst nach dem 3 Jahre später erfolgten Tode der Patientin statt. Vielleicht war die Entwickelung des Glaukoms durch die vorher, als Vorbereitung einer Kataraktextraktion, vorgenommene Iridektomie zurückgehalten worden. Die plötzliche Erblindung durch Embolie war 4 Tage nach einer ganz normal verlaufenen Nachstardiszission erfolgt.

Diese Komplikation betrifft vorzugsweise, wo nicht ausschließlich, Personen vorgerückteren Lebensalters; keine derselben, wo es zur Enukleation kam, war unter 48, die meisten viel älter, was mit der größeren Disposition zu Glaukom im Alter zusammenhängen kann.

Diese Form des Sekundärglaukoms hat in ihrem Auftreten viel Ähnlichkeit mit demjenigen, welches in noch viel größerer Häufigkeit zu Thrombose der Zentralvene hinzutritt. Dies fordert zur Untersuchung auf, ob vielleicht in diesen Fällen von Embolie eine, hier sekundäre, Thrombose der Zentralvene zu Grunde liegt. Die Prüfung des Sachverhaltes, wobei nur Fälle mit dem typischen Bilde der Netzhautischämie berücksichtigt wurden, ergibt aber, daß diese Vermutung nicht begründet ist. In manchen von

den älteren Fällen reichen die Angaben zur Beurteilung nicht aus; bei den übrigen wurde aber kein übereinstimmendes Verhalten beobachtet. Einige Male war allerdings die Zentralvene oder ein Hauptast derselben durch einen Thrombus verschlossen; andere Male war es aber noch nicht zu wirklichem Verschluß gekommen, oder derselbe war unvollständig, und in zwei genauer untersuchten Fällen (Galinowski 1900 und Harms 1905, Fall 2) wurde eine Thrombose der Zentralvene vollständig vermißt. Es steht also fest, daß das Hinzutreten von Sekundärglaukom nicht von dieser Komplikation abzuhängen braucht.

Auf den Zusammenhang zwischen dem Verschluß der Gefäße und Sekundärglaukom werde ich bei Besprechung der Thrombose der Zentralvene zurückkommen.

§ 110. In einzelnen Fällen scheint auch eine Komplikation mit Embolie von Gefäßen des Uvealtraktus vorzukommen, wobei der Embolus zuweilen schwach septischer Natur ist, so daß zu gleicher Zeit entzündliche Erscheinungen auftreten.

So können sich mit den Folgen des Verschlusses der Netzhautarterie die von hinteren Ciliararterien kombinieren, auf deren Erscheinungen wir unten, bei Besprechung der Ischaemia retinae traumatischen Ursprungs § 182 näher eingehen werden. Die Netzhauttrübung ist dann intensiver und ausgebreiteter und erstreckt sich auch auf die Fovea centralis, so daß der charakteristische rote Fleck an dieser Stelle fehlt. Später treten Veränderungen des Pigmentepithels und Netzhautpigmentierung hinzu. In einem mit Iridochorioiditis komplizierten Falle von H. Schmidt (1874) fand sich anatomisch ausgedehnte chorioretinale Synechie und Atrophie beider Membranen, doch wurde die als Ursache angenommene Embolie von Ciliararterien anatomisch nicht nachgewiesen. Für die zuweilen vorkommende tiefere Erkrankung der Fovea centralis, die wegen ihrer Inkonstanz jedenfalls als Komplikation zu betrachten ist (anatom. Befunde § 131), muß bei dem negativen Ergebnis der darauf gerichteten Untersuchungen dahingestellt bleiben, ob sie auf Komplikation mit Embolie von Aderhautgefäßen zu beziehen ist.

Außer in dem soeben erwähnten Falle von H. Schmidt kam es auch in Fällen von v. Stellwag (1882) und von Nuel (1896) zum Auftreten von Iritis oder Iridozyklitis, die im ersteren Falle später auch das andere Auge befiel. Die Iritis tritt entweder zugleich mit der Embolie der Zentralarterie auf, zuweilen mit heftigen Schmerzen, oder sie kommt erst im weiteren Verlauf hinzu. Sie kann wieder zurückgehen, so daß die Pupille für die Untersuchung hinreichend frei bleibt, wobei zuweilen auch Glaskörpertrübung und die erwähnten Chorioidalveränderungen bemerkbar werden. Der Prozeß kann auf diese Art seinen Ausgang in ophthalmo-

skopisch diagnostizierbare Sehnervenatrophie nehmen, während in anderen Fällen Pupillarexsudat und stärkere Glaskörpertrübung den Einblick in den Augengrund verhindern.

Es sei hier bemerkt, daß sich zuweilen auch ausschließlich an der Netzhaut von vornherein entzündliche Veränderungen und reichliche Blutungen septischen Ursprungs finden, was einen Übergang zu der schweren Form der septisch embolischen Retinitis darstellt, wie ich in einem Falle von ulzeröser Endokarditis bei einer Gravida gesehen habe. (Vgl. § 310.)

In einem anderen Fall von Nuel (1896, p. 172) trat sehr bald Netzhautablösung und diffuse Trübung der hinteren Teile des Glaskörpers hinzu.

§ 111. Zuweilen wird auch Herabsetzung des Augendruckes beobachtet, aber nie erheblichen Grades und immer bald vorübergehend (Ed. v. Jäger 1868, Ingenohl 1875, Schnabel und Sachs 1885). Da sie nicht konstant auftritt und die Füllung des Netzhautgefäßsystems für den Inhalt der Bulbuskapsel von geringer Bedeutung ist, kann sie vielleicht von gleichzeitiger Embolie der die Ciliarfortsätze versorgenden Arterienzweige abhängen.

Über das Vorkommen und die Erscheinungen einer unkomplizierten Embolie hinterer Ciliararterien liegen, wie es scheint, noch keine beweisenden Beobachtungen vor. Sie wurde seinerzeit von Knapp als selbständige Erkrankung in mehreren Fällen angenommen, wo die plötzliche Erblindung und sonstige Umstände auf eine embolische Entstehung hinweisen und wo kein Verschluß von Ästen der Zentralarterie nachzuweisen war. Doch ist nicht ausgeschlossen, daß es sich wenigstens in einzelnen dieser Fälle um eine Zirkulationsstörung in den Netzhautgefäßen gehandelt hat. Eine kleine Blutung auf der Karunkel, wohl ebenfalls embolischen Ursprungs, hat Schirmer (1868) beobachtet.

In zwei Fällen von schwerer Iridozyklitis fand Coats (Ophth. Soc. Tr. XXVII, p. 135, 1907 und The Ophthalmoscope, Dec. 1913) einen umschriebenen Nekroseherd aller drei Membranen im hinteren Teil des Bulbus, den er auf einen akuten Verschluß von hinteren Ciliararterien zurückführte; doch war ein solcher bei der anatomischen Untersuchung nicht direkt nachweisbar.

IV. Pathologisch-anatomische Befunde.

A. Art des Verschlusses der Arterie.

§ 112. Obwohl in den letzten 30 Jahren die anfangs sehr kleine Zahl anatomisch untersuchter Fälle sich auf etwa 34 vermehrt hat, bestehen zur Zeit noch über die wichtigsten Punkte Unsicherheit und Zweifel, und in Bezug auf die Deutung der Befunde gehen die Ansichten weit auseinander. Es rührt dies zum Teil daher, daß nicht wenige Fälle, beson-

ders aus früherer Zeit, noch mit unvollkommenen Methoden und nicht eingehend genug untersucht wurden; zum großen Teil liegt es aber daran, daß die bei weitem meisten Fälle erst in einem ziemlich späten Stadium zur Untersuchung gelangten, wo es oft schon zu sekundären Veränderungen gekommen war, welche die Auffassung der Befunde erschweren, und daß nur in wenigen Fällen die Untersuchung kurz nach der Erblindung vorgenommen werden konnte. Es scheint mir übrigens nicht berechtigt, wie es geschehen ist, alle mit den älteren Methoden gewonnenen anatomischen Befunde nur deshalb zu beanstanden, weil die Schnitte für die Erkenntnis feinerer histologischer Strukturen nicht genügten, da wenigstens die gröberen topographischen Verhältnisse sich daran sehr wohl feststellen ließen.

Bei der großen Zahl der beschriebenen Fälle kann es hier nicht die Aufgabe sein, für jeden einzelnen derselben die wahrscheinlichste Deutung des anatomischen Befundes festzustellen und gegenüber etwaigen abweichenden Auffassungen zu verteidigen. Es kann sich nur darum handeln, die den Arterienverschluß bewirkenden anatomischen Veränderungen zu schildern und zuzusehen, welche Schlüsse sich daraus und aus den sonstigen in Betracht zu ziehenden Umständen über die Ursache desselben ziehen lassen.

Es sei aber gleich hier bemerkt, daß sich aus dem histologischen Verhalten der Verschlußstelle allein oft keine genügende Einsicht gewinnen läßt. Es ist klar und wird auch allgemein zugegeben, daß es in vielen Fällen, zumal im späteren Stadium, nicht möglich ist, durch histologische Merkmale zwischen Embolie und Thrombose sicher zu entscheiden. Ist doch das Material, von mehr ausnahmsweisen Vorkommnissen abgesehen, in beiden Fällen wesentlich gleicher Art und können doch auch seine sekundären Umwandlungen dieselben sein, mag der Pfropf von Anfang an am Orte geblieben oder durch den Blutstrom an eine andere Stelle transportiert worden sein. Die gleiche Schwierigkeit liegt aber vor, wenn durch das histologische Verhalten entschieden werden soll, ob eine endarteriitische Wucherung, welche in Begleitung eines obturierenden Pfropfes oder auch ohne einen solchen gefunden wird, als primäre oder sekundäre anzusprechen ist. Ist einerseits die Möglichkeit zuzugeben, daß eine primäre Endarteriitis durch weitgediehene Verengerung des Arterienlumens schließlich eine örtliche Thrombose veranlaßt, so läßt sich doch auch nicht in Abrede stellen, daß ein Embolus das umgebende Endothel sekundär zur Wucherung anregen kann. In beiden Fällen kann der Pfropf durch Zelleinwanderung und Gefäßneubildung organisiert und mehr oder minder unkenntlich werden; nach längerer Zeit wird aus dem vorliegenden Befunde auf die Art der Entstehung des Verschlusses meist kein sicherer Rückschluß mehr zu ziehen sein. Es ergibt sich daraus, daß bei der Auffassung des ganzen Prozesses nicht ausschließlich der histologische Befund in Betracht gezogen werden darf, und daß dabei mindestens im gleichen Maße die aus der klinischen

Beobachtung sich ergebenden Momente zu berücksichtigen sind. Wenn Reimar der Reihe nach sämtliche ihm vorliegenden anatomischen Befunde durchgeprüft und gefunden hat, daß in keinem einzigen ein absolut sicherer anatomischer Beweis für eine Embolie geliefert worden war, so ist zu erwidern, daß auch sonst kaum jemals eine Diagnose auf den anatomischen Befund allein gegründet werden kann. Wenn er aber für die Mehrzahl der Fälle die Annahme einer primären Endarteriitis zu vertreten gesucht hat, so würde es nicht schwer sein, an einzelnen Beispielen die überwiegende Wahrscheinlichkeit einer gegenteiligen Auffassung zu begründen. Auch Harms, welcher einen mehr eklektischen Standpunkt einnimmt, hat sich mehrfach in abweichendem Sinne ausgesprochen.

Die pathologische Anatomie soll uns Aufschluß darüber geben, durch welchen Vorgang es so häufig bei Klappenfehlern des Herzens zu plötzlicher Erblindung durch Verschluß der Zentralarterie kommt, warum diese in der Regel auf ein Auge beschränkt ist und mit Störungen der Kompensation des Herzfehlers nichts zu tun hat. Es kann kein Zweifel sein, daß die Annahme einer Embolie dafür die beste Erklärung gibt. Sehen wir zu, wie weit die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung damit in Einklang stehen.

Negative Befunde.

§ 113. Unter sämtlichen zur Zeit vorliegenden Sektionsbefunden[1]) sind 8, bei welchen die Ursache der Zirkulationsstörung nicht gefunden wurde. Unter diesen Fällen war 7mal der Befund vollständig negativ. Von einem Teil derselben liegen aber nur ganz kurze und unzureichende Angaben vor (O. Becker-Iwanoff 1868, v. Rothmund-Eversbusch 1882, Hirschberg-O. Becker 1884), und auch für alle übrigen ist, trotz eingehenderer Untersuchung, die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß ein Pfropf in einem nicht untersuchten Stück der Zentralarterie, besonders in ihrem orbitalen Teil, außerhalb des Sehnerven, vorhanden war und dem Nachweis entging (Loring-Delafield 1874, Popp 1875, Michel 1881, Nettleship 1882). Hierzu kommt als achter, ein von mir selbst beobachteter, nicht publizierter Fall, mit anatomischer Untersuchung von Andogsky hinzu. (Unten kurz berichtet, § 156.)

In einem Falle fand sich statt eines Embolus in der Zentralarterie ein solcher in der Carotis interna, welcher die Abgangsstelle der A. ophthalmica verschloß (Uhthoff 1898 und Marchand 1894). Außer dem ganzen Opticus wurde hier auch der gesamte Orbitalinhalt an

---

1) Die Zahl derselben, einschließlich einiger, über welche nur sehr kurze Mitteilungen vorliegen, aber mit Beschränkung auf die mit einem für Embolie charakteristischen klinischen Verhalten, beläuft sich, wie schon oben bemerkt wurde, auf etwa 34.

Serienschnitten untersucht, ohne daß ein Verschluß der Zentralarterie gefunden wurde.

Es erhebt sich somit die Frage, ob ein Verschluß der A. ophthalmica gleiche Folgen nach sich ziehen kann, wie ein solcher der A. centralis retinae. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dies unter normalen anatomischen Verhältnissen vollkommen ausgeschlossen ist, da die zahlreichen Verbindungen, welche die Äste der A. ophthalmica mit denen der Carotis externa eingehen, eine sofortige und ausreichende Blutzufuhr auch bei plötzlichem und völligem Verschluß der A. ophthalmica sichern. Dies läßt sich schon aus dem bekannten Verhalten der Blutgefäße erschließen. Überdies hat aber Elschnig durch Injektionsversuche an der Leiche gezeigt, daß sich, bei Ausschluß der A. ophthalmica, von der Carotis externa und selbst von der A. maxillaris externa aus, die Gefäße der Augenhöhle und des Bulbus der gleichen, und sofort nachher auch die der anderen Seite, bei niederem Druck in kurzer Zeit injizieren lassen. (Vgl. dieses Handb. II. 2, § 200, S. 478.)

Auch Uhthoff (1898) ist derselben Meinung und führt zur Bestätigung einen weiteren, von ihm klinisch und anatomisch untersuchten Fall an, wo eine Thrombose der Carotis interna sich bis über die Abgangsstelle der A. ophthalmica hinaus fortsetzte, und wo weder Erblindung, noch die ophthalmoskopisch nachweisbaren Folgen einer Netzhautischämie aufgetreten waren.

Dasselbe wird durch zwei weitere Fälle von Carotisthrombose bestätigt, deren Mitteilung wir Elschnig verdanken (1893).

Fall 1. 51jährige Frau. Obliteration des Ursprungs der Carotis communis sin. in Folge von chronischer Endokarditis, Thrombose der Carotis communis and interna derselben Seite bis über die Abgangsstelle der A. ophthalmica hinaus. Unvollständige (embolische?) Verstopfung des Anfangsstückes der A. ophthalmica. Klinisch und anatomisch normaler Befund am linken Auge.

Fall 2. 70jährige Frau. Vollständige Thrombose der Carotis interna und des Anfangsstückes der A. ophthalmica sinistra. Organisation des Thrombus mit teilweiser Wiederherstellung der Zirkulation durch Kanalisierung des Thrombus. Tod durch appositionelle Thrombose der A. fossae Sylvii sin. An den Augengefäßen normaler Befund.

Ein Verschluß der A. ophthalmica kann somit die Blutzufuhr zur Netzhaut nur dann aufheben, wenn die sämtlichen soeben erwähnten Anastomosen entweder in Folge angeborener Anomalie fehlen oder durch vorhergegangene pathologische Prozesse verlegt worden sind. Daß ersteres vorkommt, wie Uhthoff anzunehmen geneigt scheint, muß als äußerst unwahrscheinlich bezeichnet werden, da in der Angiologie, in welcher von jeher alle vorkommenden Varietäten des Gefäßverlaufs auf das sorgfältigste

aufgezeichnet worden sind, von einem Fehlen dieser Anastomosen nichts erwähnt wird[1]).

Es ergibt sich hieraus auch, warum der seiner Zeit gemachte Versuch von Steffan, ganz allgemein statt der Embolie der Zentralarterie eine solche der A. opthalmica anzunehmen, von vornherein verfehlt war. Dagegen ist die Möglichkeit zuzugeben, daß in einzelnen Fällen diese Anastomosen durch vorhergegangene Embolien sämtlich oder größtenteils verstopft sind; in diesem Falle könnte ein nachfolgender Verschluß der A. ophthalmica allerdings zu ernsten Ernährungsstörungen am Auge Anlaß geben. Da aber die A. ophthalmica nicht nur die Netzhaut versorgt, so müßten sich diese Störungen auch an den übrigen von ihr versorgten Gefäßgebieten bemerkbar machen, insbesondere auch an der Aderhaut. Die betreffenden Folgen könnten der Beobachtung nicht entgehen; da aber davon in dem ersten Uhthoffschen Falle nicht das geringste bemerkt worden ist, so bleibt für diesen nur die Möglichkeit übrig, daß außer der Embolie der A. ophthalmica auch eine Embolie der Zentralarterie erfolgt war, welche dem Nachweis entging. Es wurde zwar hier auch der Orbitalinhalt an Serienschnitten untersucht, da aber die Zentralarterie der erste Ast der A. ophthalmica ist, so ist es sehr wohl möglich, daß ihr Anfangsstück, in welchem vermutlich der Embolus saß, nicht mit herausgenommen wurde, besonders bei einem sehr frühen Ursprung der Arterie, welche nach Lauth[2]) ausnahmsweise schon direkt von der Carotis interna abgegeben wird.

Es ist bemerkenswert, daß noch in einem weiteren, von Michel (1881) beobachteten Falle, wo kein Embolus in der Zentralarterie gefunden wurde, ein Thrombus in der Carotis interna vorkam, welcher sich bis über die Abgangsstelle der A. ophthalmica hinüber erstreckte.

Endlich wurde noch in einem Falle von v. Rothmund und Eversbusch (1882) ein Thrombus in der Carotis interna beobachtet, welcher sich bis in die A. ophthalmica und die A. fossae Sylvii fortsetzte, über welchen aber alle weiteren Angaben fehlen. In allen drei Fällen kann sehr wohl durch ein abgelöstes Stückchen des Thrombus eine embolische Verstopfung der Zentralarterie nahe ihrer Ursprungsstelle bewirkt worden sein, wie dies in einem Falle von Siegrist nachgewiesenermaßen der Fall war. (Siehe § 116, S. 209.)

Für diese Erklärung spricht auch noch der Umstand, daß in drei Fällen, wo der Embolus nicht gefunden wurde, darunter auch in dem meinigen, absolute Amaurose bestand, die bei mehr zentralem Sitz des Embolus leichter eintreten kann, weil hier die Möglichkeit ausgeschlossen ist, daß ein Teil der Äste nicht von dem Verschluß betroffen ist.

---

1) Henle, Handb. d. syst. Anat. III, 1, Gefäßlehre, S. 210 ff., Varietäten des Aortensystems von W. Krause.

2) Henle, Gefäßlehre, 2. Aufl., S. 254 (Beobachtung von Lauth).

Positive Befunde.

§ 114. Mit Ausnahme der soeben besprochenen Fälle mit negativem Ergebnis wurde in allen übrigen eine Verstopfung der Zentralarterie gefunden, in der Regel durch einen obturierenden Pfropf, bald ohne, bald mit begleitender Endarteriitis. Da dasselbe, wie soeben gezeigt wurde, auch für die negativen Fälle anzunehmen ist, so darf das Vorkommen einer Verstopfung der Arterie als konstant betrachtet werden. In einzelnen Fällen wurde kein Pfropf gefunden, und der Verschluß wurde nur durch eine endarteriitische Wucherung bewirkt. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß auch hier eine Embolie ursprünglich vorhanden war, welche zur Entstehung einer sekundären Endarteriitis Anlaß gab, daß aber die eingeschwemmte Masse eine derartige Beschaffenheit hatte, daß sie durch die reaktive Zellenwucherung allmählich zur Resorption kam und später nicht mehr nachzuweisen war.

In keinem Falle hat sich eine sonstige Ursache für die plötzliche Zirkulationsstörung ergeben. Insbesondere wurden niemals Veränderungen beobachtet, welche auf eine stattgehabte Blutung oder eine entzündliche Exsudation in die Sehnervenscheide hinwiesen, durch welche die Zentralarterie komprimiert werden konnte. Es ist dies hervorzuheben, weil früher H. Magnus und v. Zehender vermutet hatten, daß es sich in manchen Fällen, wenn nach kurzer Zeit ein Nachlaß der Ischämie eintritt und die Zirkulation sich wiederherzustellen beginnt, um eine Blutung in die Sehnervenscheide handeln möge. Sie glaubten, daß bei einer Embolie des Hauptstammes eine so rasche Wiederkehr der Zirkulation ausgeschlossen sei, und nahmen deshalb an, daß die Zentralarterie nicht verstopft, sondern durch eine Blutung in die Sehnervenscheide komprimiert sei, und nach deren teilweiser Resorption bald wieder wegsam werde.

Abgesehen davon, daß diese Ansicht durch keine positiven Beobachtungen gestützt war, sprechen noch gar manche andere Gründe dagegen, auf welche es aber nicht nötig ist, hier näher einzugehen, weil durch Beobachtungen erwiesen ist, daß selbst sehr mächtige Blutergüsse in den Zwischenscheidenraum, vielleicht abgesehen von einzelnen seltenen Ausnahmen, jedenfalls der Regel nach nicht das Bild der Netzhautischämie hervorbringen. Sie bleiben entweder ganz ohne Einfluß auf Sehnerv und Netzhaut, oder sie rufen venöse Stauung hervor, die bald nur leichte, ophthalmoskopisch sichtbare Hyperämie bewirkt, bald aber auch, schon nach kurzer Zeit, Entstehung von Ödem der Papille und Netzhautblutungen veranlaßt (Elschnig 1895, Schnaudigel 1899, Uhthoff 1902, Fleming 1903, Liebrecht 1906). Jedenfalls kann nicht als erwiesen gelten, daß ein Bluterguß in die Sehnervenscheide bleibende Erblindung mit dem Bilde der Embolie der Zentralarterie hervorruft. (Vgl. auch den Abschnitt über

Ischämie durch Druck auf die Zentralarterie, § 185, und den über Netzhautblutungen durch örtliche venöse Stauung, § 278.)

Diese Ansicht ist somit als endgültig widerlegt zu betrachten, ebenso wie ein früher unternommener Versuch von v. Stellwag, die Deutung, welche v. Graefe (1866) einzelnen ganz bestimmten Fällen gegeben hatte, zu verallgemeinern und für die Mehrzahl der Fälle schlechthin eine retrobulbäre Neuritis als Ursache anzunehmen.

Man pflegte früher in den in Rede stehenden Fällen einen in der Zentralarterie gefundenen Pfropf ohne weiteres als Embolus zu deuten. Dagegen hat zuerst Haab (1898, 1900) entschiedenen Widerspruch erhoben, indem er, auf Gründe klinischer Beobachtung gestützt, die Ansicht aussprach, daß das ophthalmoskopische Bild der »sogenannten Embolie« in der Mehrzahl der Fälle auf Thrombose oder Endarteriitis beruhe. Demgemäß hat er einen von ihm beobachteten Fall[1]), wo die Zentralarterie in der Gegend der Lamina cribrosa durch eine endarteriitische Wucherung verschlossen war, welche ein Kalkkonkrement enthielt, als Beweis für eine primäre Endarteriitis hingestellt. Da er aber die Möglichkeit, daß die Endarteriitis erst sekundär durch einen verkalkten Embolus erzeugt worden war, gar nicht berücksichtigt hat, so geht diesem Falle für die Annahme einer primären Endarteriitis jede Beweiskraft ab. Wir werden sogar zeigen, daß die gegenteilige Ansicht in diesem Falle viel wahrscheinlicher ist.

v. Michel (1899) fand, gleichfalls in einem Falle mit typischem Krankheitsbild, die Zentralarterie an der Lamina cribrosa durch einen Pfropf verschlossen, der von Intimawucherung umgeben war. Dahinter 6 mm weit Endarteriitis proliferans, welche auch an der A. nasalis inferior auftrat und zu Verengerung des Lumens führte. Er nimmt Thrombose auf Grund primärer Endarteriitis an, worin sich ihm Harms (1905) anschließt. Dagegen findet es Siegrist (1900) auffallend, daß der vermeintliche Thrombus nach 5 Wochen langem Befund (bis zum Tode) noch keine Spur von Organisation zeigte, während dies bei einem Embolus nicht ungewöhnlich ist. Auch für manche andere Fälle vermutet v. Michel die gleiche Art der Entstehung. Reimar (1892) sucht dagegen darzutun, daß die Annahme einer primären oder sekundären Thrombose der Zentralarterie nicht befriedigend sei, und daß das in Rede stehende Krankheitsbild durch eine reine Intimawucherung zu Stande kommen könne, auf welche nach ihm die meisten Fälle zurückzuführen sind. Er glaubt, daß viele Punkte im klinischen Bilde nur durch eine Intimawucherung erklärt werden könnten, und daß fast keiner der bisherigen anatomischen Befunde mit Sicherheit diese Art der Stromunterbrechung ausschließen lasse. Bei seiner Kritik der fremden Beobachtungen setzt er sich mehrfach mit den Ansichten der Autoren selbst in Widerspruch.

---

1) Ausführlicher publiziert von Galinowski (1901).

Harms (1905) hat in einer verdienstlichen Arbeit über Gefäßerkrankungen im Gebiete der A. und V. centralis retinae, welche auch zahlreiche eigene genau anatomisch untersuchte Fälle bringt, darunter zwei von Verschluß der Zentralarterie, das ganze vorliegende anatomische Material mit Rücksicht auf die Ursachen des Verschlusses zusammengestellt. Er nimmt teils Verstopfung durch einen Embolus oder Thrombus bei vorher freiem Lumen an, teils eine Endarteriitis, teils Thrombose auf Grund vorherbestehender Endarteriitis; als besondere Gruppe unterscheidet er noch den Verschluß durch ein Kalkkonkrement mit primärer oder sekundärer Endarteriitis. In einigen Fällen fand sich neben dem Verschluß der Arterie auch ein solcher der Vene. Bei der Deutung der Befunde weicht auch er in manchen Fällen von der des betreffenden Autors ab, während er in anderen wieder gegenüber Reimar für dieselbe eintritt.

Seitdem ist noch eine Anzahl neuer anatomischer Befunde bekannt geworden, darunter solche, die wohl eindeutig für Embolie sprechen.

Was die Krankheitserscheinungen anlangt, so dürfte dem aufmerksamen Leser des vorhergehenden Abschnittes nicht entgangen sein, wie vieles von denselben, im Gegensatz zu einer oben zitierten Äußerung, direkt für eine Entstehung durch Embolie spricht und nur durch eine solche erklärt werden kann.

Bei dieser Divergenz der Ansichten erscheint es zweckmäßig, hauptsächlich zwei Fragen genauer zu prüfen:

1. Ergeben sich in gewissen Fällen anatomische Anhaltspunkte, welche uns mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit einen Embolus annehmen lassen?

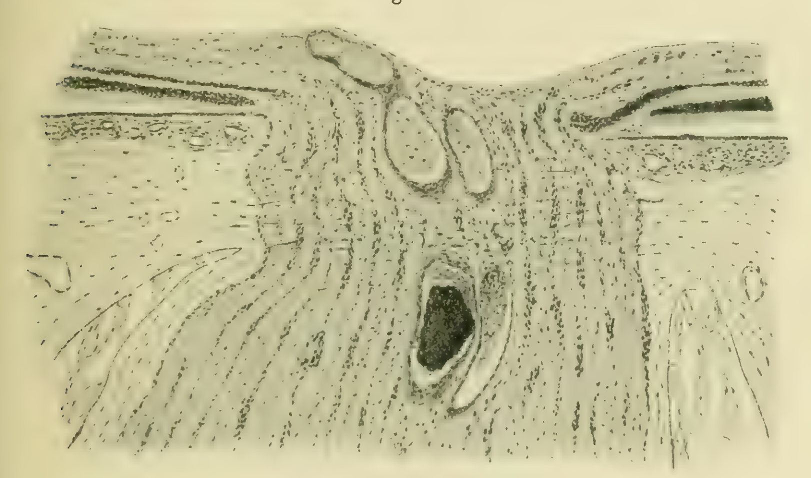
2. Sind wir durch Tatsachen zu der Annahme berechtigt, daß ein Embolus eine sekundäre Endarteriitis hervorrufen kann, und von welchen Umständen hängt ihr Auftreten ab?

§ 115. ad 1. Für die Annahme eines Embolus spricht, wenn der Pfropf von der Arterienwand deutlich abgegrenzt ist, und wenn sich in seiner Umgebung keine oder nur so geringe endarteriitische Veränderungen finden, daß diese mit Bestimmtheit als Fremdkörperwirkung aufzufassen sind. Als solche darf man einen den Pfropf überziehenden Endothelbelag oder eine mäßige, auf den Pfropf und seine nächste Umgebung beschränkte Endothelwucherung ansehen, durch welche das Lumen keine nennenswerte Verengerung erfahren hat.

Solche Fälle sind beobachtet von Gräfe-Schweigger (1864), Nettleship (1874), H. Schmidt (1874), Gowers (1875), Manz (1891), Siegrist (1900), Hofmann (1902), Coats (Fall 1, 1905), Früchte (1908), Rubert (1911) und Coats (Fall 3, 1913).

Es ist bemerkenswert, daß in manchen Fällen von dem Embolus nur ein sehr geringer Reiz auf die Arterienwand ausgeübt wird, so daß die abkapselnde Endothelproliferation sich auf die Bildung einer einfachen und nur stellenweise mehrfachen Zellenlage beschränkt und auch die umgebende Intima keine erheblichen Veränderungen erfährt. Es ist dies besonders bei Embolie von fester Konsistenz und mehrfach bei Verkalkung derselben beobachtet, wobei auch ohne weiteres verständlich ist, daß es nicht oder nur in geringem Maße zu einer Organisation des Pfropfes durch Einwanderung oder Hineinwachsen von Zellen oder durch Vaskularisation kommen kann. Ein durch das frühe Stadium, in welchem der Prozeß zur Untersuchung

Fig. 72.



Frische Embolie der Zentralarterie, Embolus im Stamm der Arterie dicht hinter der Lamina cribrosa. Fall von Früchte.

kam, sehr bemerkenswerter Fall ist kürzlich von Früchte (1908) mitgeteilt worden, in welchem durch das Zusammentreffen sämtlicher erforderlichen Umstände die Diagnose einer Embolie über jeden Zweifel sicher steht.

55jähriger Mann. Früher oft Gelenkrheumatismus mit Herzleiden. Gestern plötzliche und vollständige Erblindung des rechten Auges unter dem typischen Augenspiegelbefunde der Embolie mit unterbrochener Blutsäule und verlangsamter rechtläufiger Bewegung in den Venen. Insuffizienz und Stenose der Aorta. Nach 14 Tagen allgemeine Sepsis, frische Endokarditis, multiple Embolien zahlreicher anderer Organe. Tod 3 Wochen nach der Erblindung.

Anatomische Untersuchung. Embolus in der Zentralarterie dicht hinter der Lamina cribrosa. Es ist ein homogenes scholliges Gebilde, das nur an einer kleinen Stelle der Arterienwand direkt anliegt und mit einem einschichtigen, selten mehrschichtigen Belag neugebildeter Endothelzellen überzogen ist. Die Arterienwand ist absolut normal, nur an der Stelle, wo der Embolus ihr anliegt, ist das Endothel nicht nachweisbar. Die Zentralgefäße wurden bis

diesseits ihrer Eintrittsstelle in den Opticus an Querschnitten verfolgt und erwiesen sich überall als vollkommen normal, zeigten insbesondere keine Intimaverdickung, sondern eine zarte Elastika und normales Endothel.

Auch in einem Falle von Velhagen (1905) mit Vitium cordis, wo der Embolus an der Durchtrittsstelle der Arterie durch die Opticusscheide saß, wurde nach 3 Monaten noch keine Organisation des nur von zahlreichen Leukocyten durchsetzten Embolus gefunden.

Vollkommen überzeugend ist auch der 1911 mitgeteilte Fall von Rubert, in welchem die anatomische Untersuchung schon 4 Tage nach der plötzlichen Erblindung vorgenommen werden konnte. Die Zentralarterie war dicht hinter ihrer Teilungsstelle durch einen homogen aussehenden Pfropf eine kurze Strecke weit vollständig verschlossen; der Pfropf ragte noch ein wenig in den schon vorher abgehenden ersten Ast hinein. Er mußte eine weiche Beschaffenheit gehabt haben, um so, wie es die Abbildungen (s. Fig. 73) erkennen lassen, das Lumen der Arterie einschließlich ihres Seitenastes vollkommen auszufüllen und sich demselben anzuschmiegen. Er färbte sich mit Eosin dunkelrot, nach v. Gieson dunkelbraun, nahm aber keine Fibrinfärbung an. Wo er der Gefäßwand anlag, sah man eben beginnende Endothelwucherung, besonders am distalen Ende. Die Zentralgefäße waren sonst überall vollkommen normal, sowohl das Endothel, als die übrigen Schichten, desgleichen die retinalen Äste. Die Integrität der Gefäßwand schließt die Annahme eines Thrombus aus, und der ganze Befund kann nur auf einen Embolus bezogen werden. Die Quelle desselben war leider nicht mehr zu ermitteln. Der ophthalmoskopische Befund war typisch und der Patient an einem Ösophaguskarzinom 4 Tage nach der einseitigen Erblindung gestorben.

Fig. 73.

Frische Embolie der A. centr. ret. Rekonstruktion des Embolus aus der Schnittserie. Fall von Rubert.

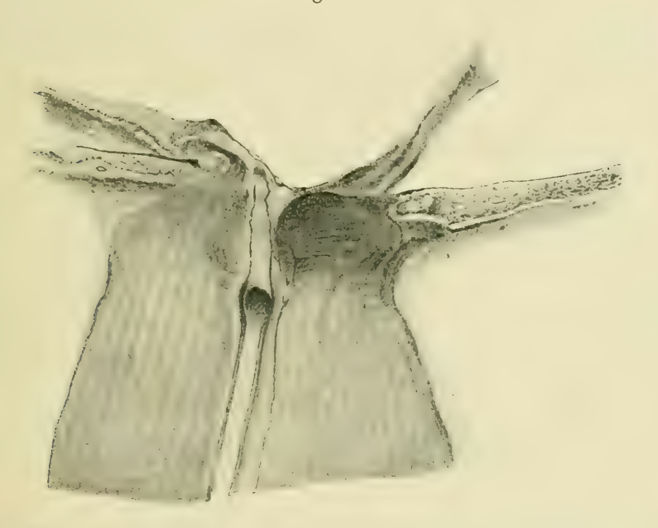
Auch nach Jahren kann das Verhalten im wesentlichen dasselbe sein. Doch läßt sich in vielen Fällen, besonders aus älterer Zeit, aus den vorliegenden Angaben nicht sicher beurteilen, ob ein gewisser Grad von sekundärer Endarteriitis jemals vollständig ausbleibt. Dieser Prozeß führt in späteren Stadien zu einer vom Endothel ausgehenden Neubildung elastischer Lamellen, deren Nachweis nur durch die früher nicht bekannte und auch neuerdings nicht immer angewendete Elastinfärbung sicher zu liefern ist, während die Endothelproliferation später mehr zurücktritt. (Vgl. den Abschnitt über die Veränderungen der Gefäßwandungen § 41, S. 89.)

In sonst einander sehr ähnlichen Fällen von verkalkten Emboli lauten die Angaben verschieden. In dem 1. Falle von Coats wurde z. B. an den Gefäßen nach $3^1/_2$ Jahren zwar ausgesprochene Sklerosierung der übrigen Schichten, aber keine Endarteriitis gefunden. Das Endothel war einschichtig und fehlte im Bereich des Embolus. Hinter dem letzteren war die Arterienwand ganz wohl erhalten und das Lumen nur durch eine sehr zarte Gewebsschicht verschlossen, die Lamina elastica durch Färbung nachweisbar. Ähnlich und für Embolie gleichfalls vollkommen beweisend war das Verhalten in dem erst kürzlich mitgeteilten 3. Falle von verkalktem Embolus von Coats (1913). Dagegen fand

Harms in seinem ersten Falle nach 1/2 Jahr an der Stelle des Embolus in der Intima eine Neubildung elastischer Lamellen; das Endothel fehlte auch hier an der Stelle, und war in der Nähe in losen Haufen der Innenwand aufgelagert.

Wenn es daher auch möglich ist, daß in manchen der nicht mit feineren histologischen Methoden untersuchten Fälle eine leichte Endarteriitis vorhanden war, so ändert dies doch nichts an der Tatsache, daß der Pfropf in einer Reihe von Fällen scharf von der nur wenig veränderten Gefäßwand geschieden ist, und sich schon bei schwacher Vergrößerung als ein dem Lumen eingelagertes Fremdgebilde darstellt. Er besteht in der Regel aus einer mehr homogenen oder feinkörnigen, amorphen oder scholligen Masse, die zuweilen durch hämatogenes Pigment braun gefärbt ist und bei

Fig. 74.



Erster Fall von Embolie der Zentralarterie v. Graefes. Anatomische Untersuchung von Schweigger nach 1 1/2 Jahren. Embolus im Stamm der Zentralarterie dicht hinter der Lamina cribrosa.

vorhandener Verkalkung die dafür charakteristische dunkle Hämatoxylinfärbung annimmt.

Auf Grund der hier berichteten Tatsachen erscheint es auch gewiß nicht gerechtfertigt, wie es geschehen ist, einen von dem Autor für einen Embolus gehaltenen Pfropf nur wegen der mangelnden Reaktion in der Umgebung für ein postmortal entstandenes Gebilde, ein Plasmagerinnsel oder dergleichen anzusprechen.

Das oben besprochene Verhalten zeigte auch der Embolus in dem ersten Falle v. Graefes, für welchen Schweigger (1864) nach 1 1/2 Jahren den anatomischen Nachweis geliefert hat. (S. Fig. 74.) Die Arterie war in der Gegend der Lamina cribrosa durch einen Embolus vollkommen verstopft, hinter demselben noch von einem Thrombus ausgefüllt. Die Arterienwand

war scharf von dem Embolus abgegrenzt, man konnte deutlich ihr dichteres Gewebe von dem durchscheinenden, gleichmäßigen Gefüge des Embolus unterscheiden. Eine Verdickung der Arterienwand war an der Stelle nicht zu bemerken.

Gegen diesen Befund sind zu verschiedenen Zeiten unberechtigte Einwände erhoben worden. v. Stellwag, welcher eine Zeitlang (1867) die Embolie der Zentralarterie vollständig leugnete, meinte (1870), das fragliche Gebilde könne kein Embolus gewesen sein, weil ein solcher sich nicht so lange unverändert erhalten könne; ein Embolus müsse nach einem Jahr stets in schrumpfenden Exsudatmassen untergegangen sein, so daß eine Unterscheidung von entzündlicher Thrombose untunlich sei. Dem gegenüber berief sich Schweigger (1875) auf das Zeugnis von Virchow und J. Cohnheim, welche sein Präparat untersucht und für beweisend erklärt hatten.

Neuerdings haben Reimar und auch Harms aufs neue Zweifel an der Beweiskraft des Befundes erhoben, weil die Präparate für die Unterscheidung feinerer histologischer Strukturverhältnisse zu dick waren. Dies ist zweifellos richtig, obwohl die Präparate für die damalige Zeit Meisterstücke der Technik waren. Es war gelungen, mit freier Hand zwei Längsschnitte durch den Sehnerveneintritt zu legen, in deren ganzer Länge die Zentralarterie zu sehen war; jeder Schnitt enthielt einen Teil des Embolus. Ich habe eines dieser Präparate aus dem Nachlaß der v. Graefeschen Klinik Jahre lang in Händen gehabt und in meinen Kursen demonstriert und kann versichern, daß sich an der angegebenen Stelle das Vorhandensein eines von der Wandung scharf abgegrenzten Pfropfes in der Zentralarterie und das Fehlen einer merklichen Wandverdickung mit voller Bestimmtheit feststellen ließ, so daß eine Verwechselung mit einer umschriebenen endarteriitischen Wucherung ausgeschlossen war. Nimmt man dazu die Plötzlichkeit und Vollständigkeit der Erblindung und das Vorhandensein einer Aortenstenose, so muß man wohl die Diagnose für so sicher bestätigt halten, als es überhaupt möglich ist. Was an dünneren, mit den heutigen Methoden gefärbten Schnitten zu ermitteln gewesen wäre, hätte wohl die Einsicht in die Vorgänge erweitern, aber die Diagnose nicht weiter aufklären können.

Ich bedaure, daß ich das betreffende Präparat, welches ich Schweigger vor Jahren auf seinen Wunsch zurückgab, nicht mehr besitze; es wird vermutlich, wie alle in Glyzerin eingeschlossenen Präparate aus damaliger Zeit, im Lauf der Jahre vertrocknet sein.

§ 116. Wie schon oben bemerkt wurde, ist allerdings die differentielle Diagnose zwischen Embolus und Thrombus, besonders im späteren Stadium, durch Prüfung der histologischen Beschaffenheit des Pfropfes schwer oder gar nicht zu stellen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß an so kleinen Arterien primäre Thrombosen nicht entzündlicher Natur überhaupt selten vorkommen und wohl nur in Folge einer starken Zirkulationsstörung in der Arterie selbst, die bei anatomischer Untersuchung dem Nachweis nicht entgehen würde. Es ist zwar angenommen worden, daß eine Thrombose der Zentralarterie einfach durch die Verlangsamung des Blutstromes entstehen könne, welche die Folge einer unvollständigen Throm-

bose der Zentralvene ist. Dies ist aber weder bewiesen, noch wahrscheinlich und paßt auch nicht für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, in welchen die Embolie der Zentralarterie nicht mit Thrombose der Zentralvene kombiniert ist.

Tatsächlich ist diese Kombination in einer Reihe von Fällen nachgewiesen. Es wird aber unten (§ 224) gezeigt werden, daß die Thrombose der Zentralvene, wenigstens in der Regel, die sekundäre Veränderung darstellt, und ihre Entstehung teils der Verlangsamung des Blutstroms, welche durch eine unvollständige embolische Verstopfung der Zentralarterie bewirkt wird, teils einem von dem Arterieninhalt auf die Vene übertragenen Einfluß toxischer Art verdankt.

Ist daher weder eine erheblichere Arteriitis, noch ein lokales Hindernis für den Arterienstrom vorhanden, so kann bei plötzlicher Entstehung der Erblindung der von der Gefäßwand scharf abgegrenzte Pfropf nicht als Thrombus, sondern nur als Embolus angesprochen werden, ein Verhalten, das für die weit überwiegende Mehrzahl der anatomischen Befunde zutrifft. Mehrfach wurde aber hinter dem Embolus noch ein anders beschaffener, anscheinend frischerer Pfropf gefunden, der seinem Verhalten nach für einen sekundär entstandenen Thrombus anzusprechen war.

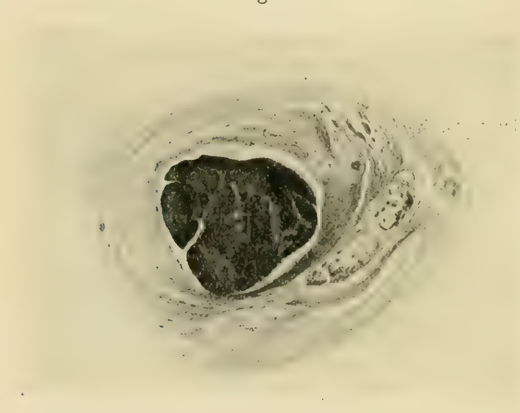
In dem schon 7 Tage nach der Erblindung anatomisch untersuchten Falle von Siegrist (1900) ließ sich an dem die Zentralarterie in einer Länge von 2,5 mm einnehmenden Pfropf, der aus zusammengepreßten roten Blutkörpern und Fibrin bestand, nach der Anordnung der Fibrinnetze ein zentraler, als Embolus anzusprechender Kern (Abkömmling von einem frischen Thrombus der Carotis interna), von einem nach vorwärts und rückwärts in die Zentralarterie sich erstreckenden sekundären Thrombus unterscheiden.

§ 117. Für den embolischen Ursprung spricht in manchen Fällen die Beschaffenheit des Pfropfes selbst, welche direkt auf die Herkunft von einer endokarditischen Klappenerkrankung oder von Atherom eines großen Gefäßes hinweist. In erster Linie ist hier anzuführen das Vorkommen von verkalkten Pfröpfen der Zentralarterie, welchen auch schon Harms eine besondere Stellung eingeräumt hat. Die Verkalkung kann verschiedenen Grades sein und läßt sich mitunter nur aus einer stärkeren Hämatoxylinfärbung, die bekanntlich dafür charakteristisch ist, oder auch aus der unregelmäßigen, rauhen oder zackigen Oberfläche, welche sich der Innenfläche des Gefäßes nicht anschmiegt, erschließen (Fälle von Manz 1891, Schnabel und Sachs 1885, Marple 1895, Haab-Galinowsky 1901, Früchte 1908). In mehreren Fällen bestand aber das Gebilde aus einer derart soliden, kalkigen Masse, daß es in Folge ihrer Härte bei dem Schneiden mit dem Mikrotom aus der

Arterie teilweise herausgerissen wurde und die Messerschneide verdarb (Fall 2 von HARMS, Fälle 1 und 2 von COATS[1])).

In dem 1. Falle von COATS kann, im Einklang mit der Annahme des Autors, kein Zweifel darüber sein, daß es sich um einen schon in verkalktem Zustand in die Arterie gelangten Pfropf, vermutlich um einen Bröckel einer verkalkten Aortenklappe gehandelt hat (es bestand Insuffizienz und Stenose derselben), da der Pfropf keine Spur von Organisation darbot, die Arterie an der Stelle über die Norm ausgedehnt war, ihre Wandung dem Pfropf nicht adhärierte und sich frei von entzündlichen Veränderungen erwies.

Fig. 75.



Embolus in der Zentralarterie aus verkalkter Substanz ohne entzündliche Reaktion in der Umgebung. Daneben die beiden, fast vollständig obliterierten Äste der Zentralvene. Fall 1 von COATS.

Die Zeit von $3^1/_2$ Jahren seit der Erblindung würde in diesem Falle zur Entstehung einer Verkalkung eines an Ort und Stelle entstandenen Thrombus ausgereicht haben; dagegen war sie in den meisten übrigen Fällen dafür wohl zu kurz; sie schwankte in 7 Fällen zwischen 7 und 13 Wochen, und betrug in 2 Fällen mit totaler Verkalkung des Embolus (Fall 2 von HARMS und Fall 2 von COATS) nur 11 Wochen. Was aber noch mehr in das Gewicht fällt, die verkalkte Masse war in diesen Fällen, wie auch in dem von HAAB-GALINOWSKY, in derart scharfer Abgrenzung in neugebildete und nicht verkalkte Gewebsschichten eingeschlossen, daß man sich nicht wohl vorstellen kann, daß die Verkalkung an Ort und Stelle entstanden sei. Dagegen bietet die Erklärung des Befundes gar keine Schwierigkeit, wenn man annimmt, daß der verkalkte Pfropf erst nachträglich von einer neugebildeten Zellenmasse umwuchert worden sei. Diese Deutung hat sich mir bei Einsicht der Präparate, welche seinerzeit von Prof. HAAB in Heidelberg demonstriert wurden, als die allein zutreffende sofort aufgedrängt; auch die starke Erweiterung der betreffenden Stelle der Arterie weist hier deutlich auf die Embolie hin.

Meine Auffassung hat seitdem in dem soeben erwähnten, erst später bekannt gewordenen Falle von COATS eine wichtige Stütze gefunden, in

---

1) Diese Fälle konnten in der Arbeit von HARMS, die etwa gleichzeitig erschien, nicht mehr berücksichtigt werden.

welchem eine ganz gleichartige Verkalkung ohne umgebende Endothelwucherung auftrat, die somit, wenn sie vorhanden ist, mit um so größerem Rechte als sekundär angesprochen werden darf.

Coats faßt in seinem 2. Fall das Gebilde als ein verkalktes endarteriitisches Knötchen auf. Die Übereinstimmung des Verhaltens mit dem im 1. Falle ist aber so groß, daß ich an der Gleichartigkeit nicht zweifle, zumal sich die Krankengeschichte mit dieser Auffassung weit besser in Einklang bringen läßt. Die Erscheinungen werden sich wohl am besten durch die Annahme erklären lassen, daß bei dem Auftreten der plölzlichen Sehstörung zugleich mit dem verkalkten Bröckel auch kleine verkalkte Partikel und weicher Detritus in die Arterie eingetrieben wurden, daß diese die klinischen Erscheinungen der Astembolie hervorriefen und zur Entstehung der ausgedehnten Degeneration des Endothels der Arterie Anlaß gaben, welche hier vorhanden war. Diese Vermutung wird direkt bestätigt durch die Angabe, daß man makroskopisch an der Innenfläche der Netzhaut überall kristallinisch glänzende Partikel zerstreut sah. Eine Reizwirkung solchen Inhalts der Zentralarterie auf die ihr anliegende Zentralvene kann auch, wofür unten mitzuteilende Beobachtungen sprechen, die vorhandene Phlebitis derselben erzeugt haben, als deren Ausgang die daran beobachteten Veränderungen, Teilung in mehrere getrennte Lumina und beträchtliche Verengerung, zu betrachten sind. (Vgl. Thrombose der Zentralvene, Pathogenese § 227 ff. Weitere Angaben über diesen Fall siehe § 153.)

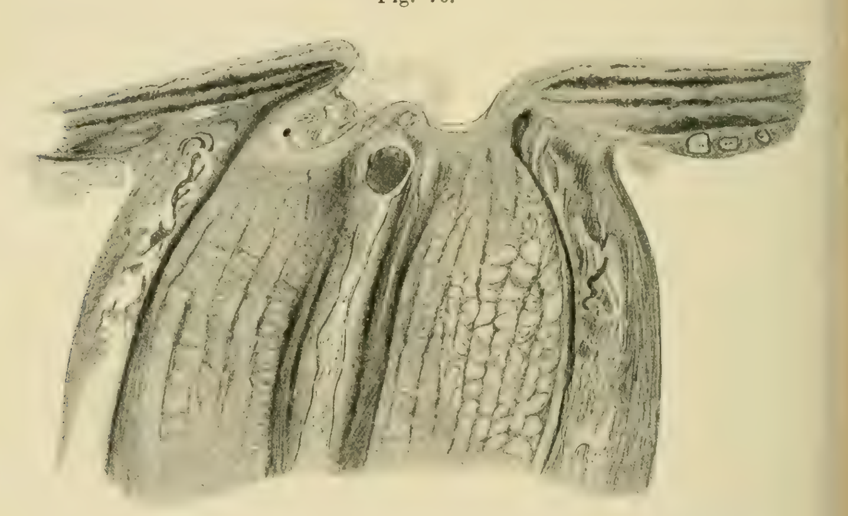
§ 118. Auf die Herkunft von einer atheromatös zerfallenen Stelle einer Herzklappe oder der Intima einer großen Körperarterie weist ferner in manchen Fällen der in den Gefäßen vorhandene, frei bewegliche fettige Detritus hin, dessen Auftreten und Verschwinden in einer Reihe von Fällen ophthalmoskopisch beobachtet wurde (vgl. §§ 100 und 139), dessen Vorkommen aber auch anatomisch von Manz konstatiert wurde (vgl. § 41, S. 89—90). Das Vorhandensein eines Restes von diesem fettigen Material läßt sich in der Verstopfungsmasse zuweilen noch nachweisen, wenn es schon zu sekundärer Gewebsproliferation und Organisation gekommen ist.

So fand Wagenmann (1894) etwas mehr als ein Jahr nach der Erblindung in der Verschlußmasse zwischen Zügen von der Gefäßwand abstammender neugebildeter Zellen und Bindegewebsfibrillen große Fettkörnchenzellen, fettigen Detritus und Cholesterinkristalle, welche zum Teil von Riesenzellen umgeben waren. Wenn die Beschaffenheit des Embolus zu erheblicheren reaktiven Vorgängen Anlaß gibt, ist es begreiflich, daß seine Abgrenzung allmählich mangelhaft und die Unterscheidung von Produkten einer primären Endarteriitis unsicher wird.

Von mehreren Autoren, Haab, Reimar, v. Michel und zuletzt von Harms (1905), ist der soeben erwähnte Fall auf reine primäre Endarteriitis bezogen worden. Harms hält ihn sogar für den unzweideutigsten Fall, der bisher mitgeteilt sei, und erklärt, die Beschreibung sei so objektiv und die Abbildung so gut, daß sie, trotz der gegenteiligen Auffassung als Embolus, keinen Zweifel

zuließen. Indessen wird man der Ansicht derjenigen, welche wie ich die Präparate selbst genau untersucht haben, doch auch einiges Gewicht zuschreiben dürfen. Durch primäre Endarteriitis läßt sich hier meines Erachtens nicht wohl erklären, daß das Gefäß an der dicksten Stelle fast um das Doppelte ausgedehnt war, und daß einwärts von der Elastica interna nicht einfach fettig degenerierte Endothelzellen, sondern auch eine so reichliche Menge von fettigem Detritus mit Cholesterinkristallen und umgebenden Riesenzellen vorhanden war, daß sie an Ort und Stelle nicht wohl entstanden sein konnte, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit auf Import zu beziehen ist. Es sei übrigens bemerkt, daß Wagenmann nicht, wie Harms angibt, später die Auffassung dieses Falles als primäre Endarteriitis anerkannt hat; er hat nur zugegeben, daß eine völlig sichere Deutung derartiger anatomischer Befunde im einzelnen Falle nicht wohl möglich sei. (Ber. über die 26. Sitzung d. ophth. Ges. f. 1897, S. 164.)

Fig. 76.



Embolie der Zentralarterie. Beträchtliche Ausdehnung der Arterie an der Stelle des Embolus. Sekundärglaukom. Anatomische Untersuchung nach einem Jahr. Fall von Manz.

Auch sonst sind mehrfach Endothelwucherungen mit großen, blasig aussehenden Zellen beschrieben, die vermutlich bei der Zelloidineinbettung einen im Leben vorhandenen Fettgehalt verloren hatten, der ähnlicher Herkunft sein dürfte.

Im Gegensatz dazu hatte Siegrist in dem schon oben (§ 116) erwähnten Falle Gelegenheit zur Beobachtung eines ganz frischen Embolus bei einer kurz zuvor entstandenen Thrombose der Carotis interna, wo ein losgerissenes Stück des Thrombus in die Zentralarterie gelangte und kurze Zeit nach der Embolie noch die Beschaffenheit eines frischen Blutgerinnsels darbot, wodurch sich seine Herkunft mit Sicherheit feststellen ließ (s. unten § 126, S. 221).

§ 119. Ein ausnahmsweises Vorkommnis sind die von Uhthoff und Marchand (1894) beobachteten multiplen Embolien bei einem primären Myxom des linken Vorhofs.

Es fanden sich ältere und frische Embolien des Gehirns, von denen die letzteren myxomatöser Natur waren. Ursache der linkseitigen Erblindung war eine Embolie der Zentralarterie im Opticusstamm. Ob auch diese myxomatöser Natur war, ließ sich, wie mir Uhthoff auf Anfrage freundlichst mitteilte, nicht mehr sicher entscheiden, was bei der geringen Größe des Pfropfes und der Länge der seit der Embolie verstrichenen Zeit (2 Jahre) leicht begreiflich ist.

§ 120. Durch die Annahme einer autochthonen Thrombose oder einer Endarteriitis findet auch, wie schon oben für einen bestimmten Fall bemerkt wurde, der Umstand keine genügende Erklärung, daß nicht selten die Zentralarterie an der Stelle des Pfropfes mehr oder minder stark erweitert ist, während dieses Verhalten bei Embolie, wenigstens in gewissen Fällen, geradezu zu erwarten steht, wenn der Embolus eine hinreichend feste Konsistenz besitzt. (S. Fig. 76.) Dagegen kann das Ausbleiben einer Erweiterung nicht in gegenteiligem Sinne gedeutet werden. Positive Angaben finde ich in sieben Fällen verzeichnet (von Manz, Wagenmann, Marple, Nuel, Haab-Galinowsky 1900 u. 1901 und Coats 1905 [Fall 1 u. 2]). Es sind darunter auch Fälle, welche von ihren Autoren auf Thrombose und Endarteriitis bezogen werden, wie der zweite Fall von Coats und der Fall von Haab, in welchem das Gefäßlumen sogar auf das Doppelte erweitert war.

§ 121. Für die Auffassung der Pfröpfe als Emboli spricht endlich der Umstand, daß sie regelmäßig an einer Stelle sitzen, wo ein in die Zentralarterie gelangter Fremdkörper in seinem Vordringen aufgehalten werden muß. Der typische Sitz ist die Gegend der Lamina cribrosa, wo die konische Verjüngung des Sehnerven und die Teilung der Arterie in ihre beiden Hauptäste naturgemäß das weitere Vordringen verhindert. (S. Fig. 72, 74, 76.) Ein anderer Sitz ist bei weitem seltener; zunächst am häufigsten betrifft er die Durchtrittsstelle der Arterie durch die Scheide in den Opticusstamm, wo sich ebenfalls eine gewisse Schwierigkeit für das weitere Vordringen erwarten läßt. Nur ausnahmsweise wurde bei vollständiger Embolie der Pfropf in den ersten Hauptästen, in der Papille, oder im Anfangsstück der Zentralarterie gefunden.

Bei 22 typischen Fällen, bei welchen über den Sitz Angaben vorliegen, finde ich verzeichnet:

Lamina cribrosa oder dicht dahinter oder davor	15 mal
darunter 2 mal kleinere Emboli in Ästen der Zentralarterie.	
Hauptäste in der Papille	1 mal
Verlauf durch den Opticus, 3 mm hinter der Lam. cribrosa	1 mal
außerdem mehrere ganz kleine im übrigen Verlauf.	
Eintrittsstelle in den Opticus	4 mal
Anfangsstück der Arterie	1 mal

Auch Haab ist es schon aufgefallen, daß die Gegend der Lamina cribrosa eine Prädilektionsstelle abgibt. Er vermutet, daß die Zentralarterie hier zur Entstehung einer Endarteriitis besonders disponiert sei, weil sie stärker mechanisch in Anspruch genommen werde. Ich kann dies nicht zugeben, da die Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae doch eher der Arterie zum Schutze dient, und da man auch sonst nicht sieht, daß entzündliche Prozesse sich vorzugsweise an Teilungsstellen der Arterien lokalisieren.

Der Sitz des Embolus ist auch für den Grad der Funktionsstörung von Bedeutung. Je weiter zentral derselbe sitzt, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit, daß für die Netzhaut bestimmte Äste sich schon vorher abgezweigt haben und nicht von der Verstopfung betroffen werden. Der Satz Galezowskis (1902), daß bei Sitz des Embolus am Durchtritt der Arterie durch die Opticusscheide oder weiter zentral immer völlige Erblindung bestehe, trifft daher in der Regel zu. (Fälle von H. Schmidt 1874, Siegrist 1900, Galezowski 1902.) Damit steht im Einklang, daß auch in mehreren Fällen, wo der Embolus nicht gefunden wurde, vermutlich weil er vor dem Eintritt der Arterie in den Opticus saß, völlige Blindheit vorhanden war. (Fälle von Hirschbrg-O. Becker 1884, Uhthoff-Marchand 1894—1898, Th. Leber [s. §§ 113 und 156].)

Eine Bestätigung ergab sich auch in einem von L. Schreiber untersuchten, noch nicht publizierten Fall bei einem etwa 40jährigen Mann mit Aorteninsuffizienz, bei welchem vor 10 Jahren eine Embolie der Zentralarterie mit absoluter Erblindung aufgetreten war. Der Verschluß fand sich am Durchtritt der Arterie durch die Opticusscheiden. Er war durch eine kernarme, hin und her gefaltete Gewebsmasse bewirkt, die ich für einen organisierten Embolus ansehe. Peripher davon zeigte die Arterie bis zum Auge mäßige Verdickung der Intima, aber völlig freies Lumen.

Doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor, und zwar in einem Falle von Velhagen (1905) nachweislich dadurch, daß ein kleiner Bezirk der Netzhaut durch eine cilioretinale Arterie versorgt wurde, in anderen Fällen mutmaßlich in Folge von unvollständiger Verstopfung der Arterie.

Die oben gestellte Frage nach dem Vorhandensein anatomischer Anhaltspunkte für die Annahme einer Embolie ist also für eine größere Zahl von Fällen entschieden zu bejahen.

§ 122. ad 2. Die zweite der oben gestellten Fragen, nach der Berechtigung zur Annahme einer sekundären, durch die Embolie erzeugten Endarteriitis, muß schon nach Erfahrungen der pathologischen Anatomie über die Folgen der Embolie von sonstigen Gefäßen in positivem Sinne beantwortet werden.

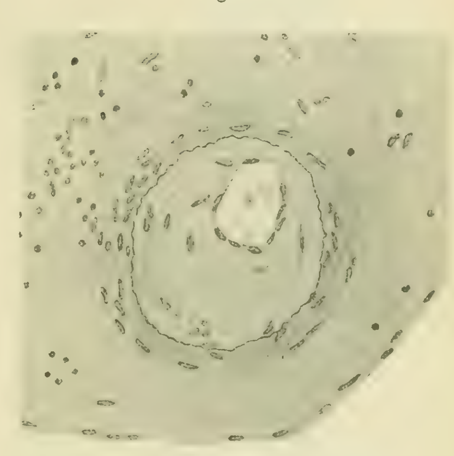
Ihre Folgen bestehen nach v. Recklinghausen in entzündlichen Prozessen der Gefäßwand, in Endarteriitis in verschiedenen Modifikationen und Intensitäten, welche von der Beschaffenheit des embolischen Materials abhängig sind, in Organisation des Embolus und in sekundärer Thrombose. Ganz dieselben Vorgänge finden sich auch in den hierher gehörigen Fällen, gleichfalls mit erheblichen Verschiedenheiten in Bezug auf den Grad ihrer Entwickelung, die jedenfalls auf eine ungleiche Intensität der von dem Embolus ausgehenden Reizwirkung zu beziehen sind. Daß eine Reizwirkung anzunehmen ist, geht deutlich aus den oben mitgeteilten Beobachtungen von Einkapselung eines verkalkten Embolus und aus den Vorgängen der Organisation hervor.

Fig. 77.



Embolie der Art. papill. inf. vor sieben Wochen. Peripheres Ende des Embolus. Fall von Elschnig.

Fig. 78.



Embolie der Art. papill. infer. Zentrales Ende des Verschlusses. Von demselben Fall von Elschnig.

Zuweilen sind die reaktiven Veränderungen gering, so daß, abgesehen von mäßiger Verdickung der Intima, der Embolus nur eben von neugebildetem Endothel überzogen wird, wie in einem Falle von Elschnig (1892) am peripheren Ende eines Embolus der A. papillaris inferior zu sehen ist (vgl. Fig. 77). Ist die Masse hinreichend weich, so kann sie sich der Gefäßwand ringsum anlegen und in der Mitte noch ein kleines, von der Elastica interna weit entferntes Restlumen erhalten bleiben, das wieder von neugebildetem Endothel überzogen wird; später wird dann die Verschlußmasse durch Hineinwachsen von Zellen allmählich organisiert. Dieses Verhalten zeigt das zentrale Ende des Gefäßverschlusses in dem soeben erwähnten Falle von Elschnig (Fig. 78). In solchen Fällen läßt sich aber oft nicht entscheiden, ob die Auflagerungsschicht aus der Substanz des ursprünglichen Embolus oder aus einer sekundär entstandenen Thrombusbildung besteht.

Durch in die weiche Masse eines Embolus hineinwachsende Züge von Zellen wird diese allmählich in kleinere Stücke zerteilt und zur Resorption gebracht. Der schon oben angeführte, nach sechs Wochen untersuchte Fall von Nuel (1896) macht diesen Vorgang recht anschaulich. Die Abbildung (Fig. 79) zeigt, daß es auf diese Art in verhältnismäßig kurzer Zeit zum völligen Verschwinden der ursprünglichen Substanz eines weichen Embolus kommen kann.

Fig. 79.



Embolie der A. centr. ret. seit sechs Wochen. 53jährige Frau mit Herzfehler. Enucl. bulbi. Arterie in der Gegend der Lamina cribrosa durch einen größtenteils organisierten Embolus stark ausgedehnt. Die Reste der embolisierten Masse von neugebildetem Bindegewebe durchwachsen, das sich in zentraler Richtung noch eine Strecke weit zwischen Endothel und Elastica int. fortsetzt. Atrophie der Muscularis im Bereich des Embolus und peripher davon.

In Wagenmanns Fall (1894) war vermutlich eine eingeschwemmte atheromatöse Masse mit reichlichem Cholesteringehalt zum größten Teil von einer Endothelwucherung mit Riesenzellen dicht infiltriert. An harten, verkalkten Emboli bleibt natürlich die Organisation ganz aus oder beschränkt sich auf ein sehr geringes Maß.

Durch den geschilderten Vorgang der Organisation kann der Embolus in einen Bindegewebsknoten umgewandelt werden, an welchem die Entstehungsweise nicht mehr zu erkennen ist; nur die charakteristische Buckelform dieser Gebilde, die, oft nur an einer umschriebenen Stelle der Gefäßwand implantiert, in das Lumen hineinragen, kann noch auf die Art der Bildung hinweisen.

Ist die Endothelproliferation beträchtlich, so führt sie nicht nur im Bereich des Embolus, sondern auch auf einige Entfernung hin zur Entstehung von Verdickungsschichten der Intima, die das Lumen verengern oder selbst verschließen können. Dieselben bestehen anfangs, wie in einem früheren Abschnitte (§ 41, S. 89) beschrieben wurde, aus über einander geschichteten Endothelzellen; später geht daraus eine Art von lamellärem Bindegewebe mit neugebildeten elastischen Lamellen hervor. Die Entstehung durch Endothelproliferation ergibt sich aus dem Umstande, daß die Auflagerung nach innen von der Elastica interna gelegen ist. Ist die Wucherung zum Abschluß gekommen, so wird die Verdickungsschicht wieder von neugebildetem Endothel überzogen und

vom Gefäßlumen abgegrenzt. Es kann dann ganz den Eindruck machen, als ob sie unabhängig vom Endothel entstanden sei. War es vorher zur Auflagerung einer wandständigen Detritusmasse auf die Innenfläche der Gefäßwand gekommen, so läßt sich nicht bezweifeln, daß diese von dem wuchernden Gefäßendothel derart umschlossen werden kann, daß ihre ursprüngliche Lage an der freien Fläche nicht mehr erkennbar ist, gerade wie bei den oben (S. 89) angeführten Versuchen von J. Arnold mit Einführung von Amylumkörnern in die Blutbahn.

Man hat bisher die Möglichkeit einer sekundären Entstehung der Endarteriitis in diesen Fällen viel zu wenig in Betracht gezogen und hat vielfach schon das Vorkommen einer Endarteriitis als Grund gegen die Annahme einer Embolie geltend gemacht. Aus dem Vorstehenden ergibt sich aber, daß nicht nur bei gleichzeitigem Vorhandensein eines auf Embolie hinweisenden Pfropfes und einer Endarteriitis die letztere mit großer Wahrscheinlichkeit für eine sekundäre zu halten, sondern daß diese Auffassung auch dann keineswegs ausgeschlossen ist, wenn Reste eines Embolus nicht nachweisbar sind.

§ 123. Bei der Annahme einer primären Endarteriitis bleibt unerklärt, daß der Verschluß sich nicht auf den ganzen Verlauf der Arterie oder einen größeren Teil derselben erstreckt, sondern auf ein verhältnismäßig kurzes Stück beschränkt ist und, wie bereits hervorgehoben wurde, an einer Stelle auftritt, wo eine in die Arterie geschwemmte Masse leicht zurückgehalten werden kann. Eine primäre Endarteriitis müßte doch zuweilen auch einen größeren Teil der Arterie mehr gleichmäßig ergreifen. Allerdings setzt sich die Endarteriitis zuweilen noch eine Strecke weit auf den hinter dem Verschluß gelegenen Teil der Arterie fort, nimmt aber dabei allmählich ab und hört zuletzt auf, so daß das Verhalten ohne Zwang auf eine etwas weitere Ausbreitung der von dem Embolus ausgehenden Reizwirkung oder auf eine Schädigung bei dem Zustandekommen der Embolie bezogen werden kann, sei es beim Hindurchschlüpfen eines harten, eckigen Embolus, sei es durch Abstreifen und Liegenbleiben von Teilchen eines weichen Pfropfes während seines Weges durch die Arterie. Die Angaben in dieser Hinsicht sind vielfach unvollständig; oft wurde nur ein ziemlich kurzes Stück der Arterie untersucht; von einer gleichmäßigen Ausbreitung der Endarteriitis auf den ganzen Verlauf der Arterie oder einen beträchtlichen Teil desselben ist aber nirgends die Rede.

Ferner ist hervorzuheben, daß wo erheblichere endarteriitische Veränderungen gefunden werden, stets hinreichend lange Zeit nach der Erblindung verstrichen war, um eine sekundäre Entstehung derselben als möglich erscheinen zu lassen. Dagegen wurde in frischen Fällen (von Siegrist nach 7 Tagen, von Früchte nach 3 Wochen, von Rubert nach

4 Tagen) eine beginnende Endothelproliferation in der Umgebung des Pfropfes bei sonst normaler Gefäßwand gefunden. Doch würde auch das Vorkommen von älteren und ausgesprocheneren endarteriitischen Veränderungen kurze Zeit nach der Erblindung nicht ohne weiteres eine primäre Entstehung des Prozesses beweisen, da der definitiven Erblindung zuweilen vorübergehende Verdunkelungsanfälle embolischen Ursprungs vorhergehen, es sich also auch um Residuen solcher Anfälle handeln könnte.

Die Annahme einer primären Endarteriitis würde eine wesentliche Stütze finden, wenn sich nachweisen ließe, daß in diesen Fällen eine allgemeinere Disposition zu dieser Erkrankung vorhanden ist, welche nicht auf die Zentralarterie der Netzhaut und auch nicht auf das Auge beschränkt ist, sondern sich gleichzeitig auch an anderen Organen manifestiert. Man hätte daher erwarten können, daß die Anhänger dieser Hypothese es sich hätten angelegen sein lassen, auch das Verhalten der entsprechenden kleinen Arterien der übrigen Teile des Auges und des Körpers, insbesondere des Gehirns, systematisch zu prüfen. Dies ist aber nicht geschehen.

Das nicht seltene Vorkommen von zerebralen Störungen in diesen Fällen gibt dafür keinen Ersatz, da diese Störungen gleichfalls durch Embolie entstehen können, was auch in zahlreichen Fällen durch die Sektion nachgewiesen ist, und weil einer retinalen Embolie Atherom der großen zerebralen Gefäße zu Grunde liegen kann. Über das Verhalten der Aderhautgefäße liegen nur in etwa $^1/_3$ der Fälle Angaben vor; sie wurden mit Ausnahme von zwei Fällen normal gefunden. Auch das regelmäßig einseitige Auftreten der Embolie der Zentralarterie macht die Annahme einer allgemeineren Disposition der kleinen Gefäße zu Arteriosklerose nicht wahrscheinlich, und die Hypothese der primären Entstehung der Endarteriitis entbehrt also auch von dieser Seite her der erforderlichen Stütze.

§ 124. Für die Annahme einer primären Entstehung hat man endlich das nicht seltene Vorkommen entzündlicher Veränderungen an der Zentralvene geltend gemacht. Das Verhalten der Vene war übrigens in den einzelnen Fällen verschieden. Sie erschien bald leer, kollabiert und ihre Wandung nicht auffallend verändert (Manz 1891, Wagenmann 1894, v. Michel 1899), bald war sie von einem sekundär veränderten Thrombus eingenommen und die Wandung verdickt oder entzündlich erkrankt (Nuel 1896, Schwitzer 1906, Haab-Galinowsky 1901). In keinem Falle kamen aber diese Veränderungen so frühzeitig vor, daß man ihre Entstehung sicher schon vor die Zeit der Erblindung datieren müßte. Es kann sich stets um eine sekundäre Venenthrombose gehandelt haben, bei deren Entstehung vielleicht von dem Embolus ausgehende entzündungerregende Einflüsse mitwirken, und die je nach Umständen entstehen oder ausbleiben kann.

§ 125. Durch obige Ausführungen soll natürlich das Vorkommen einer primären Endarteriitis der Zentralarterie an sich nicht in Abrede gestellt werden. Was ich bezweifle, ist, daß ein derartiger, chronisch verlaufender Prozeß, sei es für sich allein, sei es durch Vermittelung einer sekundären Thrombose, öfters zur Entstehung plötzlicher Erblindungen führt; ich glaube vielmehr, daß den letzteren, vielleicht mit Ausnahme einzelner Fälle, regelmäßig eine Embolie zu Grunde liegt, und behaupte, daß der Nachweis für eine Entstehung derselben durch eine reine primäre Endarteriitis bisher nicht einwandfrei geliefert worden ist.

Ein Überblick über sämtliche bisher veröffentlichten anatomischen Befunde bei plötzlicher Erblindung unter dem Bilde der akuten Netzhautischämie ergibt, daß in keinem derselben bisher eine gleichmäßig auf den ganzen Verlauf der Arterie verbreitete, reine Endarteriitis gefunden wurde. Fast immer war in der Arterie ein pfropfartiges Gebilde vorhanden, über dessen Auffassung, ob organisierter Embolus oder Thrombus, ob Produkt einer primären Endarteriitis, man mitunter zweifelhaft sein kann, und worüber die Ansichten der Autoren unter einander und von denen späterer Beurteiler vielfach abweichen. So sind Gebilde, welche die Beobachter selbst für Emboli oder Thromben gehalten hatten, von späteren Autoren mehrfach für teilweise von der Gefäßwand abgelöste Produkte primärer Endarteriitis erklärt worden.

Von den Fällen, welche Harms als Beispiele reiner Endarteriitis angeführt hat, habe ich über den von Wagenmann meine Auffassung oben schon dargelegt. Im zweiten Fall von Harms war meiner Meinung nach höchst wahrscheinlich ein verkalkter Embolus vorhanden, welcher beim Schneiden mit dem Mikrotommesser herausgerissen wurde (s. § 117, S. 210). In den Fällen von Schnabel und Sachs und von Elschnig sehe ich keinen genügenden Grund, die von den Autoren vertretene Auffassung als Embolie zu bezweifeln; die übrigen Fälle sind für die Beurteilung zu kurz beschrieben.

In einem schon oben (§ 43, S. 96—97) eingehend besprochenen Fall Rählmanns (1889 u. 1902) von plötzlicher doppelseitiger Erblindung mit dem anatomischen Befunde der Endarteriitis obliterans liefert das Verhalten der Verstopfungsmasse keinen direkten Hinweis auf eine embolische Entstehung. Trotzdem halte ich sie aus den dort angegebenen Gründen auch hier für wahrscheinlich. Diese Ansicht muß natürlich so lange hypothetisch bleiben, bis einmal in einem ganz frischen Falle dieser Art die von mir vermutete Verstopfung durch eine weiche Detritusmasse anatomisch demonstriert wird.

Selbstverständlich werden in Fällen, wo es durch dünne, der Wand adhärierende Emboli schon vorher zu endarteriitischer Verengerung der Gefäße gekommen war, die aber noch keine merkliche Funktionsstörung mit sich brachte, schon sehr geringe Mengen weiteren embolischen Materials genügen, um einen wirksamen Verschluß hervorzubringen.

Für einzelne Fälle liegt auch die Möglichkeit vor, daß wenn das Lumen der Arterie durch eine Endarteriitis schon erheblich verengt ist, in Folge der Gefäßerkrankung daneben eine Thrombose auftritt, durch welche der Verschluß ein vollständiger wird.

Man wird zu einer solchen Annahme besonders dann geneigt sein, wenn kein Klappenfehler vorliegt, sondern nur chronische Nephritis mit Herzhypertrophie, wie in einem anatomisch untersuchten Falle v. Michels (1899, Fall 1). Doch halte ich auch hier eine Embolie als Ursache der Endarteriitis für sehr wahrscheinlich, besonders wegen des Vorkommens von Riesenzellen in der zelligen Wucherung, welche an dieser Stelle das Lumen der Arterie fast vollständig ausfüllte. Dicht peripher davon saß in der Lamina cribrosa der gelbbraun gefärbte sekundäre Thrombus. Da die Riesenzellen auf das Vorhandensein einer fremden Substanz hinweisen, so spricht ihr Vorkommen für Embolie durch eine atheromatöse Masse. Da von dieser bei der Einfuhr leicht etwas abgestreift werden konnte, so würde dadurch auch erklärt werden, warum in diesem Fall die endarteriitische Verdickung der Arterienwand sich in abnehmendem Grade etwas weiter als gewöhnlich, nämlich auf 6 mm Abstand von der Lamina cribrosa, in zentraler Richtung fortsetzte.

Noch schwieriger ist die Entscheidung der Frage, ob in denjenigen Fällen, wo es sich nicht um plötzliche Erblindung, sondern um eine mehr allmählich eintretende Sehstörung handelt, der herrschenden Meinung gemäß stets eine primäre Endarteriitis obliterans als Ursache anzunehmen ist. Es ist bemerkenswert, daß in solchen Fällen in der Regel nicht der ophthalmoskopische Befund der reinen Ischämie auftrat, sondern eine Kombination desselben mit Netzhautblutungen oder ausgesprochener hämorrhagischer Retinitis; es hängt dies von der in solchen Fällen oft vorhandenen Unvollständigkeit des Verschlusses, vielleicht aber auch von einer Reizwirkung des Embolus ab. Obwohl es kein prinzipielles Bedenken hat, eine hier gefundene Endarteriitis als Ursache des Prozesses anzusprechen, so liegt doch wenigstens für gewisse Fälle auch die Möglichkeit einer Entstehung durch unvollständige Embolie vor. Die Entscheidung ist aber hier deshalb so schwierig, weil die plötzliche Entstehung als Argument mangelt, da ein unvollständiger Verschluß durch Embolie ebenfalls kein plötzliches, sondern ein mehr allmähliches Auftreten von Sehstörung mit sich bringen kann. Ich komme auf diese Frage bei der Thrombose der Zentralvene zurück.

§ 126. Da bei den nur klinisch beobachteten Fällen das Vorhandensein einer Quelle für einen Embolus nicht sicher genug zu beurteilen ist, habe ich die anatomisch untersuchten mit Rücksicht darauf zusammengestellt. Es wurden sämtliche Fälle mit plötzlicher Erblindung oder hochgradiger Sehstörung und typischem Spiegelbefund verwertet, für welche genügende Angaben vorliegen.

Unter 23 Fällen fand sich

ein Herzklappenfehler	15 mal
Gelenkaffektion mit Herz- und Nierenleiden	1 mal
ein apoplektischer Anfall mit Hemiplegie bzw. Aphasie	2 mal
chronische Nephritis mit Herzhypertrophie	3 mal
darunter 1 mal ausgesprochene Arteriosklerose.	
Thrombose bzw. Embolie der Carotis interna	2 mal
Diabetes mellitus	1 mal.

Diese Angaben genügen, um darzutun, daß in allen anatomisch untersuchten Fällen eine Quelle für Embolie entweder vorhanden oder mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war.

Bemerkenswert ist noch, daß als Quelle der Embolie in zwei Fällen eine Thrombose der Carotis interna im Sinus cavernosus beobachtet wurde, das eine Mal in Folge von weit gediehenem Atherom ihrer Wandung (Elschnig), das andere Mal durch aufsteigende Thrombosierung von einer Unterbindungsstelle der Carotis am Halse (Siegrist).

Im ersten Falle hatte sich der Thrombus nur bis dicht an die Abgangsstelle der A. ophthalmica fortgesetzt, so daß diese noch aus dem Circulus art. Willisii Blut erhalten konnte. Die so entstandene Zirkulationsstörung konnte sehr leicht zu Wirbelbildungen Anlaß geben, wodurch Teile des Thrombus abgelöst und in das Verästelungsgebiet der A. ophthalmica eingeschwemmt wurden und zur Entstehung einer doppelten Embolie, der A. papillaris superior und inferior, Anlaß gaben.

In Siegrists Fall, der schon § 116 S. 209 und § 118 S. 212 erwähnt wurde, hatte sich die rasch aufsteigende Thrombose zur Zeit des Todes schon bis über den Ursprung der A. ophthalmica hinüber fortgesetzt und ragte eine kleine Strecke weit in die letztere hinein. An der Abgangsstelle der Zentralarterie saß ein kleiner Embolus, von welchem eine sekundäre Thrombose ausging, welche sich eine Strecke weit nach vorwärts in die Zentralarterie und nach rückwärts in die A. ophthalmica, aber nicht bis zu dem von der Carotis ausgehenden Thrombus fortsetzte. Die Erblindung erfolgte 7 Tage vor dem Tode, in Folge von Ligatur der Carotis communis und interna, welche wegen einer Nachblutung gemacht werden mußte, die zu einer kurz zuvor ausgeführten Ligatur der Carotis externa hinzugetreten war. Es wurde angenommen, daß durch die Ligatur der Carotis interna ein Stückchen von dem schon in der Arterie vorhandenen Thrombus abgetrennt und in die A. centralis retinae geschwemmt wurde. Da hier der Tod schon so rasch nach der Erblindung erfolgte, so zeigte der Embolus noch ganz die Beschaffenheit eines frischen Blutgerinnsels, im Zustande beginnender Organisation durch Endothelsprossung.

In ähnlicher Weise wie in Elschnigs Fall kann auch in den oben erwähnten Fällen von Uhthoff, v. Michel und v. Rothmund-Eversbusch die Thrombose bzw. Embolie der Carotis interna eine solche der Zentralarterie bewirkt haben.

Über einen weiteren Fall von Gifford (1899), in welchem nach einer Carotisunterbindung plötzliche Erblindung mit etwas abweichendem Augenspiegelbefund beobachtet und die Diagnose auf Thrombose oder Embolie der Zentral-

arterie gestellt wurde, steht mir leider nur ein ungenügendes Referat zur Verfügung. Es waren wegen Karzinom der linken Tonsille die Karotiden und die Jugularis derselben Seite unterbunden worden, einige Tage nachher wurde Blindheit des linken Auges bemerkt. Der ophthalmoskopische Befund war dem bei Embolie ähnlich; es heißt aber, daß die Papille in eine geschwollene weißliche Masse vom doppelten des normalen Durchmessers verwandelt war, Arterien und Venen kaum zu unterscheiden, die Blutsäule in denselben unterbrochen.

B. Verhalten der Netzhautgefäße.

§ 127. Die Netzhautgefäße zeigen in der Regel mehr oder minder hochgradige Veränderungen. Abgesehen davon, daß außer dem Stamm der Zentralarterie zuweilen auch einzelne ihrer Äste, auf der Papille oder weiterhin in der Netzhaut, durch kleinere Emboli verschlossen sind (H. Schmidt, Schnabel und Sachs, Elschnig), kommt es in der Mehrzahl der Fälle zu einer ausgesprochenen Endarteriitis der retinalen Äste, durch welche das Lumen mehr oder minder verengt oder auch vollkommen verschlossen wird. In dem das Gefäß erfüllenden Bindegewebe kann auch Pigment auftreten, teils in Zellen, teils frei. Auch an den Venen kommen ähnliche Veränderungen vor, aber seltener und weniger ausgesprochen; sie wurden auch in einem Falle erwähnt, wo der Hauptstamm der Zentralvene eine hochgradige Phlebitis mit vollständigem Verschluß des Lumens darbot.

Über die Ursache dieser Veränderungen und ihr Verhältnis zu dem Verschluß der Zentralarterie sind die Ansichten geteilt. Man hat sie bald mehr auf einen selbständigen, von dem Verschluß der Zentralarterie unabhängigen und ihm koordinierten Prozeß bezogen, bald eine Abhängigkeit von dem ersteren angenommen, die man u. a. auf die vorhandene Ischämie zurückzuführen geneigt war. Da die Möglichkeit einer bloßen Komplikation mit embolischen oder endarteriitischen Veränderungen der retinalen Verzweigungen sich gewiß häufig genug bietet, so muß man sich zur Entscheidung der oben gestellten Frage danach umsehen, ob Fälle vorkommen, in welchen solche Komplikationen fehlen. Dies ist bis zu einem gewissen Grade der Fall; es hat sich hier gezeigt, daß der Verschluß der Arterie mitunter wenigstens nach Wochen oder Monaten keine nennenswerten Veränderungen ihrer Verzweigungen hervorruft.

In dem Falle von Früchte (1908), in welchem die Untersuchung 3 Wochen nach der plötzlichen Erblindung stattfand, wurde zwar noch ein minimaler Blutzufluß mit unterbrochener Blutsäule beobachtet, bei dem aber die Erblindung fortbestand und der somit zur Erhaltung der Netzhautfunktion nicht ausreichte. Hier fand sich die Struktur der Zentralgefäße in der Papille, peripher von dem Embolus, vollkommen normal. In Velhagens Fall (1905), gleichfalls mit plötzlicher Erblindung, war eine kleine cilioretinale Arterie frei geblieben, aber der Verschluß der Zentralarterie ein vollständiger. Der Embolus saß am Durchtritt durch die Scheide in den Opticusstamm. Eine 3 Monate nach der Erblindung

gemachte sorgfältige Untersuchung ergab, daß weder an den arteriellen, noch den venösen Verzweigungen in der Papille und Retina irgend etwas von Endovaskulitis oder proliferierender Entzündung zu bemerken war. Höchstens von einer ganz geringen hyalinen Entartung der Media und Adventitia konnte die Rede sein.

Weniger bestimmt lauten die Angaben über den Verlauf der Gefäße im Opticus. Ein Verschluß oder eine stärkere Wandveränderung der Arterie wurde nicht gefunden; eher schien die Vene stellenweise eine knollenförmige Wandverdickung zu zeigen, die aber das Lumen nur wenig verengte.

Auch Harms hat schon seine Zweifel an der Richtigkeit der vielfach verbreiteten Ansicht ausgesprochen, daß ein Embolus immer eine ausgedehnte Intimawucherung vor und hinter der Stelle seines Sitzes bewirken müsse. Doch waren die oben erwähnten Fälle vielleicht nicht hinreichend lange beobachtet, und jedenfalls schließen die mir zu Gebote stehenden Angaben die Möglichkeit nicht aus, daß es nach längerer Zeit, nur in Folge des Verschlusses und der dadurch bewirkten Ernährungsstörung und auch ohne daß eine von dem Embolus ausgehende Reizwirkung zu Grunde liegt, in den vor der Verschlußstelle gelegenen Gefäßgebieten allmählich zur Entstehung von Wandveränderungen der Arterie, insbesondere eines gewissen Grades von Verdickung der Intima kommt. Daß solche durch eine Reizwirkung des Embolus entstehen können, ist von vornherein nicht zu bezweifeln.

Ich habe in zwei Fällen eine Reihe von Jahren nach der Embolie, wo der Verschluß am Eintritt der Arterie in den Opticus oder noch mehr zentral saß, im ganzen peripheren Teil derselben eine gleichmäßige endarteriitische Verdickung der Intima ohne Verengerung des Lumens beobachtet, die sekundär entstanden zu sein schien. Einmal fand ich unmittelbar zentral von dem Verschluß die Arterie stark erweitert und die Media, in Folge einer offenbar kompensatorischen Hyperplasie ihrer Muskelelemente, beträchtlich verdickt, aber peripher davon normal.

Man könnte auch der Meinung sein, daß schon die in Folge der Embolie eintretende Atrophie der von der Zentralarterie versorgten inneren Netzhautschichten eine Atrophie ihrer retinalen Verzweigungen herbeiführen müßte, weil auch sonst Gefäße von atrophierten Organen sich zurückzubilden pflegen. Die sonstigen Erfahrungen der Pathologie in dieser Hinsicht sind aber vielfach nicht eindeutig, und gerade bei der Netzhaut haben Tierversuche gezeigt, daß selbst ein sehr weit gediehener Schwund der inneren Netzhautschichten, wie er in Folge von unkomplizierter Sehnervendurchschneidung zu Stande kommt, auch nach langer Zeit gar keine, oder andere Male nur eine geringe, vielleicht zweifelhafte Verengerung der Netzhautgefäße nach sich zieht, wie dies aus Versuchen von Rosow (1864), Wagenmann (1890) und Schreiber (1906) hervorgeht. Von Veränderungen der Gefäßwandungen wurde dabei nichts bemerkt. Über alle diese Fragen können erst weitere Untersuchungen bestimmten Aufschluß geben.

§ 128. In gewissen Fällen von Embolie kommt eine ausgesprochene Atrophie der Media der Zentralarterie vor, welche in ganz umschriebener Weise im Bereich des Verschlusses oder dicht daneben auftritt und die wohl auf eine nekrotisierende Wirkung dabei vorkommender entzündungerregender Schädlichkeiten zu beziehen ist.

Ein solches Verhalten ist von Nuel (1896) in seinem schon wiederholt §§ 82 und 122 und auch weiter unten in den §§ 202, 212 und 230 erwähnten Falle beobachtet worden, welcher nach 6 Wochen zur anatomischen Untersuchung kam, und in welchem auch die zugleich vorhandene Phlebitis und Periphlebitis der Zentralvene auf eine entzündungerregende Wirkung der embolierten Masse hinwies. (Vgl. Fig. 79, § 122, S. 216.)

Die Wandung der Zentralarterie und insbesondere auch ihre Muskelschicht ist in diesem Falle hinter dem Embolus vollkommen normal. In der Nähe des letzteren tritt eine endarteriitische Auflagerung auf der Elastica interna auf. Im Bereich der Embolie, wo die Arterie stark erweitert ist, beginnt die Muscularis unregelmäßig zu werden; an der am stärksten erweiterten Stelle schwinden die Muskelfasern allmählich und fehlen peripher von der Embolie vollständig.

Eine ähnliche Beobachtung habe ich auch in einem Falle E. v. Hippels von Retinitis exsudativa gemacht, in welchem die Zentralarterie in der Gegend der Lamina cribrosa von einer vielfach gefalteten endarteriitischen Wucherung, vermutlich Folge eines unvollständigen Verschlusses durch Embolie, eingenommen war. Hier sieht man die im Bereich der endarteriitischen Wucherung noch ganz gut erhaltene Muscularis unmittelbar peripher davon rasch schwinden und besonders auf einer Seite vollständig aufhören.

Gleicher Entstehung ist vermutlich auch die umschriebene Atrophie der Muscularis der Zentralarterie, welche ich in zwei Fällen von Thrombose der Zentralvene beobachtet habe, in deren einem auch ein Astverschluß der Zentralarterie vorkam, während im anderen fast nur noch diese eigentümliche Atrophie der Media darauf hinwies, daß vermutlich eine schädigende Substanz auf der arteriellen Bahn eingeschwemmt worden war. (Vgl. die Mitteilungen hierüber § 229, und § 231.)

Das Vorkommen dieser sekundären Atrophie der Muscularis bei Embolie der Zentralarterie scheint bisher noch wenig Beachtung gefunden zu haben. Sie gehört keineswegs zu den regelmäßigen Folgen der Embolie, und auch die umschriebene Art ihres Auftretens zeigt, daß sie nicht einfach als Folge des gehinderten Blutzuflusses betrachtet werden kann. Ich habe auch nach viele Jahre anhaltendem Verschluß der Arterie, wo absolute Erblindung bestand, die Muskelzellen der Media vollkommen normal erhalten gefunden, und glaube demnach annehmen zu können, daß die Entziehung der Blutzufuhr keine Atrophie derselben hervorruft. Dagegen muß ich, wie oben bemerkt, dahingestellt sein lassen, ob sie nicht einen gewissen Grad von Verdickung der Intima zur Folge haben kann.

C. Veränderungen des Netzhautgewebes.

§ 129. Die Folgen, welche die Ischämie für das Gewebe der Netzhaut nach sich zieht, bestehen in einer akuten Ernährungs-

störung mit Ausgang in Atrophie, welche sich im wesentlichen auf die von den Zentralgefäßen versorgten inneren oder sogenannten Gehirnschichten der Netzhaut beschränkt. Sie ist vermutlich gleicher Art wie die durch dieselbe Ursache entstehende Erweichung des Gehirns und Rückenmarks. Der Prozeß durchläuft zwei Stadien, welche sich schon ophthalmoskopisch deutlich unterscheiden lassen, ein Stadium der ischämischen Trübung mit Ödem und Zerfall der Gewebselemente und ein Stadium der Atrophie.

Auch in anderen Fällen, wo der Blutzufluß zur Netzhaut rasch unterbrochen wird, tritt eine offenbar gleichartige Trübung und Degeneration derselben ein, so nach Durchschneidung oder Kompression der Zentralgefäße, wobei auch die histologischen Veränderungen im wesentlichen übereinstimmen.

Als Ursache des ganz akut verlaufenden Degenerationsprozesses ist wohl der Sauerstoffmangel oder vielleicht eine dadurch bedingte Kohlensäureintoxikation der Gewebe zu betrachten, so daß man denselben auch als ischämische Gewebsnekrose bezeichnen kann.

Über die histologischen Veränderungen der Netzhaut im ersten Stadium hatten schon die Untersuchungen von Siegrist (1900) in einem Falle, welcher bereits 7 Tage nach der Embolie zur anatomischen Untersuchung gekommen war, Aufschluß gegeben. Er hatte gezeigt, daß neben den degenerativen Veränderungen der Gewebselemente ein ödematöser Zustand der inneren Netzhautschichten auftritt, an welchem sich in der Gegend der Macula auch die äußere Faserschicht beteiligt, und welcher von ihm als hauptsächlichste Ursache der in diesem Stadium vorhandenen Netzhauttrübung betrachtet wurde.

Die Frage nach dem anatomischen Substrat der Netzhauttrübung war schon vorher, wo noch kein Fall in hinreichend frühem Stadium zur Untersuchung gelangt war, Gegenstand der Kontroverse gewesen. Fischer (1891) hatte ein Ödem angenommen, sowohl wegen des raschen Auftretens der Trübung nach Eintritt der Embolie, als auch wegen der raschen Rückbildung nicht nur der Trübung, sondern auch der Funktionsstörung in Fällen, wo die Zirkulation rechtzeitig wiederhergestellt wird; dagegen hatte Elschnig (1892) die Ursache in den durch die Ischämie erzeugten Nekrotisierungsvorgängen gesucht. Auch neuerdings hat sich Hancock (1908) wieder in diesem Sinne ausgesprochen und hat hervorgehoben, daß die von Fischer angeführten Argumente nicht entscheidend sind.

Ich selbst war früher der gleichen Ansicht, teils wegen der auffallenden Ähnlichkeit der Netzhauttrübung mit der kadaverösen, für welche doch als Ursache der durch die aufgehobene Blutzufuhr bewirkte Zerfall der Gewebselemente zu betrachten ist, und wegen ihrer für ein Ödem zu großen Intensität, teils auch, weil bei dem Stillstand der Zirkulation die Entstehung

eines Ödems nicht gerade zu erwarten ist. Die Angaben von Siegrist sind aber neuerdings durch Untersuchungen von Rubert (1911) an einem einwandfreien Fall von vollständiger Stammembolie, bei welchem der Tod schon nach 4 Tagen erfolgte, an gut fixiertem Material vollkommen bestätigt und erweitert worden, so daß an dem Vorhandensein eines wirklichen Ödems kein Zweifel sein kann.

Das intraokulare Sehnervenende ist deutlich geschwollen, die Netzhaut leicht vom Sehnervenrande abgedrängt, das Gewebe gelockert, von zahlreichen Lücken durchsetzt, die Nervenfasern wellig, gequollen und teilweise zerfallen. In das Gewebe sind zahlreiche Fettkörnchenzellen eingelagert. Der ödematöse Zustand geht, allmählich abnehmend, auf die Nervenfaserschicht über, wo er sich 4—6 P. D. weit verfolgen läßt, desgleichen auf die übrigen Schichten mit Ausnahme des Neuroepithels. Auch in der Nervenfaserschicht finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. In der äußeren Faserschicht treten besonders ausgesprochene Lücken auf. Die Ganglienzellen zeigen Vakuolisation des Protoplasmas, Verlust der Chromatinsubstanz und Schrumpfung, und Pyknose der Kerne, die inneren Körner sind ähnlich verändert.

Mit diesen Beobachtungen stimmen auch die von Shiba (1906) bei experimentell erzeugter Embolie im wesentlichen überein (siehe § 133), welcher, neben Zerfallserscheinungen an den Ganglienzellen und innern Körnern, auch Auflockerung der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, mit Auftreten zahlreicher kleiner Lücken und Dickenzunahme dieser Schichten, aber keine Fettkörnchenzellen, beobachtete.

Das Ödem scheint hiernach bei der Entstehung der Netzhauttrübung die wesentlichste Rolle zu spielen. Ob und wie weit der vorhandene Zerfall der Gewebselemente dabei beteiligt ist, läßt sich noch nicht hinreichend sicher beurteilen. Jedenfalls müssen aber, um die große Intensität und die eigentümliche milchweiße Farbe derselben zu erklären, wie sie bei einem einfachen Ödem nicht vorzukommen pflegt, wohl noch sonstige Umstände mitwirken, worüber weitere Untersuchungen nötig sind. Von besonderer Wichtigkeit scheint dabei das bisher nur von Rubert beobachtete Vorkommen zahlreicher Fettkörnchenzellen, welches, wenn es sich als regelmäßiges Vorkommnis herausstellt, wohl für das erwähnte Verhalten Rechenschaft geben könnte.

Für die Abhängigkeit der Trübung von dieser Form des Ödems sprechen auch die schon oben erwähnten Umstände, die ziemlich rasche Entstehung und namentlich das bei Rückgang der Zirkulationsstörung zuweilen vorkommende auffallend schnelle Verschwinden derselben, wie es bei degenerativen Vorgängen weniger zu erwarten wäre.

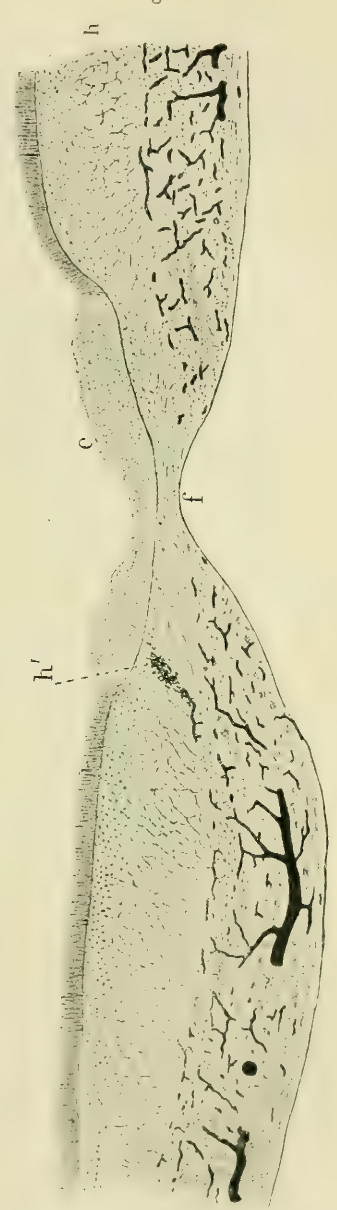
Das Freibleiben der Foveola von der Trübung, wodurch in der oben angegebenen Weise der rote Fleck in der Netzhautmitte entsteht, erklärt

sich sehr einfach durch den Umstand, daß in deren Bereich die von der Trübung allein ergriffenen Gehirnschichten so gut wie vollständig fehlen. Die stetige Abnahme der Trübung gegen die Peripherie hin entspricht der abnehmenden Dicke der inneren Netzhautschichten, die schon in mäßigem Abstand von der Papille dünn genug sind, um bei ophthalmoskopischer Untersuchung keine merkliche Verschleierung des Augengrundes mehr zu bewirken.

§ 130. Im späteren Verlauf wurde in einer Reihe von Fällen in der Gegend der Macula, besonders in der äußeren Faserschicht, ein etwas anderes Verhalten wahrgenommen. Das Gewebe erhält, wie Nuel (1896) nach 6 Wochen beobachtete (siehe Fig. 80), durch Auftreten zahlreicher, etwas größerer Lücken eine netzförmige Beschaffenheit. Weiterhin stimmt der Befund noch mehr mit dem der sogenannten cystoiden Degeneration der Netzhaut überein. Die Dicke der Schicht hat gleichfalls, und zum Teil erheblich, zugenommen, aber durch Auftreten noch größerer, reihenweise angeordneter Lücken, welche durch die pfeilerartig zusammengedrängten Radiärfasern von einander getrennt werden, und zuweilen in zwei Reihen über einander auftreten.

Gowers (1875) fand dieses Verhalten nach 6 Wochen, O. Becker und Hirschberg (1884) sehr ausgesprochen nach 5 Monaten, Harms (1905) an der Macula in 2 Fällen nach je 5 Monaten, während Elschnig (1892) nach 7 Wochen jede Art von Ödem völlig vermißte. Auch Früchte (1908) konnte, sogar schon nach 3 Wochen, nur noch stellenweise, besonders nahe der Macula, Vakuolenbildung und leichte Auflockerung der Ganglienzellenschicht konstatieren; ob die Netzhauttrübung sich hier noch in gewissem Grade erhalten hatte, wird nicht angegeben.

Fig. 80.



Gegend der Macula von dem Falle Nuels von Embolie der Zentralarterie, von welchem Fig. 79 genommen ist. Ödematöser Zustand der äußeren Faserschicht *(h)*. Natürliche Injektion der Gefäße der inneren Netzhautschichten. *h'* Kleine Blutung, *e* amorphes Exsudat, *f* Fovea centralis.

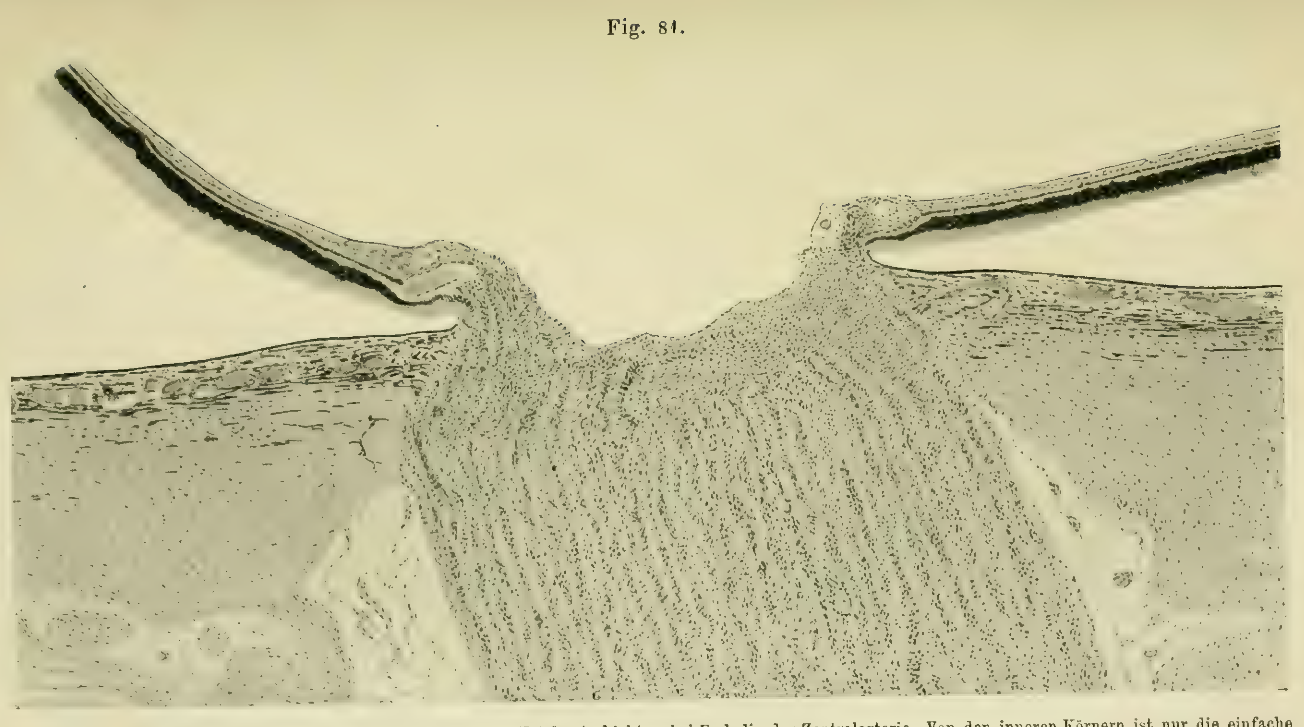
Jedenfalls kommen also in Bezug auf das Auftreten dieser Veränderung Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen vor. Die Lückenbildung kann nicht lediglich durch den inzwischen erfolgten Schwund der Gewebselemente entstehen, da die betreffenden Schichten durch die in den Lücken enthaltene Flüssigkeit weit über die Norm ausgedehnt werden. Überdies ist ein Zerfall der Stäbchen- und Zapfenfasern der Zwischenkörnerschicht, wo diese Art von Ödem besonders stark entwickelt ist, gar nicht zu erwarten, weil diese Schicht noch zu dem Ernährungsgebiete der Netzhautgefäße zu gehören scheint. Die Netzhautkapillaren endigen mit einem zusammenhängenden Netzwerk an der äußeren Grenze der inneren Körnerschicht. Man sieht dies sehr anschaulich in dem erwähnten Falle von Nuel, an einem Durchschnitt durch die Maculagegend, wo die stark ausgedehnten Venen und Kapillaren eine natürliche Injektion zeigen, und wo die stark verdickte, netzförmig aufgelockerte äußere Faserschicht von Gefäßen vollständig frei erscheint. (S. Fig. 80.) Es ist aber sehr wohl möglich, daß das Ödem, als Folge der Zirkulationsstörung, sich weiter ausbreitet, als die in Folge der gestörten Ernährung auftretende Degeneration. Es ist fraglich, ob diese Veränderung noch zu einer ophthalmoskopisch sichtbaren Trübung Anlaß gibt, da so lange Zeit nach dem Auftreten der Embolie die Trübung in der Regel schon wieder verschwunden ist und tatsächlich in dem Falle von Hirschberg-O. Becker bis auf eine Anzahl kleiner Fleckchen zurückgegangen war. (In den übrigen Fällen fehlen entsprechende Angaben.)

Da in nichtkomplizierten Fällen die Stäbchen- und Zapfenschicht und die äußere Körnerschicht frei von Ödem gefunden werden, kann das letztere nicht von den Gefäßen der Aderhaut stammen, und es bleibt somit nur die Annahme übrig, daß es von den Netzhautgefäßen geliefert wird.

§ 131. Im zweiten Stadium kommt es zunächst zu Rückbildung der Trübung durch Resorption der Zerfallsprodukte und des Ödems und zu rasch fortschreitendem und schließlich vollkommenem Schwund der Nervenfasern und großen Ganglienzellen und weiterhin auch der inneren Körner. In der inneren Körnerschicht bleiben nur die Kerne der Stützfasern, welche an der Grenze gegen die Zwischenkörnerschicht eine einfache Lage bilden, dauernd erhalten. Ebenso bleiben, im Gegensatz zu den zuerst genannten nervösen Elementen, die von der Choriocapillaris ernährten äußeren Körner und die Stäbchen und Zapfen von der Degeneration vollkommen verschont. (S. Fig. 81.)

Die an der Grenze beider Ernährungsgebiete gelegenen inneren Körner scheinen später als die Elemente der weiter nach innen gelegenen Schichten dem Schwund anheimzufallen. Die Vermutung Nuels hat manches für sich, daß sie vielleicht noch mit von der Choriocapillaris ernährt werden und daß sich daraus ihr längeres Erhaltenbleiben erklärt.

Fig. 81.



Atrophische Exkavation der Papille und Atrophie der inneren Netzhautschichten bei Embolie der Zentralarterie. Von den inneren Körnern ist nur die einfache Reihe der Kerne der Stützfasern erhalten geblieben. Fall von Wagenmann.

Siegrist hat nach 7 Tagen (allerdings nach Erhärtung in Müllerscher Flüssigkeit), noch keine Veränderung an denselben notiert; Nuel fand sie nach 6 Wochen noch zum größten Teil erhalten, Elschnig dagegen nach 7 Wochen schon hochgradig geschwunden, desgleichen Schnabel und Sachs nach 3 Monaten, Manz und Wagenmann nach einem Jahr. Von den zwei Fällen von Harms, die beide nach 5 Monaten untersucht wurden, war im einen die innere Körnerschicht atrophisch, im anderen sonst noch gut erhalten, aber in der Gegend der Macula auf eine Zellenschicht reduziert.

Bemerkenswert ist das dauernde Erhaltenbleiben der eine einfache Lage bildenden Kerne der Müllerschen Stützfasern an der äußeren Grenze der inneren Körnerschicht, welches in allen Fällen ausdrücklich hervorgehoben wird.

Zunächst bleibt auch das Stützgewebe der degenerierenden Schichten wohl erhalten. Seine Maschen sind anfangs noch von Resten veränderter Nervenfasern und Ganglienzellen eingenommen, später aber vollständig leer, wodurch das von vermehrter Flüssigkeit durchtränkte Gewebe die oben erwähnte cystoide Beschaffenheit erhält. Später verkleinern sich die Lücken durch Kollaps der stützenden Wände, das Gewebe verdichtet sich und schrumpft, so daß sich die einzelnen, der Atrophie anheimgefallenen Schichten zuletzt nicht mehr unterscheiden lassen, und ihre Dicke und somit auch die der ganzen Netzhaut gegen die Norm erheblich verringert wird.

An der sonst wohl erhaltenen äußeren Körnerschicht wurde von Elschnig (1892) ein Hinausrücken eines Teils ihrer Elemente in das Bereich der Zwischenkörnerschicht beobachtet, wodurch die erstere Schicht gelockert und entsprechend verbreitert erschien. Es steht aber dahin, ob dies lediglich eine Folge der Embolie der Zentralarterie war, da hier, wie auch in anderen Fällen, an der Macula noch weit hochgradigere Veränderungen der äußeren Netzhautschichten vorkamen, die vermutlich als Komplikation zu betrachten sind. Sie entsprechen vielleicht den oben beschriebenen, in Elschnigs Falle konstatierten ophthalmoskopischen Befunden. (Vgl. § 83.)

Veränderungen der Netzhaut in ihrer gesamten Dicke fanden sich an der Macula lutea auch in den Fällen von Nuel, von Velhagen und von Früchte. Sonst wurden in dieser Gegend nur dieselben Veränderungen gefunden, wie in der übrigen Netzhaut; insbesondere haben v. Michel (1881) und Wagenmann, deren Fälle in einem noch etwas späteren Stadium, nach $1\,^1/_4$ bzw. nach 1 Jahr, zur Untersuchung kamen, sowie Hofmann (1902) nach 5 Monaten, die völlige Integrität der äußeren Netzhautschichten an der Fovea centralis nachgewiesen. Es scheint sich also in den obigen Fällen um eine Komplikation gehandelt zu haben; eine Embolie von Aderhautgefäßen wurde aber in keinem derselben nachgewiesen, so daß diese naheliegende Vermutung in den Beobachtungen keine Stütze findet.

Elschnig fand die Netzhaut an der Macula in eine dünne, fast ausschließlich aus faserigem Gewebe mit Resten der äußeren Körner bestehende Membran verwandelt. In den zentralsten Partien fehlte auch die sonst vorhandene Stäbchen- und Zapfenschicht. Außerdem fanden sich Veränderungen des Pigmentepithels und eine Schicht von serösem Exsudat zwischen Stäbchenschicht und Pigmentepithel, sowie zwischen diesem und der Chorioidea. Kapillarembolien der Chorioidea wurden vermißt.

In Nuels Falle (1896) waren die äußeren Körner an dieser Stelle an Zahl vermindert und schlechter färbbar; an der Fovea von den Zapfen nur Spuren erhalten, an ihrer Stelle seröses Exsudat. Eine Chorioiditis war nicht vorhanden.

Im Falle von Velhagen (1905) war das Neuroepithel, bei normalem Verhalten in der übrigen Netzhaut, an der Macula stark verändert. Es fanden sich zwischen den Resten der inneren Schichten und der äußeren Körnerschicht große Lücken, und die äußeren Körner waren in Menge zwischen die dislozierten und zum Teil geschwundenen Elemente der Stäbchenschicht durch die Limitans externa hindurchgetreten.

Früchte (1908) fand an der Macula in den inneren Schichten noch einzelne Blutungen, weiter gegen die Fovea Zerfall und Lageveränderung der äußeren und inneren Körner und der Außenglieder der Zapfen, leichte Abhebung der Netzhaut und Veränderungen des Pigmentepithels.

Es wird aber zu prüfen sein, ob hier nicht zum Teil auch kadaveröse Veränderungen mit im Spiele waren.

Zuweilen wird ein temporal von der Papille gelegener Netzhautbezirk von einem Arterienast versorgt, welcher der Verstopfung entgangen ist und in Folge dessen intakt bleibt. Dies wurde in einem Falle von Harms auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt, indem hier auch die inneren Netzhautschichten wohl erhalten gefunden wurden.

D. Veränderungen des Sehnerven.

§ 132. Der Schwund der Nervenfaserschicht setzt sich auf die Sehnervenpapille fort und führt zu einer ausgesprochenen atrophischen Exkavation derselben. Die Papille besteht alsdann nur aus einem Gerüst von faserig-retikulärem Gewebe, welches keine Spur von Nervenfasern mehr enthält. Aus den vorliegenden Angaben erhält man den Eindruck, daß es sich dabei nicht nur um die Reste des Stützgewebes handelt, sondern daß noch ein gewisser Grad von substitutiver Gewebsproliferation hinzutritt. Diese kann aber nicht von erheblicher Bedeutung sein, da in den späteren Stadien das Niveau der Papille erheblich eingesunken und die Lamina cribrosa, abgesehen von den Gefäßen, nur von einer dünnen Gewebsschicht bedeckt ist.

In vielen zur anatomischen Untersuchung gekommenen Fällen war die Exkavation durch Hinzutritt glaukomatöser Drucksteigerung in eine Druckexkavation umgewandelt. Diese Augen zeigten dann die für sekundäres Glaukom charakteristischen Veränderungen, insbesondere die Verwachsung des Kammerwinkels.

Am Sehnervenstamm geht die aszendierende atrophische Degeneration der Nervenfasern, wie dies bei Schwund der Papillensubstanz stets der Fall ist, in zentraler Richtung weiter. Nach 7 Wochen war sie nur bis zum Eintritt der Zentralarterie in den Sehnervenstamm zu verfolgen (Elschnig); nach 3 Jahren hatte sie sich dagegen bis über das Chiasma hinaus auf den Tractus opticus der anderen Seite fortgesetzt (Popp).

Da sich an der Ernährung des Sehnerven auch die Zentralarterie während ihres Verlaufes durch denselben beteiligt, so kann außer der aszendierenden Atrophie auch eine direkte atrophische Degeneration durch Ischämie des Sehnerven vorkommen, wenn der Embolus weit hinten in der Zentralarterie sitzt, oder wenn auch zum Sehnerven gehende Äste derselben verstopft sind. In der Tat wurde auch in mehreren Fällen beobachtet, daß das Verhalten der Atrophie trotz vollständigen Schwundes der Nervenfasern in den verschiedenen Teilen des Querschnittes nicht dasselbe war. Es entsprach stellenweise mehr dem Befunde, wie er bei sekundärer Degeneration beobachtet wird, wobei die Nervenfaserbündel in Folge des Schwundes der Nervenfasern verdünnt, die sie umgebenden Bindegewebsbalken näher an einander gerückt sind und demgemäß auch die Zahl der Neurogliakerne relativ vermehrt erscheint. An anderen Stellen trat dagegen ein Verhalten auf, welches von Harms (1905) als cystoide Atrophie bezeichnet wird und dem bei der sog. lakunären Sehnervenatrophie gewisser Fälle von Glaukom ähnlich ist. Hier war der Querschnitt der Nervenbündel nicht verringert, obwohl außer den Nervenfasern auch die feineren Bindegewebsbälkchen und zum Teil auch das Gliagerüst geschwunden waren; die Maschenräume erschienen zum Teil leer, zum Teil von einem anscheinend gewucherten Gliagerüst eingenommen. Es machte stellenweise fast den Eindruck, als ob die Bindegewebsbalken durch Ödem aus einander gedrängt seien. Der in dieser Weise veränderte Teil des Nerven sah auf dem Durchschnitt hell, der andere wegen des relativ größeren Kernreichtums dunkler gefärbt aus.

Ähnliche Unterschiede wurden auch in anderen Fällen beobachtet, doch ist die Deutung aller dieser Befunde noch einigermaßen unsicher.

Manz (1891, Arch. f. Psych.) fand auf der temporalen Seite des Nerven eine weit intensivere Degeneration, welche hinter der Lamina cribrosa mit einer großen Höhlung begann und weiterhin nur das grobe Balkenwerk des Nerven übrig ließ, in dessen Maschen außer den Nervenfasern noch das feinere Gerüst fehlte. Dagegen waren auf der nasalen Seite in den Bündeln noch (vermutlich atrophische) Nervenfasern und feinere Septa erhalten. Die Gefäße zeigten in dem stärker atrophischen Bezirk auffallend dicke Wandungen und zum Teil ein sehr enges Lumen. Die stärkere Atrophie erstreckte sich zentralwärts über den Sitz des Embolus hinaus, es wird aber hierdurch nicht ausgeschlossen, daß die Embolie bei ihrer Entstehung beteiligt war, weil die zum Sehnerven gehenden

Zweige der Zentralarterie zum Teil einen rückläufigen Verlauf nehmen. Auch in diesem Falle war zuletzt Sekundärglaukom hinzugetreten.

In einem Falle von H. Schmidt hatte der atrophisch erscheinende Teil des Nerven auf dem Querschnitt die Form eines Sektors. Außer dem Hauptstamm war auch ein Seitenast der Arterie im Sehnerven emboliert. Da die Erblindung eine vollständige war und seit 10 Monaten bestand, so mußte die aszendierende Atrophie, wie auch im Manzschen Falle, sich auf den ganzen Sehnervenquerschnitt erstrecken. Die sektorenförmige Atrophie entsprach also vielleicht einem durch Embolie der Sehnervengefäße noch stärker atrophischen Bezirk.

Im Falle von Velhagen (1905), in welchem ein kleiner, durch eine cilioretinale Arterie versorgter Netzhautbezirk zwischen Papille und Macula lutea von der Degeneration verschont geblieben war, konnte der Verlauf der ihn versorgenden Nervenfasern durch Weigert-Färbung eine Strecke weit im Sehnerven verfolgt werden. Die erhalten gebliebenen Fasern stellten hinter der Lamina cribrosa auf dem Durchschnitt eine keilförmige Partie dar, mit temporalwärts gekehrter, die Oberfläche des Nerven einnehmender Peripherie. Da die Macula lutea selbst von der Degeneration ergriffen war, so folgt daraus, daß die ihr angehörigen Fasern mehr nach der Achse des Nerven, temporal von den Zentralgefäßen, ihre Lage haben müssen.

Anhang: Experimentelle Untersuchungen.

§ 133. Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen stehen im allgemeinen in gutem Einklang mit denen der Versuche an Tieren über die Folgen der Durchschneidung des Opticus und der Ciliargefäße, durch welche die doppelte Blutversorgung der Netzhaut nachgewiesen wurde. Es hat sich dabei bekanntlich ergeben, daß die inneren Schichten der Netzhaut durch ihre eigenen Gefäße, die äußeren durch die der Aderhaut ernährt werden (Wagenmann). (Vgl. dieses Handb. I, Kap. X, §§ 69 u. 70.) Nur in der Hinsicht besteht ein Unterschied zwischen den Folgen der Embolie und der Durchschneidung, daß beim Kaninchen, bei welchem bisher allein exakte Durchschneidungsversuche angestellt worden sind, die Durchschneidung der Netzhautgefäße keine Trübung der inneren Netzhautschichten hervorruft, wie sie nach der Embolie beim Menschen auftritt, während nach Durchschneidung der Ciliargefäße eine ausgesprochene Netzhauttrübung nicht ausbleibt.

Die sonstigen Folgen, welche die alleinige Durchschneidung der Zentralgefäße für die Netzhaut hervorruft, ließen sich nicht in exakter Weise ermitteln, weil es nicht möglich war, den Blutzufluß zur Netzhaut mit Schonung des Opticus vollkommen zu unterbrechen, und weil schon die Durchschneidung des Opticus für sich allein deszendierende Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht nach sich zieht.

Es ist schwierig, diese Frage durch experimentelle Erzeugung von Embolien zur Entscheidung zu bringen, weil die Tiere großenteils unmittelbar oder bald nach der Injektion an Gehirnembolien zu Grunde gehen. Auch kommt dabei sehr oft eine Komplikation mit Aderhautembolien vor, deren

Folgen sich aber bei genauer Untersuchung von denen der Netzhautembolien aus einander halten lassen. Neuerdings ist es Shiba (1906) wenigstens in einer kleinen Reihe von Fällen gelungen, die Tiere kurze Zeit nach der Embolie am Leben zu erhalten und zu verwertbaren Resultaten zu gelangen.

Bei diesen schon oben erwähnten Versuchen (§ 129, S. 226) hat sich herausgestellt, daß die Embolie der Zentralarterie nicht nur bei dem Hund und der Katze, sondern auch bei dem Kaninchen regelmäßig Netzhauttrübung hervorruft, daß also deren Folgen sich in diesem Punkte von denen der Gefäßdurchschneidung unterscheiden.

Auch darin besteht volle Übereinstimmung mit dem Verhalten beim Menschen, daß bei allen untersuchten Tieren regelmäßig und frühzeitig eine Degeneration der Ganglienzellen und inneren Körner auftritt, welche durch die Art ihrer Verbreitung ihre Abhängigkeit von dem Verschluß der Netzhautgefäße zweifellos zu erkennen gibt. Diese Veränderungen bestehen in Chromatolyse, Vakuolisation, Zell- und Kernschrumpfung der Ganglienzellen und Zerfall der inneren Körner. Wie beim menschlichen Auge kommt daneben auch hier ein ödematöser Zustand der von der Zentralarterie versorgten inneren Netzhautschichten vor. Derselbe war zwar nicht in allen Fällen anatomisch nachzuweisen; doch läßt sich dies dadurch erklären, daß das Ödem, entsprechend der ophthalmoskopisch beobachteten Abnahme der Trübung, bereits zurückgegangen und zuweilen auch, weil nur wenige Zweige von der Verstopfung betroffen wurden, von vornherein gering gewesen war. Man ist wohl zur Annahme berechtigt, daß das Ödem in allen Fällen vorhanden ist.

Ich hatte früher die Netzhauttrübung beim menschlichen Auge wesentlich auf den als Folge der Ischämie auftretenden Gewebszerfall bezogen. Es spricht aber dagegen, daß bei diesen Versuchen zuweilen noch eine sehr ausgesprochene Degeneration gefunden wurde, wo die Netzhauttrübung bereits zurückgegangen war. Auch nach sonstigen Erfahrungen sind manche ganz ähnliche oder gleichartige Degenerationsprozesse der inneren Netzhautschichten nicht mit Netzhauttrübung verbunden. Besonderes Gewicht ist auf den Unterschied zu legen, welcher sich bei diesen Versuchen beim Kaninchen zwischen den Folgen der Embolie und denen der Durchschneidung der Netzhautgefäße herausgestellt hat. Da im ersteren Fall Netzhauttrübung eintritt und im letzteren ausbleibt, in beiden Fällen aber durch die Unterbrechung der Blutzufuhr ein Zerfall der Gewebselemente erfolgt, so kann dieser letztere nicht das hauptsächlichste Substrat der Trübung sein, sondern es muß bei der Embolie daneben noch eine andere Veränderung vorhanden sein, welche die wesentliche Ursache der Trübung abgibt, und die im Falle der Durchschneidung fehlt. Diese kann wohl nur in dem Ödem gesucht werden, dessen Entstehung auf eine Rückstauung des Venenblutes von der Orbita her bezogen werden muß. Es scheint mir daher

die schon von Siegrist (1900) gegebene Erklärung dieses Unterschiedes das Richtige zu treffen, daß die Netzhauttrübung bei der Durchschneidung ausbleibt, wenn die Zentralvene mit durchschnitten wird, weil es bei mangelnder Rückstauung nicht zur Entstehung von Ödem kommen kann. Ich verweise in Bezug hierauf noch auf die Ausführungen bei Besprechung der Pathogenese im V. Abschnitt.

Wie weit außer dem Ödem sonstige Umstände bei der Entstehung der Netzhauttrübung mitwirken, bedarf noch weiterer Untersuchung.

In keinem Falle wurden bei diesen Versuchen, deren Dauer sich jedoch nicht über drei Tage erstreckte, Veränderungen der Gefäßwand, Blutungen oder Emigration von Leukocyten beobachtet.

Bei Embolie der Aderhautgefäße, welche in diesen Versuchen als Komplikation auftrat, kommt es, wie zu erwarten, zu Degenerationsvorgängen im chorioidalen Ernährungsgebiet der Netzhaut, zu Zerfall der Elemente der Stäbchenschicht und zu Struktur- und Lageveränderungen der äußeren Körner.

V. Die durch den Verschluß der Zentralarterie bewirkten Zirkulationsstörungen.

§ 134. Bekanntlich zieht der plötzliche Verschluß der ein Organ versorgenden Arterie nur dann erhebliche und bleibende Folgen nach sich, wenn es sich um eine Endarterie handelt, d. h. wenn zwischen dem Orte des Verschlusses und dem Kapillargebiet sich keine Anastomosen mit benachbarten Arterien befinden (J. Cohnheim). Sind Anastomosen vorhanden, so gleicht sich die Störung durch kollateralen Zufluß sofort wieder aus, und es kommt höchstens zu einer rasch vorübergehenden Behinderung der Funktion. Schädliche Folgen treten natürlich auch dann ein, wenn Anastomosen zwar vorhanden, aber durch vorausgegangene Prozesse unwegsam geworden sind, oder wenn ihr Kaliber für den erforderlichen kollateralen Zufluß nicht genügt. Man spricht alsdann von einer funktionellen Endarterie. Die Zentralarterie der Netzhaut ist, wie an anderer Stelle beschrieben wurde, eine wirkliche Endarterie; ihr bleibender Verschluß führt daher stets zur Vernichtung der Funktion und zur atrophischen Degeneration der von ihr versorgten inneren oder Gehirnschichten der Netzhaut.

Die durch den Gefäßverschluß bewirkten Gewebsveränderungen sind bei den einzelnen Organen je nach der Anordnung ihres Gefäßsystems verschieden. Bekanntlich tritt in manchen Organen nach der anfänglichen Anämie sehr bald ein Stadium stark vermehrter Blutfüllung auf mit Durchtritt roter Blutkörperchen in das Gewebe, der sog. hämorrhagische Infarkt. In anderen Organen beschränken sich die Veränderungen mehr oder minder auf ischämische Gewebsnekrose mit Ödem, den sog. weißen Infarkt. Zu diesen Organen gehört auch die Netzhaut, da bei ihr die Bedingungen

für die Entstehung einer kollateralen Fluxion von den benachbarten Gefäßgebieten her, von welcher in der Regel die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes abhängt, so ungünstig sind, wie wohl bei keinem anderen Organ des Körpers.

Ein Blick auf die Abgeschlossenheit ihres Gefäßsystems genügt, um dies zu verstehen. Weder im Bereich der Netzhaut selbst, noch an ihrem vorderen Rande finden sich Verbindungen mit den Aderhautgefäßen; die beiderseitigen Kapillarnetze sind hier vollkommen getrennt, und nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven hängt das der Netzhaut und Papille mit dem der Aderhaut und des Sehnerven zusammen. Wie oben besprochen wurde (§ 90, S. 173), wird in manchen Fällen ein Teil der die Papille und angrenzende Netzhaut, insbesondere die Gegend der Macula, versorgenden Arterienzweigchen nicht von der Zentralarterie, sondern von den hinteren Ciliararterien abgegeben; diese Arterien können demnach bei einer vollständigen Embolie des Hauptstammes der Zentralarterie wegsam bleiben (cilioretinale Gefäße). Das gleiche kann der Fall sein, wenn die Arterienzweige, welche die an die Papille grenzenden Netzhautbezirke versorgen, schon hinter der Papille im Sehnervenstamm von der Zentralarterie abgehen und der Embolus peripher davon, etwa in der Gegend der Lamina cribrosa, seinen Sitz hat. Für die von der Embolie betroffenen Gebiete ist dies aber ohne Bedeutung, da nicht nur die Zentralarterie selbst, sondern alle die Netzhaut versorgenden arteriellen Äste Endarterien sind und nur durch ihre Kapillargebiete unter einander zusammenhängen. Sind auf die eine oder andere Art einzelne Arterien von der Verstopfung frei geblieben, so hat man es einfach mit einer nicht über die ganze Netzhaut verbreiteten, nur nahezu totalen Embolie zu tun, wobei aber in dem Gebiete der Ischämie selbst die Verstopfung ebenso vollständig sein kann, wie wenn alle retinalen Äste betroffen sind.

Das Verhalten der Gefäße am Sehnervenrande ist allerdings noch nicht so genau anatomisch untersucht, daß man das Vorkommen von Verbindungen zwischen Zentral- und Ciliararterienzweigen von mehr als kapillarem Kaliber vollkommen in Abrede stellen könnte. Für die Papille und angrenzende Netzhaut werden aber solche Verbindungen schon durch die Augenspiegeluntersuchung ausgeschlossen, da man die sog. cilioretinalen Gefäßchen im normalen Zustande niemals mit Zweigen der Zentralarterie anastomosieren sieht. Sollten aber auch solche Verbindungen an einer für den Augenspiegel nicht mehr zugänglichen Stelle, in der Gegend der Lamina cribrosa, wirklich vorkommen, so müßten sie jedenfalls den Kapillaren schon sehr nahe stehen und könnten für einen vikariierenden Blutzufluß nur von sehr geringer Bedeutung sein. Das Verhalten nach Embolie der Zentralarterie spricht aber im Gegenteil dafür, daß solche Verbindungen, wenigstens als Regel, nicht vorhanden sind.

So erklärt sich das Verhalten im Anfangsstadium in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, welche dem von v. Graefe aufgestellten typischen Krankheitsbild entsprechen: Höchstgradige Verengerung der Arterien, Abblassung der Papille, geringere Verengerung der Venen und Stillstand der Zirkulation. Daß die Gefäße, insbesondere die Venen, nach Aufhören des Zuflusses nicht vollkommen blutleer werden, beruht auf der Wirkung des intraokularen Druckes. Unmittelbar nach Eintritt des Verschlusses geht in Folge der noch vorhandenen Spannung der Arterienwand der Blutstrom so lange weiter, bis die Druckdifferenz zwischen Arterie und Vene aufhört und der Druck an der Ausflußstelle auf die Höhe des Augendruckes herabgesunken ist. Ein weiterer Abfluß kann jetzt nicht mehr stattfinden; sobald der Druck in der Ausflußstelle der Vene nur eben unter den Augendruck heruntersinkt, wird die Vene durch den letzteren zusammengedrückt und das in ihr noch vorhandene Blut zurückgehalten. Dies wird um so leichter geschehen, weil schon im normalen Zustande, wie das Vorkommen des normalen Venenpulses beweist, der Blutdruck an der Ausflußstelle der Vene den Augendruck nur sehr wenig übertrifft.

Die Erblindung ist bei vollständigem Verschluß der Arterie praktisch immer eine vollständige, wenn auch, wie im § 77 angegeben wurde, öfters in einem kleinen, exzentrisch gelegenen Teil des Gesichtsfelds ein geringer Rest von Funktionsfähigkeit erhalten bleibt. Vielleicht beruht dieses Verhalten darauf, daß durch Capillarverbindungen mit dem Ciliargefäßsystem am Sehnervenrand noch ein geringer Blutzufluß zu der umgebenden Netzhautzone vermittelt wird.

§ 135. In einer Reihe von Fällen tritt aber, wie schon oben berichtet wurde, gleich von Anfang an ein etwas abweichendes Verhalten auf: die Gefäße sind besser gefüllt, die Arterien wenig oder gar nicht verengt, die Venen sogar über die Norm erweitert und die Papille von ziemlich normaler, rötlicher Färbung. Solche Fälle sind u. a. von E. v. Jäger, v. Stellwag und Nettleship mitgeteilt worden; nach letzterem Autor sind sie gar nicht so selten. Daß dabei trotz der mangelnden Anämie die Zirkulation unterbrochen ist, geht, abgesehen von der plötzlichen Erblindung, aus dem Ausbleiben von Arterienpuls und von Änderungen des Blutgehaltes der Gefäße bei Druck auf das Auge und aus der dunklen, venösen Farbe des Arterienblutes mit Bestimmtheit hervor.

In dem Falle von E. v. Jäger (1854) war der 72jährige Patient über Nacht vollständig erblindet. Einige Stunden nachher waren die Netzhautgefäße nur wenig verengt, die Arterien und Venen von gleicher, dunkelroter Farbe, in beiden eine äußerst langsame Strömung zu beobachten. Nach 24 Stunden hatte die immer mehr verlangsamte Zirkulation ganz aufgehört; alle Gefäße waren jetzt etwas erweitert und die kleinsten strotzend mit Blut gefüllt.

In v. Stellwags Fall (1882) war der bleibenden Erblindung am gleichen Tage eine vorübergehende Erblindung vorhergegangen. Nur exzentrisch nach außen wurden noch Bewegungen heller Gegenstände wahrgenommen. Die vier arteriellen Äste waren nur auf der Papille und in der Peripherie blutleer, dazwischen von dunklem Blute strotzend; die Venen teils gleichmäßig, teils ungleichmäßig mit Blut gefüllt. Der Stillstand der Zirkulation war an dem Zerfall der Blutsäule in den Venen und dem unregelmäßigen Hin- und Herrücken der Stücke sicher zu erkennen. Endokarditis der Herzklappen.

Nettleships Fall (1891) betraf einen 49jährigen Mann, der über Nacht bis auf schwachen Lichtschein erblindet war. Es fand sich die charakteristische Netzhauttrübung mit rotem Fleck an der Fovea centralis. Die Arterien und Venen hatten ungefähr ihr normales Kaliber, aber Fingerdruck bewirkte keine Pulsation. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Ein entsprechendes Verhalten der Venen fand sich u. a. auch in einem durch die Sektion bestätigten Falle von H. Schmidt (1874) am Abend des ersten Tages. Die Arterien waren ophthalmoskopisch kaum als dünne Stränge erkennbar, während die Venen als dunkle, blaurote, ziemlich dicke Gefäße erschienen und die Papille von normaler rötlicher Färbung war. Die anatomische Untersuchung ergab 10 Monate nach der Erblindung, daß die Zentralarterie kurz nach ihrem Eintritt in den Opticusstamm, sowie ein größerer Seitenast derselben, durch eine größtenteils strukturlose Masse verstopft war. Die von Reimar (1899) gegen die Auffassung dieses Befundes als Embolie geäußerten Bedenken scheinen mir nicht begründet. Derselbe möchte den Embolus für ein postmortales Produkt ansprechen, weil es nach 10 Monaten nicht zu Gefäßwandveränderungen gekommen war. Das Fehlen erheblicherer Gefäßveränderungen ist aber auch sonst wiederholt beobachtet (vgl. §§ 115 und 122). Überdies zeigte der Embolus Zeichen von Organisation, und in einer kleineren Netzhautarterie fand sich gleichfalls ein Embolus, so daß postmortale Veränderungen auszuschließen sind. Überdies wird durch die plötzliche Erblindung und das Vorhandensein eines Herzfehlers die Diagnose auch auf klinischem Wege bestätigt.

Wie ich schon oben bemerkt habe, scheint es mir nicht berechtigt, daß Schweigger die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Embolie bezweifelt hat und die Annahme einer solchen von dem anfänglichen Vorhandensein extremer arterieller Anämie abhängig machen will.

§ 136. Nettleship hat vermutet, daß hier die Verstopfung der Arterie zentral von den Verbindungen mit den Ciliargefäßen am Sehnervenrande erfolge, so daß, auch wenn die Blutzufuhr durch die Zentralarterie vollständig unterbrochen ist, doch noch etwas Blut in die Netzhautgefäße gelangen könne, während in den typischen Fällen der Embolus vor diesen Gefäßverbindungen sitze und auch die kollaterale Blutzufuhr abschneide.

Da es sich hier wesentlich nur um Verbindungen der beiderseitigen Kapillarnetze handelt, so zweifle ich, daß der Sitz des Embolus für das Zustandekommen eines Zuflusses aus der Aderhaut von erheblicher Bedeutung ist. Auch würde ein solcher wohl nicht schon von Anfang an vorhanden sein, da zu einer Ausdehnung der kleinen Gefäße doch eine

gewisse Zeit erforderlich ist. Das Zurückbleiben einer etwas größeren Blutmenge erklärt sich aber leicht, wenn man annimmt, daß die Blutzufuhr, wie in den Fällen von Ed. v. Jäger und von v. Stellwag, nicht gleich anfangs total abgeschnitten ist, sondern die Verstopfung erst im Verlauf eines Tages zu einer vollständigen wird. Die hochgradige Verlangsamung des Blutstroms muß alsdann zu einer Anhäufung des Blutes in den Venen Anlaß geben, und die durch den Sauerstoffmangel bewirkte Ernährungsstörung der Gefäßwandungen kann hier eine relative Erweiterung auch der arteriellen Verzweigungen zur Folge haben, solange noch etwas Blut in das Gefäßsystem hineingelangt. Hört dann der Zufluß völlig auf, so wird in Folge des schon stark herabgesetzten Druckes in den Gefäßen die Ausflußstelle der Vene durch den Augendruck komprimiert und das in den ersteren eingeschlossene Blut zurückgehalten. Es tritt hier schon von Anfang an ein Verhalten auf, wie es in den typischen Fällen erst im Verlauf der nächsten Zeit sich allmählich auszubilden pflegt.

Auch in den typischen Fällen nimmt, wie oben geschildert wurde, der anfangs nur minimale Blutgehalt der Netzhaut allmählich zu; die Gefäße, besonders die Venen, erweitern sich bis zu einem gewissen Grade, und es kann sich sogar im Verlauf einiger Tage eine ausgesprochene Hyperämie entwickeln. Hand in Hand damit treten zuweilen auch vereinzelte Hämorrhagien auf, besonders in der Umgebung der Papille und in der Maculagegend, die sich weiterhin mehrfach wiederholen können, aber fast immer nur klein und wenig zahlreich sind. (Eine Ausnahme bilden die Fälle, wo es zum Hinzutritt sekundärer Thrombose der Vene kommt.)

Mit dieser Zunahme der Blutfüllung, die übrigens aus unten anzugebenden Gründen für die Funktion in der Regel ohne Bedeutung ist, braucht zunächst noch keine Wiederherstellung der Zirkulation verbunden zu sein. Es gelangt zwar allmählich wieder etwas Blut in die Gefäße hinein, aber unter so geringem Druck, daß noch kein regelmäßiger Abfluß durch die Vene zu Stande kommt, bis allmählich der Blutdruck die Oberhand gewinnt und eine zuerst äußerst langsame und unregelmäßige Zirkulation sich wiederherstellt.

In diesem Stadium treten in manchen Fällen in Folge der starken Verlangsamung des Blutstroms die oben ausführlich geschilderten Erscheinungen des Zerfalls der Blutsäule in getrennte Stücke und der körnigen Strömung auf. Dieselben machen einer gleichmäßigen Gefäßfüllung Platz, wenn die Zirkulation wieder eine hinreichende Geschwindigkeit erlangt hat, womit dann auch die Beobachtung der Zirkulation ein Ende hat.

Die in Rede stehenden Erscheinungen beruhen darauf, daß die roten Blutkörperchen sich bei Verlangsamung des Blutstroms zu Häufchen und größeren Aggregaten an einander lagern, welche von mehr oder minder körperchenfreiem Plasma getrennt sind, während sie, bei normaler

Geschwindigkeit, aufgewirbelt, in der Achse des Gefäßes gleichmäßig dahinschwimmen. Je langsamer der Blutstrom, um so größer sind die Aggregate. Bei geringer Verlangsamung sind sie klein und von dem umgebenden Plasma weniger geschieden; man erhält dann den Eindruck, wie wenn feiner roter Sand durch das Gefäß getrieben würde. Bei sehr langsamer Bewegung füllt das Aggregat eine größere Strecke des Gefäßes aus; die Blutsäule erscheint in Stücke zerfallen, die von farblosen Plasmastrecken getrennt sind. Fängt die Zirkulation erst an, sich wiederherzustellen, so stockt die Bewegung oft eine Weile, um dann wieder in unregelmäßiger Weise fortzuschreiten, oder man sieht auch nur ein Hin- und Herrücken oder Erzittern der Blutsäule ohne fortschreitende Bewegung.

Der Einfluß der Verlangsamung des Blutstroms geht auch daraus hervor, daß es zuweilen gelingt, wenn der Zerfall der Blutsäule schon lange einer gleichmäßigen Strömung gewichen ist, ihn durch Druck auf das Auge wieder hervorzurufen (Meyhöfer). Es beruht dies darauf, daß der auf das Auge ausgeübte Druck die noch immer geschwächte Zirkulation bis zu dem erforderlichen Grade verlangsamt.

§ 137. Es fragt sich, auf welchem Wege und in welcher Weise die einige Zeit nach der Embolie auftretende Wiederkehr eines gewissen Blutzuflusses zur Netzhaut zu Stande kommt. Es sind hier verschiedene Möglichkeiten denkbar, von denen in den einzelnen Fällen bald diese, bald jene eine Rolle spielen kann. Die größte Bedeutung scheint aber der Umstand zu besitzen, daß die Zentralarterie, deren Verstopfung, wie oben § 84 gezeigt wurde, zuweilen schon von vornherein keine ganz vollständige ist, sich erweitert und wieder einen geringen Blutzufluß gestattet. Dieser reicht gewöhnlich nicht aus, um die Funktion zu unterhalten oder wiederherzustellen, kann aber doch dazu beitragen, die Entstehung von nekrotisierenden Vorgängen bis zu einem gewissen Grade hintanzuhalten. In denjenigen Fällen, wo schon in den ersten Tagen nach der Erblindung die Füllung der Gefäße wieder zunimmt und Erscheinungen von abgeschwächter Zirkulation vorhanden sind, dürfte der Blutzufluß wohl immer auf der Bahn der Zentralarterie erfolgen, da zur Ausdehnung kollateraler Verbindungen eine gewisse Zeit erforderlich ist, zumal es sich hier um sehr feine und hauptsächlich um kapillare Gefäße handelt.

Daß die Verstopfung in solchen Fällen keine ganz vollständige mehr ist, gibt sich mitunter auch ophthalmoskopisch zu erkennen. Auch wenn das Anfangsstück der Arterie ganz blutleer aussieht, bemerkt man bei Nachlaß eines auf das Auge ausgeübten Druckes, daß dabei wieder ein feiner Blutfaden in dasselbe eintritt, so daß es für Blut nicht ganz undurchgängig sein kann. Eine sehr dünne Blutschicht in der stark abgeplatteten Arterie kann sich der Wahrnehmung völlig entziehen; so mag sich erklären,

daß Liebreich kleine Mengen Blut durch die Austrittsstelle der Vene sich entleeren sah, ohne einen entsprechenden Zufluß durch die Arterie wahrzunehmen. Die Beobachtung eines geringen Blutzuflusses kann auch dadurch erschwert werden, daß derselbe kein kontinuierlicher ist, sondern entsprechend einer stärkeren oder schwächeren Herztätigkeit absatzweise erfolgt.

Die bald nach der Embolie eintretende Erweiterung der Arterien beruht auf einer durch die aufgehobene Sauerstoffzufuhr bewirkten Erschlaffung ihrer Muskulatur, einer ischämischen Gefäßparalyse.

Es ist derselbe Vorgang, welcher nach vorübergehendem Verschluß der zuführenden Arterie, wenn das Gefäßlumen wieder frei wird, zur Entstehung einer beträchtlichen Hyperämie des Gefäßgebietes Anlaß gibt, wie z. B. bei Tierversuchen nach Lösung einer die Hauptarterie des Organes verschließenden Ligatur. Auch bei Embolie kann die nachträgliche Erschlaffung der Arterie, selbst wenn der Embolus an Ort und Stelle verbleibt, einen gewissen Blutzutritt ermöglichen, dessen Menge im allgemeinen gering ist, aber unter Umständen erheblicher sein und auch zur Entstehung von einmaligen oder rezidivierenden Blutungen Anlaß geben kann.

Demgemäß sind wohl auch durch unvollständigen und bald wieder rückgängigen Verschluß der Arterie die zuweilen vorkommenden Fälle zu erklären, bei welchen eine Kombination mit besonders starker Ausdehnung der Venen und etwas zahlreicheren Netzhautblutungen an das Vorhandensein von Thrombose der Zentralvene denken lassen, während fadenförmige Arterien und die charakteristische weiße Netzhauttrübung bestimmt auf embolischen Ursprung hinweisen.

Einen solchen Fall hat Parsons (1907) der Ophth. Soc. mitgeteilt und auf unvollständige Thrombose der Zentralvene bezogen, wobei Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung zum Ausdruck kamen. Es handelte sich um ein 21jähriges Mädchen, das vor 6 Tagen mit Sehstörung am rechten Auge erwacht war, S knapp $^1/_{10}$. Die Netzhaut intensiv weiß getrübt, die Arterien kaum zu erkennen, die Venen enorm ausgedehnt; wenige Netzhautblutungen. Nach 11 Tagen war die Netzhauttrübung bis auf Reste verschwunden, die Arterien deutlich sichtbar, die Venen nicht mehr so stark gefüllt. Im Verlauf von $2^1/_2$ Monaten gingen die Veränderungen vollständig zurück und es stellte sich S $^6/_9$, bei freiem Gesichtsfeld, wieder her.

An dem Vorhandensein arterieller Ischämie kann hier, wie auch in der Diskussion betont wurde, kein Zweifel sein, aber meines Erachtens ebenso wenig daran, daß sie bald wieder zurückging. Durch diese Annahme erklärt sich die starke venöse Hyperämie vollständig; sie ist dem Zustande nach Lösung einer etwas länger bestehenden Arterienligatur ganz analog. Die Annahme einer Venenthrombose ist somit und auch wegen der geringen Zahl der Blutungen und der Raschheit und Vollständigkeit der Rückbildung nicht notwendig; doch läßt sich der Hinzutritt einer unvollständigen Thrombose der Zentralvene nicht sicher ausschließen.

Der Wiederzutritt von Blut bei Erschlaffung der Arterie wird vermutlich noch durch den Umstand begünstigt, daß der anfängliche Verschluß, wie

Schnabel und Sachs (1885) zuerst hervorgehoben haben, nicht allein auf der Verstopfung durch den Embolus beruht, sondern daß dabei ein Krampf der Arterienwand mitwirkt. Wenn dieser später nachläßt, kann um so leichter wieder etwas Blut zwischen Gefäßwand und Embolus hindurchfließen. Eine Zusammenziehung der Arterienwand muß jedoch schon in Folge ihres Tonus eintreten, weil der Blutdruck in dem vor dem Embolus gelegenen Teil der Arterie stark herabsinkt. Diese Herabsetzung des Arteriendruckes besteht in gewissem Grade selbst in Fällen, wo die Verstopfung keine vollständige ist und noch eine abgeschwächte Zirkulation besteht. Sie gibt sich sehr anschaulich durch eine Beobachtung von Elschnig (1892) zu erkennen, welcher dabei spontanen Arterienpuls auftreten sah, was bei der normalem Höhe des Augendruckes nur auf Herabsetzung des Blutdrucks in der Arterie beruhen kann. Die durch die Druckerniedrigung veranlaßte Zusammenziehung der Arterie kann sehr wohl einen unvollkommen gebliebenen Verschluß vervollständigen.

Die genannten Autoren nehmen aber überdies noch an, daß, wie schon früher v. Recklinghausen vermutet hat, durch den Embolus eine spastische Kontraktion der Arterie angeregt wird. Nach Elschnig soll die Berührung der Arterienwand durch den eingetriebenen Fremdkörper eine Kontraktion derselben auslösen, so daß sie den letzteren überall vollkommen umschließt. Dieser Spasmus soll später in Folge der ischämischen Gefäßparalyse zurückgehen und die Arterie sich entsprechend erweitern.

Ein sicherer Beweis für diese Annahme läßt sich nicht liefern; es sprechen aber dafür die folgenden Beobachtungen, welche man bei Gefäßinjektionen gemacht hat:

Unmittelbar nach dem Tode dringen kalte Flüssigkeiten nur schlecht in die Gefäße ein, während die Injektion leicht gelingt, wenn die Flüssigkeit auf Körpertemperatur erwärmt ist, offenbar weil die überlebenden Gefäße sich durch den Reiz der Kälte kontrahieren. Nach einiger Zeit, wenn die Gefäße abgestorben sind, hört dieser Unterschied auf.

Bei Versuchen an lebenden Kaninchen mit Injektion zähflüssiger Massen (Ölfarben) in das Gefäßsystem sah Herrnheiser (1895) ophthalmoskopisch die Netzhautgefäße streckenweise mit der Farbe gefüllt; dabei war vor und hinter einer so gefüllten Strecke die Arterie anscheinend spastisch zusammengezogen, so daß die Masse auf beiden Seiten mit einem zugespitzten Ende aufhörte.

Daß in sonstigen Fällen spastische Kontraktionen der Zentralarterie wirklich vorkommen und höchst wahrscheinlich als Ursache einer bestimmten Form von rasch vorübergehender, selten bleibender Erblindung zu betrachten sind, wird in einem folgenden Abschnitt ausführlich besprochen. (§§ 165—179.)

§ 138. Es ist aber von vornherein klar, daß bei Embolie des Hauptstammes die Ausdehnung der Arterie nur unter gewissen Umständen eine

Wiederkehr der Zirkulation bewirken kann. Ist der Embolus regelmäßig geformt und liegt er anfangs der Arterie ringsum an, so kann zwar bei Erweiterung der letzteren wieder etwas Blut zutreten; es ist aber leicht möglich, daß der Embolus dadurch weiter geschoben wird und der Verschluß sich alsbald wiederherstellt. In anderen Fällen wird der Embolus bis an die nächste Teilungsstelle getrieben und kann sich dann so lagern, daß einer der Äste frei wird. Auf diese Art kann eine ursprüngliche Embolie des Hauptstammes in eine partielle oder Astembolie übergehen, was in zahlreichen Fällen beobachtet worden ist, oder auch eine Verstopfung eines Hauptastes in eine solche eines Astes 2. Ordnung.

Bei einer 25 jährigen Patientin mit Insuffizienz der Mitralis und allgemeinem Hydrops (Fall 5 von Schnabel und Sachs 1885) trat plötzlich Zittern vor den Augen und doppelseitige Erblindung auf. Nach einer kleinen Weile stellte sich das Sehvermögen des linken Auges wieder her; am rechten verlor sich die Blindheit nach $1/4$ Stunde in der oberen Gesichtsfeldhälfte, während sie in der unteren fortbestand. Am folgenden Tag wurden die charakteristischen Erscheinungen einer Embolie des oberen Hauptastes konstatiert. 3 Tage nachher erschien dieser Ast wieder etwas bluthaltig und pulsierte auf Druck, die Verstopfung war also keine vollständige mehr. An seinem papillaren Abschnitt bemerkte man ein rundes weißes Fleckchen, und neben demselben noch einen ganz schmalen Streifen der Blutsäule; auch an der A. temporalis superior, deren Lumen stark und in ungleichmäßiger Weise verengt war, wurde ein ähnliches weißes Fleckchen bemerkt, das wie das erstere den Eindruck eines Embolus machte. Bei der teilweisen Wiederkehr der Zirkulation war es auch zum Auftreten von Netzhautblutungen gekommen.

Herter (1879) berichtet über eine frische Astembolie der A. papillaris inferior bei einem 19 jährigen, anscheinend gesunden Mädchen, das vor einem Jahr an Anasarka der Füße gelitten hatte. Die Blutsäule hörte auf der Papille mit einem fast schwarzrot gefärbten Pfropf auf, jenseits dessen die Arterie eine Strecke weit ganz blutleer war. Vollständiger Defekt der oberen Gesichtsfeldhälfte bei S $1/2$. Am folgenden Tag beginnende Trübung des entsprechenden Netzhautabschnittes. 8 Tage nachher war der Embolus weiter nach der Peripherie gerückt; er ritt jetzt dergestalt auf der Teilungsstelle, daß der temporale Ast verlegt, der nasale frei geworden war. Der erstere war jetzt wesentlich enger und die Netzhauttrübung in seinem Bereich dichter. Im Bereich des nasalen Astes war wieder etwas Lichtempfindung aufgetreten. 3 Monate später war der temporale Ast sehr eng, von weißen Streifen eingefaßt, an der Stelle des Embolus etwas höckerig. Die Netzhauttrübung war verschwunden, die Sehstörung unvermindert.

Auch durch eine bloße Drehung oder Lageveränderung des Embolus kann der Blutzufluß unter Umständen befördert oder einer der Äste wieder wegsam werden. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß dadurch im Gegenteil in anderen Fällen das Hindernis verstärkt oder vervollständigt wird.

Ist der Embolus unregelmäßig gestaltet und hart, so kann er sich der Gefäßwand nicht ringsum gleichmäßig anlegen, sondern wird da und dort einen spaltförmigen Zwischenraum freilassen, durch welchen vielleicht schon

anfangs eine minimale Menge Blut zutreten kann. Bei Ausdehnung der Arterie wird dieser Zwischenraum weiter und der Blutzufluß entsprechend größer, da die eckige Gestalt des Pfropfes ein Vorwärtsschieben desselben verhindert. So wird das Verhalten wohl in dem oben mitgeteilten 2. Falle von Schnabel und Sachs zu denken sein, mit anatomischem Nachweis der Embolie, wo schon am Tage nach der Erblindung ziemlich normale Füllung der Arterien und eine langsame und unterbrochene Strömung in den Venen beobachtet wurde.

Das Fortbestehen der Funktionsstörung zeigt, daß die in solchen Fällen vorkommende Wiederkehr einer äußerst langsamen und öfters stockenden Zirkulation die Funktion der Netzhaut nicht wiederherzustellen vermag. Dies gibt sich auch durch die dunkle, venöse Farbe des Blutes in den Arterien zu erkennen. Der Sauerstoffgehalt der geringen Menge des zufließenden Blutes wird zu rasch verbraucht und das Arterienblut wird dunkel, dem der Venen ähnlich. Diese Erscheinung, von welcher v. Stellwag gemeint hatte, daß sie gegen einen Zufluß durch die Zentralarterie spreche, ist also gar nicht anders zu erwarten. Wird die Zirkulation allmählich lebhafter, so nimmt auch, wie Ed. v. Jäger beobachtet hat, das Arterienblut allmählich wieder eine hellere Färbung an; inzwischen ist es aber in der Regel zu einer irreparablen Asphyxie der Netzhaut gekommen.

Bei vollständigem Verschluß der Arterie kann anfangs auch eine Rückstauung und ein rückläufiges Einströmen des Venenblutes von außen her einen gewissen Anteil an der Wiederfüllung der Venen haben. Es geht dies aus dem Auftreten von Ödem hervor, welches sich nachgewiesenermaßen auch bei vollständiger und bleibender Verstopfung aller arteriellen Bahnen schon in den ersten Tagen entwickelt und für dessen Entstehung sich keine andere Quelle finden läßt. Ich komme hierauf unten (§ 144) zurück; aus den dort angegebenen Gründen kann aber dieser Zufluß nur ein äußerst geringer sein.

§ 139. Ein anderer Vorgang, durch welchen bald nach erfolgter Embolie die Zentralarterie wieder mehr oder minder wegsam werden kann, ist die schon oben (§ 100, S. 183—185) besprochene Zerteilung und Fortschwemmung eines weichen Embolus durch die Kapillaren hindurch in die abführenden Venen. Die Lösung kann entweder spontan eintreten oder in Folge von kräftiger Massage des Auges. Die Wirkung ist der bei Nachlaß des Druckes auftretenden stärkeren Erweiterung der Arterien zuzuschreiben, die noch unterstützt wird durch die bei länger fortgesetzter Prozedur eintretende Herabsetzung des Augendruckes. Man hatte früher in Ermangelung einschlägiger Beobachtungen die Möglichkeit eines solchen Vorganges nicht in Betracht ziehen können, und die Fälle, in welchen kurz nach einer plötzlichen Erblindung mit den Erscheinungen der Embolie der Zentralarterie das Sehvermögen sich vollständig oder größtenteils wiederherstellte und die ophthalmoskopischen Veränderungen rasch zurück-

gingen, boten deshalb der Erklärung große Schwierigkeiten dar. Für einzelne Fälle kann ein von Mauthner (1873) herrührender Erklärungsversuch wohl als zutreffend gelten: Ein großer Embolus habe nur eben die Abgangsstelle der Zentralarterie verstopft, sei aber zum größeren Teil in der A. ophthalmica zurückgeblieben und später, durch den Blutstrom gelockert, in toto in einen Ast derselben weiter geschwemmt worden, an welchem er wegen vorhandener Anastomosen keine Zirkulationsstörung verursachte.

Es handelte sich in diesem schon oben § 100 S. 183, kurz erwähnten Fall um eine erst vor $1\frac{1}{2}$ Stunden aufgetretene Embolie, bei welcher sich die Verdunkelung abwechselnd besserte und verschlimmerte, und wo während der Untersuchung das Sehvermögen bis auf Lichtempfindung erlosch. Nach sehr kurzer Zeit trat vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens und Normalisierung des Augengrundes ein. Das Vorhandensein eines Herzfehlers und das spätere, mehrfach wiederholte Auftreten von Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in der entgegengesetzten Körperhälfte bestätigen die Annahme eines embolischen Ursprungs der Störung.

Es muß als großer Zufall bezeichnet werden, daß ein Embolus dazu kommt, die Abgangsstelle der Zentralarterie in der angegebenen Weise zu verstopfen. Wenn also auch die Mauthnersche Annahme für den beschriebenen Fall wohl als möglich erscheint, so kann sie doch nicht als allgemeine Erklärung für alle sonstigen Fälle solcher vorübergehender Embolien gelten, und noch weniger für die gar nicht seltenen Fälle, wo der vollständigen Erblindung ganz flüchtige Verdunkelungen ähnlicher Art mehrfach vorhergehen oder am anderen Auge nachfolgen. Hier ist die Annahme ausgeschlossen, daß ein so seltener Zufall, wie ihn Mauthner in seinem Falle angenommen hat, sich immer aufs neue wiederholt habe.

Ist ein fester Embolus in die Zentralarterie hineingefahren, so kann das Lumen nicht wieder frei werden, höchstens kann der Blutzufluß zu einzelnen Ästen wiederkehren, wenn der Embolus weiter in der Arterie vorrückt und über die Abgangsstelle dieser Äste hinausgelangt. Eine weiche oder breiige Verstopfungsmasse, wie sie der atheromatöse Detritus darstellt, kann sich aber bei eintretender Erweiterung des Gefäßes sehr wohl derart lockern und zerteilen, daß sie in die feineren Zweige und Kapillaren übertritt und zuletzt mit dem Blutstrom abgeführt wird. Andererseits ist auch nicht zu bezweifeln, daß ein so enges Gefäß, wie die Zentralarterie, durch eine derartige Masse, besonders wenn sie fettiger Natur ist und eine längere Gefäßstrecke einnimmt, vorübergehend und auch dauernd derart verstopft werden kann, daß die Zirkulation aufgehoben wird.

Ein hierher gehöriger Fall Reimars (1899) von Astembolie der A. temp. inf. wurde oben (§ 87, Fig. 70) mitgeteilt und gezeigt, daß sich die Erscheinungen durch die angenommene Beschaffenheit der embolierten Masse sehr einfach erklären lassen.

Die jetzt in ziemlich großer Zahl vorliegenden Beobachtungen, wonach bei vollständiger Erblindung durch Embolie der Zentralarterie eine kurze

Zeit nachher vorgenommene kräftige Massage des Auges die Zirkulation und das Sehvermögen wiederherstellt, finden dadurch eine befriedigende Erklärung. Mehrfach wurde überdies die Wiederfüllung der Gefäße, das durch die Massage bewirkte Vorrücken und schließliche Verschwinden der Verstopfungsmasse mit dem Augenspiegel direkt beobachtet. Hinterher wurden einige Male, u. a. von Haitz (1902), in dem betreffenden Abschnitt des Augengrundes zahlreiche feinste, hellweiße, zuweilen intensiv glänzende Pünktchen gefunden, zum Teil den Gefäßen deutlich anliegend, die vermutlich für in den Kapillaren liegen gebliebene verkalkte Körnchen oder Cholesterinkristalle der embolierten Masse zu halten sind.

Über einige Beobachtungen dieser Art wurde schon oben § 100 berichtet; wegen der großen Wichtigkeit derselben seien aber hier noch weitere Fälle mitgeteilt.

Die erste Beobachtung dieser Art verdanken wir Wood-White (1882). Ein 31jähriger Mann mit einem Herzfehler erblindete am rechten Auge innerhalb weniger Minuten vollständig. Eine Stunde später fand sich das typische Bild der Embolie: Papille blaß, Verengerung und ungleiche Füllung der Gefäße, blutleere mit bluthaltigen Stellen abwechselnd; Druck auf das Auge bewirkte keinen Arterienpuls. Leichte Netzhauttrübung. Keine Lichtempfindung. Bei Wiederholung des auf das Auge ausgeübten Druckes kehrte plötzlich die Zirkulation wieder. Es ging wie eine Welle in das Gefäßsystem hinein, zuerst füllten sich die oberen Äste, nach 2—3 Minuten auch die unteren, und die Papille nahm wieder eine rötliche Färbung an. Druck bewirkte jetzt den ausgesprochensten Arterien- und Venenpuls. Der Patient rief aus, er könne wieder gut sehen, und die Sehschärfe war bis auf $^1/_2$ wiederhergestellt, das Gesichtsfeld nach oben leicht beschränkt. Nach 2 Tagen war der Zustand völlig normal.

Die in diesem Falle noch vorhandene Lücke, daß der vermutlich etwas weiter zurück sitzende Embolus bei Augenspiegeluntersuchung nicht gesehen wurde, wird durch andere Fälle ausgefüllt.

Mules (1888) untersuchte ein 21jähriges Mädchen 1 Stunde nach dem Eintritt einer Verdunkelung der oberen Gesichtsfeldhälfte. Der untere Hauptast der Arterie war bis über die erste Teilung hinaus von weißer Masse eingenommen, aber von normalem Kaliber; seine beiden Zweige bluthaltig, die umgebende Retina schon getrübt. Nach sofortiger Massage war 2—3 Minuten nachher der weiße Pfropf aus der Arterie verschwunden und die Arterie gut gefüllt, das Sehvermögen gebessert. Es blieb noch ein Skotom oben zurück, das sich allmählich verkleinerte. Ein Herzfehler war in diesem Falle nicht nachzuweisen.

Einen ähnlichen Fall hat Gifford (1890) mitgeteilt.

In dem folgenden Falle von Fischer (1891) konnte die durch die Massage bewirkte Lösung der Verstopfungsmasse besonders genau beobachtet werden.

Eine 38jährige Frau, die vermutlich an luetischer Erkrankung der großen Hirnarterien litt, erblindete am rechten Auge bis auf Lichtempfindung im oberen Teil des Gesichtsfeldes.

Nach 2 Stunden sah Fischer, abgesehen von der charakteristischen Netzhauttrübung, die Hauptäste der Zentralarterie bis über den Papillenrand hinaus durch abnormen Inhalt in weiße Stränge verwandelt. Ein gleiches Verhalten

zeigten zwei Venenäste, nur daß in deren Achse, inmitten des weißen Stranges, noch ein feiner roter Blutfaden zu bemerken war. An anderen Venen war an dem Zerfall der Blutsäule der Stillstand der Zirkulation zu erkennen. Durch fortgesetzte Massage verschwand in einer Sitzung der abnorme Gefäßinhalt fast vollständig, und die Gefäße füllten sich wieder mit Blut; nur in zwei Arterien war jetzt, entfernt von der Papille, je ein Stück mit dem abnormen Inhalt gefüllt, der früher an dieser Stelle nicht vorhanden gewesen war; durch weitere Massage ließ er sich noch etwas vorwärts treiben. Das Sehvermögen hatte sich gebessert und kehrte innerhalb von 3 Wochen fast vollständig wieder, bei gleichzeitiger Normalisierung des Augengrundes.

Ähnlich ist der S. 185 berichtete Fall von R. Hesse (1908), in welchem man am Tag der Erblindung während der Massage den Embolus in der Papille zum Vorschein kommen und bis zur ersten Teilungsstelle vorrücken sah, worauf er bis zum nächsten Tag unter Wiederherstellung des Sehvermögens vollständig verschwand.

Die durch die Massage bewirkte Verschiebung und das schließliche Verschwinden der weißen Färbung des Gefäßes beweist, daß dieselbe nicht durch Trübung der Wand, sondern nur durch abnormen Inhalt bedingt sein konnte. Derselbe muß von weicher Beschaffenheit sein, um eine längere Strecke des Gefäßes auszufüllen und durch den Blutstrom fortgeschoben zu werden.

§ 140. Wie schon oben (§ 100) gezeigt wurde, ist derselbe Hergang auch, wenigstens für einen Teil der seltenen Fälle anzunehmen, wo, ähnlich wie in dem von Mauthner, das Sehvermögen sich bald nach dem Eintritt einer typischen Embolie spontan vollständig oder bis auf geringe Reste von Gesichtsfeldbeschränkung wiederherstellt; er spielt wohl auch die wichtigste Rolle bei der Entstehung der rasch vorübergehenden, flüchtigen Verdunkelungen, welche zuweilen der definitiven Erblindung durch Embolie vorhergehen. (Vgl. oben § 99—103.)

Bei der kurzen Dauer der Anfälle bietet sich hier natürlich nur selten Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung. Doch wurden auch in solchen Fällen zuweilen bestätigende Beobachtungen gemacht. Ein derartiger Fall von Stölting (1910), in welchem die das Gefäß verstopfende weiße Masse unter den Augen des Beobachters rasch verschwand, und ein Fall von Lundie (1906) sind bei Besprechung der vorübergehenden Verdunkelungen schon § 100 mitgeteilt worden.

Mitunter wurden auch nach dem Rückgang der hauptsächlichsten Verdunkelung die in periphere Äste fortgeschwemmten oder nicht mehr vollständig obturierenden Emboli ophthalmoskopisch beobachtet.

In einem Falle von Schnabel und Sachs (1885) Fall 2 fand sich an einem für wenige Minuten erblindet gewesenen Auge in der A. temporalis inferior nahe der Papille ein kleiner Embolus.

In einem anderen Falle (6) derselben Autoren erblindeten anfangs beide Augen gleichzeitig; an dem einen ging die Erblindung nach 5 Minuten zurück, während am anderen ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt fortbestand. An diesem Auge fand sich in der entsprechenden Arterie ein Embolus; außerdem

ein zweiter, nicht vollständig obturierender in einer Arterie des funktionierenden Netzhautabschnittes.

Da sich dergleichen Anfälle zuweilen mehrfach wiederholen, so muß man annehmen, daß das Blut während einer gewissen Zeit reichlichere Mengen einer derartigen Detritusmasse aufgeschwemmt enthält und den Organen zuführt, die ja von Klappenkrankheiten und Atherom ebenso gut geliefert werden kann, wie derbe Gerinnsel oder Bröckel verkalkter Substanz. Betrifft die Erblindung, wie dies zuweilen vorkommt, immer dasselbe Auge, so deutet dies darauf hin, daß das Material wohl nicht vom Herzen, sondern von der Carotis interna herstammt. Aus einem Falle von Moos (1867) ergibt sich, daß es auch von einer Endokarditis geliefert werden kann, welche später in Heilung ausgeht. Die Häufigkeit von Rückfällen dieser Krankheit bringt die Möglichkeit mit sich, daß aus dieser Ursache herrührende Erblindungsanfälle bei einzelnen Individuen sich auch nach Jahren wiederholen; in anderen Fällen kann ein Aortenatherom eine länger anhaltende Quelle dafür abgeben.

Der Fall von Moos betraf einen 19jährigen Studenten, bei welchem nach akutem Gelenkrheumatismus Ikterus, rezidivierende Perikarditis und Endokarditis, Pleuritis und Nephritis mit Hydrops auftraten; dazu kapillare Blutungen der Haut und Erscheinungen von Embolie der A. mesaraica.

Am 13. Tage der Krankheit vollständige Erblindung des rechten Auges von einstündiger Dauer; 3 Tage später rasch vorübergehende Verdunkelung, die sich in der folgenden Nacht während $^1/_2$ Stunde wiederholte. Nach 3 monatiger Krankheitsdauer Genesung, die 5 Jahre später noch fortbestand.

Es ist natürlich nicht anzunehmen, daß immer nur die Netzhaut Sitz derartiger Embolien werde. Diese werden aber, wie schon in einem früheren Abschnitt (§ 106) ausgeführt wurde, nicht bei allen mit Endarterien versehenen Organen merkliche Funktionsstörungen hervorrufen, sondern nur bei solchen, wie die Retina und gewisse Teile des Gehirns, bei welchen auch der kleinste Ausfall funktionierender Substanz von Bedeutung ist. Bei großen drüsigen Organen gehen selbst öfters wiederholte Embolien ohne Symptome vorüber. Dagegen ist bekannt, wie gerade die an flüchtigen Erblindungsanfällen leidenden Herzkranken nicht selten von ebenso flüchtigen zerebralen Störungen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, Hemiparese und Hemianästhesie, Aphasie u. dgl. betroffen werden.

§ 141. Durch Ausguß sämtlicher oder eines größeren Teils der Gefäße mit opaker Detritusmasse, welche an der Gefäßwand hängen bleibt, lassen sich auch einige seltene Fälle erklären, welche bisher noch keine befriedigende Deutung gefunden haben, insbesondere die beiden folgenden, welche Harlan (1886) berichtet hat.

Eine 33jährige Frau bemerkte eines Morgens hochgradige Sehstörung am linken Auge, die sich bis zum folgenden Tag zu absoluter Amaurose steigerte. 14 Tage nachher wurde von einem anderen Augenarzt Embolie diagnostiziert.

Harlan selbst fand nach einem Monat die Papille schneeweiß, mit leicht getrübtem Rande und alle Netzhautgefäße, Arterien und Venen, bis in ihre feineren Verzweigungen in kreideweiße Stränge und Linien verwandelt, aber nicht verengert, sondern annähernd von normaler Weite, die Arterien vielleicht etwas weit, die Konturen ganz regelmäßig. Nur eine fadenförmige Arteriole, die gesondert in der Papille entsprang, war bluthaltig. Über den ganzen Augengrund zerstreute Blutungen. Nach 5—6 Wochen waren die Blutungen resorbiert, aber keine Veränderung im Verhalten der Gefäße eingetreten. Seit 2 Jahren viel Kopfweh. Leichte Albuminurie und hyaline Zylinder. Außer zweimaligem Abortus keine Anhaltspunkte für Syphilis. Etwa 2 Monate nach der Erblindung linkseitige Hemiparese.

Im zweiten Falle, bei einer Negerfrau in vorgerückterem Lebensalter, war eine große Arterie in ihrem ganzen Verlauf, und zwei kleinere Arterien und eine Vene streckenweise in ähnlicher Art verändert. Die Begrenzung war hier etwas ungleichmäßig, und es traten in der weißen Masse zahlreiche, für Cholesterin anzusprechende glitzernde Fleckchen hervor, was gleichfalls für Import von atheromatösem Detritus spricht. Hier ist wegen Ausgängen doppelseitiger Iritis mit Katarakt und von Chorioiditis an einen syphilitischen Ursprung zu denken.

Ähnlich dem ersten Falle ist ein oben mitgeteilter von Mules bei chronischer Nephritis (§ 46, Fig. 57).

Durch Beobachtungen dieser Art wird auch ein Grund hinfällig, welcher manche Autoren in Fällen von Astverschluß, die sonst viel mehr für die Annahme einer Embolie sprechen, von dieser Diagnose abgehalten hat, daß nämlich kein kurzer Pfropf zu sehen ist, sondern die Arterie eine Strecke weit in einen weißen Strang verwandelt erscheint, der sich auch noch auf die Anfänge der nächsten Äste fortsetzt.

So verhielt es sich in einem Falle von C. Zimmermann (1900), den dieser als Thrombose auffaßt. 52 jähriger Mann mit Arteriosklerose.

Vor 2 Tagen aufgetretener Gesichtsfelddefekt im unteren nasalen Quadranten bei S $^3/_4$ und Trübung des entsprechenden Netzhautbezirks. Die A. temporalis superior 3 P.-D. von der Papille entfernt vor ihrer Teilung blutleer, grau, aber nicht verschmälert, was sich ca. 1 P.-D. in die beiden Äste hinein erstreckt. Ihr oberer Ast zeigt dann eine Reihe von vier, durch blutleere Abschnitte getrennten Blutzylindern (wie bei Embolie öfter vorkommt) und ist weiter peripher wieder bluthaltig; der andere Ast ist bluthaltig und verschmälert. Alle diese Erscheinungen sind nach obigen Erörterungen mit der Annahme einer Embolie wohl vereinbar.

Nettleship (1879) hat seinerzeit die Ansicht vertreten, daß die plötzlichen Erblindungsanfälle bei Herzkranken auf einer lokalen Erkrankung der Arterie beruhen könnten, welche unschädlich bleibt, solange die Herztätigkeit normal ist, die aber bei vorübergehender Herzschwäche Netzhautischämie mit entsprechender Funktionsstörung hervorruft. Als wesentlicher Faktor kann aber die Herzschwäche hier wohl nicht betrachtet werden, weil Erscheinungen derselben bei den Verdunkelungsanfällen in der Regel fehlen, und weil das einseitige Auftreten entschieden auf Embolie und nicht auf Endarteriitis hinweist. Doch dürfte eine etwaige Schwäche

der Herztätigkeit mitunter insofern eine Rolle spielen, als sie die Überwindung eines Hindernisses für die Zirkulation erschweren muß.

§ 142. Auch bei vollständigem und bleibendem Verschluß der Zentralarterie kann, wie in den §§ 35 und 83 berichtet wurde, eine unvollkommene Wiederherstellung der Zirkulation in den Netzhautgefäßen zu Stande kommen, und zwar durch Ausbildung feiner Anastomosen mit den Gefäßen des Sehnerven am Rande der Papille, wie jetzt durch eine Anzahl ophthalmoskopischer Beobachtungen erwiesen ist (Nettleship 1891, Gonin 1905; vgl. die Abbildung des Goninschen Falles Fig. 26 im § 35).

Die Entwickelung dieses kollateralen Zuflusses erfordert aber eine gewisse Zeit, so daß es vorher in der Regel zu irreparablen Veränderungen der Netzhaut kommt und das Sehvermögen trotzdem verloren bleibt.

In dem Falle von Gonin (1905) war die Zentralarterie an ihrem Ursprung völlig obliteriert, und alle sichtbaren Arterien der Netzhaut entsprangen aus feinen, zum Teil unter einander anastomosierenden Zweigchen, die in der Randzone der Papille auftauchten und in einiger Entfernung von der letzteren, plötzlich sich erweiternd, in die Netzhautarterien übergingen; mitunter wurde eine Arterie aus zwei oder drei solchen zusammenfließenden Zweigchen gebildet.

Auch in Nettleships Falle (1891) wurden größere, auf der Papille obliterierte Arterien von feinen, netzförmig verbundenen und stark geschlängelten Zweigchen in der Randzone der Papille gespeist. Auch hier scheint das Sehvermögen sich nicht wiederhergestellt zu haben, da Angaben über sein Verhalten fehlen.

Diese Gefäßnetze werden ihre Zuflüsse hauptsächlich von den den Sehnerveneintritt versorgenden Zweigen der Ciliargefäße erhalten, wobei sich aber auch schon vorher von der Zentralarterie abgehende Zweige beteiligen können.

Desgleichen kann bei Astembolie ein gewisser Blutzufluß wieder hergestellt werden, indem sich durch Ausdehnung von Teilen des Kapillarnetzes Verbindungen mit benachbarten, von Verstopfung frei gebliebenen Ästen der Zentralarterie entwickeln, entweder in Form von feinen Netzen am Papillenrande, oder von mehr peripher gelegenen Anastomosen (vgl. § 89). In solchen Fällen kann eher eine gewisse Besserung des schon anfangs teilweise erhaltenen Sehvermögens eintreten, die aber auch ausbleiben kann.

Im Falle von Holden (1893) betraf die Verstopfung nur die unteren Arterienäste, es bestand von Anfang an Hemianopsia superior bei normal erhaltener Sehschärfe. Nach einem Jahr hatten sich am nasalen Papillenrande und in der angrenzenden Netzhaut feine Gefäßnetze entwickelt, welche teils mit der offen gebliebenen A. nasalis superior, teils mit den embolierten unteren Ästen zusammenhingen. An den Stellen, wo Zweige aus diesen Netzen in die verstopft gewesenen Arterien einmündeten, zeigten diese eine plötzliche Erweiterung. Der Defekt der oberen Gesichtsfeldhälfte blieb aber im wesentlichen fortbestehen,

und nach den vorliegenden Angaben scheint die Entwickelung der Anastomosen auch hier ohne Einfluß auf das Sehvermögen geblieben zu sein.

In anderen Fällen wurden im späteren Stadium auf der Papille oder umgebenden Retina Netze feiner neugebildeter Gefäße beobachtet (Hock 1869, Elschnig 1892, S. Burnett 1899), gewissermaßen ein Anlauf zu kollateraler Blutversorgung, die nicht völlig zur Ausbildung kam.

Die Bedeutung der Verbindungen der Zentralgefäße mit dem Ciliargefäßsystem wurde früher erheblich überschätzt. Manche Autoren waren im Widerspruch mit den anatomischen Befunden der Meinung, daß hier schon in der Norm weite Anastomosen vorhanden seien, während, wie oben gezeigt wurde, die Zentralarterie tatsächlich als Endarterie zu betrachten ist, da ihre Verbindungen mit den Ciliargefäßen am Sehnervenrande kaum oder vielleicht gar nicht über das Kaliber von Kapillaren hinausgehen.

§ 143. Wenn nicht alle Äste der Zentralarterie an der Verstopfung beteiligt sind, sondern durch einen oder mehrere derselben noch Blut in die Netzhaut gelangt, so können die Zuflüsse aus dem Kapillarnetz des offen gebliebenen Gefäßgebietes auch zum Auftreten eines rückläufigen Stroms in einzelnen Arterien des Verstopfungsgebietes Anlaß geben. Auch diese Zuflüsse sind so spärlich und entwickeln sich so spät, daß sie zur Wiederherstellung der Funktion kaum etwas beitragen.

Es liegen darüber zur Zeit Beobachtungen zahlreicher, im § 88 genannter Autoren vor, deren zum Teil sehr genaue und eingehende Beschreibungen dieses Vorkommnis vollkommen sicher stellen. Der rückläufige Arterienstrom kann auch nicht auf vorher bestehende Anastomosen mit benachbarten Arterien zurückgeführt werden; abgesehen davon, daß solche in der Norm nicht vorkommen und auch in den betreffenden Fällen nicht beobachtet wurden, müßten die Erscheinungen dabei ganz andere sein. Es müßte sich alsbald ein kontinuierlicher kollateraler Blutzufluß einstellen, während in allen diesen Fällen Zerfall der Blutsäule und eine sehr verlangsamte und unterbrochene Blutbewegung auftrat, woraus hervorgeht, daß der Blutzufluß beträchtliche Hindernisse zu überwinden hatte. Auch Verbindungen der Venen an der Ora serrata können zur Erklärung nicht herangezogen werden, weil solche von mehr als kapillarem Kaliber auch an dieser Stelle nicht vorhanden sind (Langenbacher). Vgl. dieses Handb. Bd. II. Kap. XI § 5 S. 13.

Der rückläufige Strom in einem Arterienaste beweist, daß dessen Verbindung mit dem Hauptstamm unterbrochen ist. Bei dem völligen Mangel anderer Gefäßverbindungen kann also der Blutzufluß nur aus dem Kapillarnetz herstammen, welches von einer nicht von der Verstopfung betroffenen

Nachbararterie gespeist wird. Das Kapillarnetz ist allen Arterien gemeinsam und nicht in einzelne Stromgebiete abgeteilt. Hört der Zufluß durch eine Arterie auf, so fließt in den ihr zunächst zugehörigen Teil des Kapillarnetzes Blut von den benachbarten Arterien hinein, und kann auch rückläufig in die verschlossene Arterie gelangen, in welcher ja der Blutdruck aufgehoben ist. Auf diese Art kann sich eine kontinuierliche, wenn auch stark verlangsamte und unregelmäßige Zirkulation wiederherstellen, wenn das Blut aus der vom Kapillarnetz her in rückläufiger Richtung gespeisten Arterie einen Abfluß findet. Dieser erfolgt in einen zentralwärts einmündenden Arterienast, in welchem das Blut wieder rechtläufige Richtung annimmt. Dieses Verhalten der Zirkulation ist an den Gefäßen direkt zu beobachten. Die Arterie, welche den Zufluß zu den verschlossenen Gefäßgebieten unterhält, muß sich natürlich zentral vom Sitz des Embolus abgezweigt haben. Ist der Hauptstamm verschlossen, so kann es sich nur um einen schon weiter rückwärts im Sehnerven abgegebenen Ast der Zentralarterie oder auch um eine cilioretinale Arterie handeln. Dieser fällt dann die Blutversorgung der ganzen Netzhaut zu, die natürlich nur teilweise und sehr unvollständig zu Stande kommt. So erklärt sich wohl das Verhalten in den einzelnen Fällen.

Im Falle von Hirschberg (1884) fand sich ein rückläufiger Strom in der A. temporalis inferior, der sich bis in den unteren Hauptast in der Papille erstreckte, aus dem man sogar ab und zu etwas Blut in den oberen Hauptast übertreten sah. In den übrigen Ästen war der Strom rechtläufig, aber die oberen Äste, zeitweise in großer Ausdehnung, fast leer, füllten sich nur ab und zu von unten her. Der Zufluß scheint eine Zeitlang nur durch eine cilioretinale Arterie erfolgt zu sein.

In dem Fall von Uhthoff (1890) war der untere arterielle Hauptast auf der Papille verschlossen, und ein rückläufiger Strom ging in der A. temporalis inferior bis zur Papille und von da rechtläufig in die A. nasalis inferior hinein. In Bjerrums (1891) Falle war der rückläufige Strom auf Zweige der A. temporalis inferior beschränkt. In den Fällen von Elschnig (1892) und von Perles (1891) trat er nur in einem peripher gelegenen Arterienzweige auf und ging an der nächsten zentral gelegenen Gabelung rechtläufig in den hier einmündenden Arterienzweig über.

In einem von Königshöfer (1899) mitgeteilten Falle (s. Fig. 27a und b, § 35) hatten sich 2 Monate nach der Verstopfung der A. temporalis inferior die unmittelbar vor ihrer ersten Teilung saß, Anastomosen einerseits mit der A. macularis inferior, andererseits mit der A. nasalis inferior entwickelt, welche dem abgeschlossenen peripheren Stück der Arterie Blut zuführten, in welchen also der Blutstrom ebenfalls rückläufig sein mußte. Diese Anastomosen waren unzweifelhaft aus ausgedehnten Kapillaren hervorgegangen.

Dieselben Vorgänge liegen wohl der Entstehung der Anastomosen am Sehnervenrande bei totaler Stammembolie zu Grunde, nur daß es sich dort auch um Verbindungen mit Zweigen der Ciliargefäße und hier nur um solche der Zentralgefäße unter einander handelt.

§ 144. Rückläufiger Venenstrom. Bekanntlich hatte J. Cohnheim bei Versuchen an der Froschzunge gefunden, daß dem verschlossenen Gefäßgebiet Blut durch einen rückläufigen Venenstrom zugeführt wird, und daß es dadurch zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes in demselben kommt. Es hat sich aber später herausgestellt, daß bei Warmblütern bei der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes dem rückläufigen Venenstrom nicht die große Bedeutung zukommt, welche ihm Cohnheim ganz allgemein zugeschrieben hatte, und daß beim Menschen, abgesehen vom Auge, der hämorrhagische Infarkt im wesentlichen durch kollateralen Zufluß von Kapillaren und kleinen Arterien benachbarter Gefäßgebiete entsteht. Je nachdem solche Zuflüsse durch Erweiterung dieser Gefäße leicht und rasch zu Stande kommen oder ausbleiben, wird das embolisierte Organ Sitz hämorrhagischer Infarzierung oder nicht. Hierdurch erklärt sich, warum es in manchen Organen nach Embolie einer Endarterie niemals, in anderen nur zuweilen, in wieder anderen dagegen regelmäßig zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes kommt, und warum ein solcher bei vollständiger Embolie des Stammes der Zentralarterie ausnahmslos ausbleibt.

Die Netzhaut mit ihrem im höchsten Grade abgeschlossenen Gefäßgebiet ist der Typus derjenigen Organe, in welchen die Embolie in der Regel keinen hämorrhagischen Infarkt, sondern nur ischämische Gewebsnekrose mit Ödem zur Folge hat.

In Bezug auf die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes habe ich schon früher darauf hingewiesen, daß bei vollständigem Verschluß des Stammes der Zentralarterie das Vorhandensein des intraokularen Druckes dafür ein wesentliches Hindernis abgeben muß, weil der Druck in den Orbitalvenen ein sehr niedriger ist. Um der Netzhaut eine dafür genügende Menge Blut zuzuführen, müßte der Druck in den großen Orbitalvenen den Augendruck übertreffen, was sicher nicht der Fall ist. Selbst durch Parazentesen und Iridektomien wird daran nichts Wesentliches geändert, weil der Augendruck durch Entleerung des Kammerwassers nur auf etwa die Hälfte seiner normalen Höhe herabgesetzt wird, was wohl zur Verhinderung eines erheblicheren Rückflusses schon ausreicht, und weil derselbe durch neu abgesondertes Kammerwasser sehr bald wieder zu seiner früheren Höhe zurückkehrt. Indessen kann durch derartige Eingriffe der Blutgehalt der Netzhaut und die Disposition zu Blutungen doch etwas erhöht werden, wenn es auch nicht zur Entstehung eines eigentlichen hämorrhagischen Infarktes kommt. So sah z. B. Fischer (1891, S. 242) in einem Falle nach Iridektomie zahlreiche Netzhautblutungen auftreten. Ein rückläufiges Einströmen von Venenblut wird aber bei vollständigem Verschluß der arteriellen Bahnen durch den Augendruck nicht vollständig ausgeschlossen. Wenn auch in den großen Venen der Orbita der Druck sehr niedrig ist, so kann man doch annehmen, daß er in den Zuflüssen derselben, deren

Kaliber mit dem der Zentralvene übereinstimmt, etwa dieselbe Höhe haben wird, wie im normalen Zustande in dieser, daß er also etwas höher sein wird als der Augendruck. Bei den zahlreichen Verbindungen des Stammes der Zentralvene mit den Venen der Sehnervenscheide und deren Umgebung können also kleine Mengen Blut in die erstere gelangen, die einen rückläufigen Zufluß in das Gefäßgebiet der Netzhaut ermöglichen, der allerdings sehr geringfügig ist und zur Erzeugung eines hämorrhagischen Infarktes entfernt nicht ausreicht, dessen Auftreten aber doch mit Bestimmtheit angenommen werden muß, weil sich ohne denselben die Entstehung des gleich anfangs auftretenden Netzhautödems nicht erklären läßt. Das regelmäßige Vorkommen desselben, und zwar gleich von Anfang an und auch bei völliger Behinderung der arteriellen Blutzufuhr, ist jetzt, wie oben (§ 129) gezeigt wurde, als sicher gestellt zu betrachten. Seine Entstehung läßt sich auch kaum auf die geringe, in den Venen noch restierende Blutmenge zurückführen, weil es ohne einen Zufluß an einer Druckdifferenz zwischen Inhalt und Umgebung der Gefäße fehlen würde, welche bei der Entstehung eines Ödems wohl vorausgesetzt werden muß.

Daß ein rückläufiger Venenstrom ophthalmoskopisch in der Regel nicht direkt zu beobachten ist, läßt sich nach den vorliegenden Umständen nicht anders erwarten. Doch liegt wenigstens ein Fall vor (von Kober 1913, S. 472), wo derselbe in einem Venenast zur Wahrnehmung kam.

Durch die obigen Ausführungen soll die Entstehung des Ödems nicht ausschließlich auf einen rückläufigen Venenstrom zurückgeführt werden, sondern nur in den Fällen, wo von keiner arteriellen Blutzufuhr die Rede sein kann. Es läßt sich sehr wohl denken, daß auch bei der verlangsamten und unregelmäßigen Zirkulation, welche durch ungenügende Zufuhr arteriellen Blutes zu Stande kommt, Bedingungen dafür gegeben sind.

Ähnliche Verhältnisse der Zirkulation scheinen im Anfangsstadium der embolischen Herde des Gehirns, welches gleichfalls mit Endarterien versehen ist, vorzukommen, da hier Marchand eine deutliche, auf vermehrter Durchtränkung mit Flüssigkeit beruhende Volumszunahme der Gehirnsubstanz nachgewiesen hat.

§ 145. Betrifft die Embolie nur einen Ast der Zentralarterie, so kann dabei der Augendruck kein Hindernis für einen rückläufigen Venenstrom abgeben, weil der Blutdruck im intraokularen Teil der Zentralvene den Augendruck übertrifft, und somit die Möglichkeit vorliegt, daß in die Venen des verstopften Gefäßgebietes Blut aus den zunächst einmündenden Venen der benachbarten Teile der Netzhaut übertritt. Man könnte daher erwarten, daß eine Astembolie regelmäßig zur Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes durch rückläufigen Venenstrom Anlaß geben würde. Ein hämorrhagischer Infarkt ist in der Tat in einzelnen Fällen beobachtet worden, insbesondere in sehr ausgesprochener Weise von Knapp 1869 (siehe Fig. 68

§ 87), welcher schon darauf hingewiesen hat, daß bei Astembolie weit günstigere Bedingungen für einen kollateralen Blutzufluß gegeben sind, als bei Embolie des Stammes.

Knapp dachte jedoch nicht an einen rückläufigen Strom in der Zentralvene, sondern nahm einen Blutzufluß aus den Kapillaren und kleinen Venen der Nachbargebiete an, welcher bei vorhergegangener Blutgerinnung in der Hauptvene des obturierten Gebietes eine stetig zunehmende Hyperämie in dem letzteren bewirken müsse. Es waren aber schon damals Fälle von Astembolie ohne Netzhautblutungen beobachtet worden, und spätere Erfahrungen in zahlreichen Fällen haben gezeigt, daß das Auftreten so reichlicher Blutungen wie in dem Knappschen Falle ein ganz ausnahmsweises ist, und daß sogar bei Astembolie Netzhautblutungen nicht häufiger sind als bei Stammembolie.

Schnabel und Sachs (1885) fanden unter 31 Fällen von Stammembolie Netzhautblutungen 15mal, unter 7 Fällen von Astembolie 3mal verzeichnet.

Der Umstand, daß der hämorrhagische Infarkt auch bei Astembolie in der Regel ausbleibt, zeigt, daß der intraokulare Druck nicht die einzige Ursache dieses Ausbleibens sein kann. Eine weitere Ursache ist hier wohl darin gegeben, daß sich, wie aus dem früher unbekannten Vorkommen eines rückläufigen Arterienstromes zu erschließen ist (vgl. § 143), von vornherein ein gewisser Zufluß von den benachbarten Kapillargebieten her einstellt. Derselbe muß, wenn er anfangs auch noch so gering ist, wegen des höheren Druckes, der in den Kapillaren herrscht, der Entstehung eines Zuflusses aus den Venen entgegenwirken. Da ferner das aus den Kapillaren zufließende Blut nicht rein venös ist, sondern wenigstens eine gewisse Menge Sauerstoff enthält, so wird dadurch vielleicht auch eine erheblichere Ernährungsstörung der Gefäßwände, von welcher die Diapedese der roten Blutkörperchen abhängt, verhütet und die vorhandene bald wieder einigermaßen ausgeglichen.

Das ausnahmsweise Vorkommen eines hämorrhagischen Infarktes muß also besondere Ursachen haben und erklärt sich wahrscheinlich durch Hinzutreten einer sekundären Venenthrombose.

§ 146. Es ergibt sich aus den hier mitgeteilten Beobachtungen, daß auch bei der Netzhaut die der Embolie nachfolgende Zunahme der Blutfülle von den Nachbargebieten her im wesentlichen in derselben Weise erfolgt, wie bei anderen Organen, nämlich durch Fluxion von der arteriellen Seite her, wie dies Küttner[1]) (1878) bei Versuchen an der Lunge ermittelt hat. Die zwischen dem verstopften Gefäß und einer offen gebliebenen Nachbararterie befindlichen Kapillaren erweitern sich und bilden sich

1) Beitrag z. Kenntnis der Kreislaufsverhältnisse der Säugetierlunge. Virch. Arch. LXXIII. S. 476 ff. 1878.

zu arteriellen Anastomosen aus, mit dem Unterschiede, daß diese Vorgänge bei der Netzhaut wegen der hochgradigen Abgeschlossenheit ihres Gefäßsystems nur eine sehr geringe Entwickelung erreichen. Sie führen fast niemals zu einer Wiederherstellung der Funktion, und die eine Zeitlang eingetretene Zunahme der Blutzufuhr macht später regelmäßig einer abermaligen und definitiven Verengerung der Gefäße Platz.

Als Ursache derselben ist zunächst die zu geringe Höhe des in den Gefäßen herrschenden Druckes zu betrachten, die auf der mangelhaften Blutzufuhr beruht. Ob in gleichem Sinne auch die inzwischen eingetretene Degeneration der von den Zentralgefäßen versorgten Netzhautschichten wirken kann, bedarf, wie oben bemerkt wurde, erst noch weiterer Untersuchung.

VI. Zu Grunde liegende Krankheiten und Komplikation mit sonstigen Erkrankungen.

A. Statistik der möglichen Quellen von Embolie.

§ 147. Zur Entscheidung der Frage, ob der Verschluß der Zentralarterie in einem bestimmten Falle auf Embolie beruht, ist der Nachweis einer möglichen Quelle eines Embolus von größter Wichtigkeit. Doch läßt sich nicht erwarten, daß derselbe während des Lebens in jedem Falle gelingen wird, da die zu Grunde liegenden Krankheiten des Zirkulationsapparates durchaus nicht immer und nicht in jedem Stadium zu diagnostizieren sind. Selbst ausgesprochene Herzfehler können sich dem Nachweis entziehen, die Diagnose einer Endokarditis ist oft schwer zu stellen, hochgradige Arteriosklerose der Hirngefäße ist nicht immer mit gleichen Veränderungen an den der Untersuchung zugänglichen Arterien verbunden usw. Ein negatives Untersuchungsresultat schließt also das Vorhandensein einer Quelle des Embolus keineswegs aus.

Es wurde § 126 gezeigt, daß in sämtlichen 23 Fällen[1]), in welchen bei der anatomischen Untersuchung ein Pfropf in der Zentralarterie gefunden wurde, und genügende Angaben vorliegen, die Annahme einer Embolie in nachgewiesenen Körpererkrankungen ihre Berechtigung findet. In 74 % derselben war in einem Herzfehler oder einer Thrombose bzw. Embolie der Carotis interna eine Quelle für den Embolus gegeben; in den übrigen 26 % wies das Vorkommen von ausgesprochener Arteriosklerose, von apoplektischen Anfällen, von chronischer Nephritis, einmal auch von Diabetes, auf die Wahrscheinlichkeit oder wenigstens die Möglichkeit einer gleichen Entstehung hin. Betrachtet man nur die 10 Fälle, in welchen auch über eine Körpersektion berichtet wurde, so erhält man sogar mit 7 Herzfehlern und 2 Thrombosen der Carotis interna 90 % direkter Ursachen für eine Embolie.

---

1) Die wenigen nach 1908 mitgeteilten Fälle konnten in dieser Zusammenstellung nicht mehr verwertet werden.

In einem Teil dieser Fälle von plötzlicher Erblindung ist auch nach dem anatomisch-histologischen Verhalten der gefundene Pfropf für einen Embolus zu erklären; in anderen Fällen sind die Ansichten geteilt. Bei dem Vorhandensein einer ausgesprochenen Endarteriitis wird von manchen Autoren diese als die primäre Erkrankung angenommen und die plötzliche Erblindung auf eine sekundäre Thrombose zurückgeführt; ich habe dagegen wahrscheinlich zu machen gesucht, daß es sich wenigstens in der Regel auch in solchen Fällen um eine Embolie handelt, welche erst sekundär zur Entstehung der Endarteriitis Veranlassung gibt. Der Umstand, daß in den betreffenden Fällen stets eine Quelle für die Embolie gegeben war, gibt dieser Ansicht eine gewichtige Stütze.

Jedenfalls kann nicht mehr bezweifelt werden, daß in einer größeren Zahl von Fällen Embolie als Ursache des in Rede stehenden Krankheitsbildes zu betrachten ist.

§ 148. Für eine Verallgemeinerung dieser Ergebnisse ist aber die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle zu klein, es müssen daher auch die in großer Menge vorliegenden klinischen Beobachtungen statistisch verwertet werden.

Nach einer Statistik von Fischer (1891) über 129 klinisch beobachtete Fälle, in welchen von den Autoren bestimmte Angaben über das Verhalten des übrigen Körpers gemacht wurden, kamen vor: Klappenfehler oder frische Endokarditis 80mal (= 62 %), allgemeine Arteriosklerose 8mal, Aneurysma der Aorta 1mal, Aneurysma der Carotis communis 1mal, luetische Erkrankung der Hirnarterien 1mal, somit Erkrankung des Herzens oder der größeren Gefäße 91mal (= 70,5 %). In den übrigen 38 Fällen lagen aber noch mindestens in der Hälfte derselben Symptome vor, welche das Vorhandensein eines zur Zeit nicht erkennbaren Herzleidens oder eine Thrombusbildung im Zirkulationsapparat als möglich erscheinen lassen.

Eine frühere Statistik von Sartisson (von 1876) über 60 Fälle hatte 60 % Fehler des Zirkulationsapparates ergeben. Dem gegenüber kommt Kern (1892) ein Jahr nach Fischer bei einer Zusammenstellung von 95 Fällen (83 fremden und 12 eigenen) zu dem Resultat, daß in 66 % kein Herzleiden und überhaupt kein sicherer Ausgangspunkt für einen Embolus nachweisbar war, und daß vielfach Angaben vorliegen, welche für lokale Gefäßerkrankung und Thrombose der Zentralarterie sprechen.

Die große Verschiedenheit dieses Resultates von dem Fischerschen ist um so auffallender, weil beiden Statistiken großenteils dieselben Fälle zu Grunde liegen. Eine genauere Betrachtung zeigt aber, daß der Unter-

schied, abgesehen von der viel geringeren Häufigkeit der Herzfehler in der Kernschen Statistik, großenteils auf der Art der Fragestellung beruht.

Wenn die Statistik darüber Aufschluß geben soll, ob in einem gewissen Teil der Fälle eine Embolie zu Grunde liegen kann, so müssen alle diejenigen Krankheitszustände in der Zusammenstellung berücksichtigt werden, welche Veranlassung zu einer Embolie geben können. Es gibt darunter solche, welche vorzugsweise dazu geeignet sind, wie Klappenfehler und Endokarditis, andere, welche nur eine geringere Disposition dazu mit sich bringen, wie Atherom und Arteriosklerose, und bei welchen es auf im Leben nicht immer nachweisbare Umstände, wie den Grad der Erkrankung und die Örtlichkeit der erkrankten Arterien, ankommt, endlich solche, bei denen, wie bei chronischer Nephritis, eine Disposition zu Embolie nicht an sich, sondern mehr durch die häufige Komplikation mit Gefäßerkrankungen gegeben ist. Man darf sich bei der Zusammenstellung nicht auf die Fälle beschränken, in welchen Herzfehler oder sonstige Krankheitszustände vorkommen, die man für eine sichere Quelle der Embolie ansieht, sondern man hat alle derartigen Zustände aufzunehmen, die als mögliche Ursache zu betrachten sind. Daraus ergibt sich zunächst, ob die Annahme einer Embolie in einer größeren Zahl von Fällen zulässig ist. Trifft dies zu, so ist weiter zu prüfen, ob in den betreffenden Fällen eine Embolie mit größerer Wahrscheinlichkeit und häufiger anzunehmen ist als eine spontane Thrombose oder eine Endarteriitis. Dies könnte sich statistisch daraus ergeben, wenn Herzfehler und sonstige Erkrankungen, welche vorzugsweise zu Embolie disponieren, in ansehnlicher oder vielleicht selbst in überwiegender Zahl vertreten wären. Da es sich stets um plötzliche Erblindungen handelt und man auch mit der Möglichkeit rechnen muß, daß Herzfehler, Aneurysmen und hochgradiges Atherom latent bleiben können, so fällt schon der Nachweis eines namhaften Prozentsatzes solcher Affektionen für Embolie schwer ins Gewicht.

Betrachtet man nach diesen Grundsätzen die Kernsche Statistik, so ergibt sich für die derselben zu Grunde liegenden 95 Fälle

1. Herzfehler oder sonstige von Kern für hinreichend sicher gehaltene Quellen eines Embolus . . . . 34,7 %

   Dazu kommen

2. Atherom der peripheren Arterien oder starker Verdacht auf ein solches . . . . 25,3 »
3. Chronische Nephritis sicher oder sehr wahrscheinlich . . 5,3 »
4. Syphilis sicher oder sehr wahrscheinlich . . . . . . 6,3 »
5. Keine bestimmten Angaben . . . . 28,4 »

Rechnet man auch nur 1.—3. zusammen, so erhält man 65,3 % von Krankheitszuständen, welche zu Embolie Veranlassung geben konnten

Auch aus der KERNschen Statistik ist also zu schließen, daß Embolie mindestens in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle als möglich angenommen werden darf.

In der FISCHERschen Statistik fällt allerdings die besonders große Zahl von Herzfehlern auf; die Zahl der dazu verwendeten Fälle mag zur Gewinnung eines möglichst zuverlässigen Resultates noch nicht ausreichend gewesen sein. Es muß aber auf besonderen Umständen beruhen, daß unter den eigenen Beobachtungen der Züricher Klinik, welche KERN verwertet, ein so äußerst geringer Prozentsatz von Herzfehlern vorkam, unter 12 Fällen nur 2 (= 16,6 %), da z. B. die 83 von ihm verwerteten fremden Fälle einen etwa doppelt so großen Prozentsatz (32,5 %) ergeben. Bei kleinen Zahlen kann der Zufall leicht Fehler in dieser oder jener Richtung veranlassen.

Unter 13 selbst beobachteten Fällen, über welche mir genügende Aufzeichnungen zur Hand sind, kamen vor:

Herzfehler	8 mal (= 61,5 %)
Arteriosklerose	2 mal (= 15,4 »)
(1 mal zugleich mit Myodegeneratio cordis)	
Morbus Brightii	1 mal (= 7,7 »)
somit	
mögliche Quellen einer Embolie	11 mal (= 84,6 »)
keine nachweisbare Ursache nur	2 mal (= 15,4 »),

wobei noch zu bemerken ist, daß bei einem der zwei letzten Fälle, einem 10jährigen Knaben, Blutfleckenkrankheit vorhergegangen war, und daß die beiden unten erwähnten Fälle von Sehnervenatrophie als Ausgang von Embolie, in Verbindung mit Chorea, nicht eingerechnet sind.

Zählt man mit den meinigen die kleinen Statistiken zusammen, welche von ERNST (1892) aus Straßburg (16 Fälle), EHRLE (1896) aus Tübingen (21 Fälle), BENTRUP (1898) aus Gießen (12 Fälle) und DAVIDSOHN (1902) aus Freiburg i. B. (12 Fälle) mitgeteilt worden sind, so ergibt sich für 74 Fälle:

1. Herzfehler (31 Fälle)	41,9 %
2. Arteriosklerose (14 Fälle)	18,9 »
3. Morbus Brightii (1 Fall)	1,4 »
1.—3. zusammen (36 Fälle)	62,2 »
4. Sonstige Anhaltspunkte für Annahme einer Embolie (7 Fälle)	9,3 »
5. Keine nachweisbare Ursache (21 Fälle)	28,4 »

Dieses Ergebnis stimmt, wie man sieht, mit der obigen Berechnung des KERNschen Materials vollkommen überein und zeigt wieder, daß nur in etwa 28 % gar keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Embolie vorlagen.

Ganz entsprechende Resultate haben sich bei den oben mitgeteilten Statistiken über die Ätiologie der auf Arterienverstopfung beruhenden Fälle

rasch vorübergehender Erblindung (§ 103, S. 187—188) und von doppelseitiger Embolie (§ 106, S. 192) ergeben, auf welche ich hiermit verweise.

Selbstverständlich geben diese Statistiken keinen Beweis dafür ab, daß Embolie wirklich zu Grunde liegt; sie zeigen nur, daß wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Berechtigung zu dieser Annahme vorhanden ist, und widerlegen die Behauptung, daß genügende Anhaltspunkte dafür überhaupt fehlen. Andererseits schließt, wie schon oben betont wurde, der Mangel klinisch nachweisbarer Quellen einer Embolie deren Vorhandensein keineswegs aus.

Lange nach Abfassung obiger Zeilen, welche schon vor 4 Jahren geschrieben sind, erschien kürzlich (1913) noch eine größere statistische Arbeit aus der Tübinger Klinik von P. Kober über 70 Fälle, welche sowohl wegen des Wertes der Beobachtungen, als der Gleichartigkeit des Materials volle Beachtung verdient.

Es fällt daran, abgesehen von der Häufigkeit der Nephritis, wieder wie bei dem Züricher Material die relativ geringe Zahl von Herzfehlern und das Überwiegen der Arteriosklerose auf, während die Gesamtzahl der Fälle, in welchen Anhaltspunkte für die Annahme einer Embolie gegeben sind, ungefähr dieselbe ist wie sonst. Es müssen wohl in Bezug auf die Häufigkeit des zu Grunde Liegens von Herzfehlern örtliche Verschiedenheiten vorkommen, so daß die Zahl der den Statistiken zu Grunde gelegten Fälle für die Gewinnung eines richtigen Resultates in dieser Hinsicht noch nicht ausreicht. Wenn ich das mitgeteilte Material genau nach den Angaben der Tabelle nach den obigen Grundsätzen zusammenstelle, so erhalte ich folgende Zahlen:

Klappenfehler	24,5 % [1]
Arteriosklerose (darunter 12,3 % arteriosklerotische Nephritis)	28,1 »
Sonstige Herzaffektionen, Nephritis anderer Art, apoplektische Anfälle	15,8 »
Nephritis im ganzen	19,3 »
Keine nachweisbaren oder unwesentliche krankhafte Störungen im übrigen Körper	31,6 »
Somit Anhaltspunkte für die Annahme einer Embolie im ganzen	68,4 »

B. Vorkommen bei einzelnen Krankheiten.

§ 149. Gehen wir die einzelnen als Ursache wirkenden Erkrankungen durch, so spielen Klappenfehler des Herzens und Endokarditis, deren Vorkommen in den größeren Statistiken zwischen 62 und 24 %

1) Der Autor rechnet nur 18,33 %; die Tabelle enthält aber nicht 11, sondern 14 Fälle von Klappenfehlern, und da in 3 Fällen Angaben über den Allgemeinstatus fehlen, sind der Berechnung des Prozentsatzes nicht 60, sondern nur 57 Fälle zu Grunde zu legen, woraus sich die obige Zahl ergibt.

schwankt, also vielleicht auf 40 % zu schätzen ist, jedenfalls eine höchst wichtige Rolle. Insuffizienz oder Stenose der Mitralis oder der Aortenklappen oder eine Kombination dieser Fehler sind sämtlich beobachtet, doch überwiegen die Fehler der Mitralis und unter diesen die Insuffizienz an Zahl die Aortenfehler sehr erheblich. Bei einer Zusammenstellung von 53 Fällen mit genaueren Angaben fand ich 35mal Fehler der Mitralis, darunter 23 mal eine Insuffizienz, 12 mal Aortenfehler und 6 mal Kombinationen von beiden verzeichnet.

In vielen Fällen gibt die plötzliche Erblindung erst die Veranlassung ab, auf einen Herzfehler zu untersuchen, da die Patienten entweder gar nichts von einem solchen wissen oder keine merklichen Beschwerden davon haben. Wo anderweitige Folgen des Herzfehlers verzeichnet sind, handelt es sich mehr um Embolien anderer Körperorgane, als um Störungen der Kompensation. Doch sind auch solche beobachtet, und in einzelnen Fällen folgte der tödliche Ausgang der einseitigen Erblindung in kurzer Zeit nach. Obwohl keine genaueren statistischen Angaben darüber vorliegen, wird man doch mit der Annahme nicht fehlgehen, daß die Embolie der Zentralarterie weit häufiger bei kompensierten Herzfehlern zur Beobachtung kommt, als im Stadium der Kompensationsstörung. Es darf hieraus wohl der Schluß gezogen werden, daß die der Kompensationsstörung zu Grunde liegenden Schwächezustände des Herzmuskels und des übrigen Organismus für die Entstehung dieser plötzlichen Erblindungen von keiner erheblichen Bedeutung sind.

In einem Falle soll Zerreißung einer Aortenklappe in Folge von körperlicher Überanstrengung die Entstehung der Embolie verursacht haben (Ostwalt 1899); doch geht aus der Mitteilung nicht in überzeugender Weise hervor, daß wirklich eine Klappenzerreißung vorgelegen hat.

Bei einem 68jährigen Mann trat am Tage nach einer Überanstrengung durch Heben eines 8 kg schweren Bügeleisens, wobei sich starkes Herzklopfen einstellte, Erblindung durch Embolie der Zentralarterie des rechten Auges ein, die 6 Tage nachher zur Beobachtung kam. Es fand sich Insuffizienz der Aorta, Arteriosklerose und Albuminurie, außerdem eine angeblich früher nicht vorhandene Leistenhernie. Schwere Symptome, wie sie für Klappenruptur typisch sind, waren so wenig aufgetreten, daß der Patient den Unfall schon fast vergessen hatte. Da vorher eine Untersuchung des Herzens nicht stattgefunden hatte, so ist doch sehr wohl möglich, daß ein gewöhnlicher Aortenfehler schon vorher vorhanden war, und daß auf Grund desselben durch die körperliche Anstrengung ein Anfall von Herzklopfen ausgelöst wurde, der zur Ablösung eines Gerinnsels Anlaß gab.

An eine traumatische Entstehung könnte noch eher in einem Falle v. Graefes (1859) gedacht werden, doch halte ich es auch hier für wahrscheinlicher, daß ein schon bestehender Herzfehler durch das Trauma verschlimmert wurde. Der Fall betraf einen früher von Rheumatismus und Herzbeschwerden verschont

gebliebenen Kutscher, der seit 2 ½ Monaten in Folge eines heftigen Stoßes mit einer Deichsel gegen die linke Brustseite an Atemnot und wiederholtem Bluthusten litt. Die Untersuchung stellte eine Stenose der Aortenklappen heraus, die noch zu keiner merklichen Herzhypertrophie geführt hatte. v. Graefe selbst läßt die Frage unentschieden.

In einigen Fällen wurde Embolie der Zentralarterie auch beobachtet bei Aneurysma der Aorta (Ingenohl 1875, Fall 2, Perles 1891, Hirschberg 1906) und bei Aneurysma der Carotis communis (Knapp 1868, Fall 2). Hieran schließt sich ihr Vorkommen bei Thrombose oder Embolie der Carotis interna an, welches schon bei Besprechung der anatomischen Befunde gewürdigt wurde.

Frische Endokarditis wird nicht häufig als Ursache angeführt; vielleicht war aber ein Teil der Fälle, in welchen keine Ursache nachzuweisen ist, durch latente Endokarditis verursacht. Dagegen wird öfters das Vorhergehen von Gelenkrheumatismus berichtet, welches an die Möglichkeit eines latenten Herzfehlers oder einer Endokarditis denken läßt.

Schwer zu beurteilen ist die Häufigkeit der Entstehung durch Atherom der großen Körpergefäße bis hinunter zur Carotis interna und A. ophthalmica, weil das Vorhandensein von Gefäßveränderungen, welche Material für eine Embolie liefern, sich im Leben nicht genügend beurteilen läßt. Es liegt aber auf der Hand, daß diese Art der Entstehung in gar manchen Fällen, wo keine Ursache nachweisbar ist, zu Grunde liegen kann.

§ 150. In seltenen Fällen können im Wochenbett oder in der Schwangerschaft entstandene Venenthrombosen zur Entstehung von blanden Embolien der Zentralarterie Anlaß geben. Besonders bemerkenswert ist das Vorkommen im Puerperium, weil die Netzhautaffektion nicht wie sonst einen eitrigen Charakter hat, sondern sich in nichts von dem Verhalten der blanden Embolie unterscheidet. Einmal trat dieser Zufall während des Bestehens einer ernsten Puerperalinfektion auf (schwere fieberhafte Endometritis), während in anderen Fällen Fieber fehlt, ja sogar die Netzhautembolie gewöhnlich die einzige nachweisbare Lokalisation darstellt.

In einem Falle von Snell (1886) traten bei einer Erstgebärenden 4 Tage nach der Geburt Frostanfälle, hohes Fieber mit Delirien und putriden Lochien auf, 4 Tage später plötzliche und vollständige Erblindung des linken Auges ohne Entzündungserscheinungen. Bald nachher Besserung des Allgemeinbefindens, aber nur sehr langsamer Rückgang der Endometritis. 2 Monate später ophthalmoskopisch das charakteristische Bild der Embolie der Zentralarterie mit schon zurückgegangener Netzhauttrübung und einigen, in Resorption begriffenen Blutungen. Sonstiges Wohlbefinden. Herztöne normal.

In einem Falle von Walter (1881) handelte es sich um eine Frau, welche am 4. Tage nach ihrer Niederkunft von Embolie der Zentralarterie des linken Auges, und am 14. Tage von Phlegmasia dolens am einen und später auch

am anderen Bein ergriffen wurde. Herz- und Nierenerkrankung fehlten, auch Syphilis nicht nachweisbar. Später trat an dem erkrankten Auge noch Netzhautablösung hinzu.

Ein von mir beobachteter Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, daß außer einer rasch vorübergehenden Störung des Allgemeinbefindens gar keine sonstigen Erscheinungen auftraten.

Gesunde Frau in mittleren Jahren mit ganz normaler Schwangerschaft und Geburt. 4 Tage nachher leichter Schüttelfrost und heftige Migräne den ganzen Tag über, woran die Frau auch sonst öfter leidet (jedoch ohne Flimmererscheinungen). Nach einer sehr unruhigen Nacht bemerkte sie gegen Morgen völlige Erblindung des linken Auges. Kein Fieber.

Ich fand 2 Tage später das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Zentralarterie mit höchstgradiger Verengerung der Arterien, mäßiger Ausdehnung der Venen und zahlreichen größeren und kleineren Netzhautblutungen. Nur Bewegungen der Hand wahrgenommen. Herztöne rein. Keine Thrombose der Körpervenen. Allgemeinbefinden ungestört.

Das Sehvermögen stellte sich bis auf Fingerzählen in etwa 1 Meter wieder her, der Ausgang war der gewöhnliche in Sehnervenatrophie, den ich auch 4 Jahre später bei der sonst gesunden Frau beobachten konnte.

Bekanntlich kommt es im Puerperium zuweilen, auch ohne jede örtliche oder allgemeine Infektion, zu ausgedehnten Thrombenbildungen in den Venen, von denen losgerissene Stücke durch Embolie der Pulmonalarterie plötzlichen Tod hervorrufen. Die oben mitgeteilten, höchst seltenen Fälle können daher in der Weise erklärt werden, daß kleine Gerinnsel dieser Art durch ein offenes Foramen ovale oder in sonstiger Weise in den großen Kreislauf gelangen und Embolie der Zentralarterie bewirken, die unter diesen Umständen natürlich eine blande ist. Auch an die Entstehung von Gerinnseln im Bereich des linken Herzens kann gedacht werden.

In drei weiteren Fällen trat die Embolie erst 4,6 oder 8 Wochen nach normalem Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett auf (v. Wecker 1868, Stülp 1897, Davidsohn 1902); es ist aber keineswegs ausgeschlossen, daß sich die Tendenz zur Thrombenbildung auch noch in diesem Stadium in der in Rede stehenden Weise manifestiert.

Das in einzelnen Fällen während der Schwangerschaft beobachtete Auftreten der Embolie scheint regelmäßig durch eine während derselben entstandene Endokarditis bedingt gewesen zu sein.

Knapp (1873) berichtet über eine 36jährige Frau, bei der 4 Wochen vor der Geburt plötzliche Verdunklung eines Auges mit Ausgang in Verschluß der A. papill. inferior auftrat, nachdem die Patientin in der betreffenden Zeit heftige Schmerzen in der linken Brusthälfte gehabt hatte, die auf Pleuritis bezogen wurden. 5 Monate nachher waren die Herztöne normal.

In einem zweiten Falle desselben Autors, bei einer 21jährigen Frau, kam es im 7. Monat gleichfalls, nach plötzlicher Erblindung eines Auges, zu partieller Sehnervenatrophie durch Verschluß vorzugsweise der unteren Arterienäste mit entsprechender Gesichtsfeldbeschränkung. Auch hier hatte sich die Patientin in der betreffenden Zeit unwohl gefühlt und über öfteres Herzklopfen, Kopfweh,

Schwindel und große Reizbarkeit geklagt. In einem weiteren Falle von Vossius (1883), wo am linken Auge 8 Tage vor der Niederkunft, am rechten Auge während derselben, Erblindung eintrat, mit nachträglicher Wiederherstellung des zentralen Sehens, aber bleibender Gesichtsfeldbeschränkung, beruhte die Embolie auf einer Insuffizienz der Mitralis, die während des ersten, fieberhaften Puerperiums auf Grund einer Endokarditis entstanden war und bei jeder Gravidität erneute Herzbeschwerden hervorrief.

§ 151. Es reiht sich hier an das Vorkommen in der Rekonvaleszenz von fieberhaften Erkrankungen, von Pneumonie (Barkan 1873), Diphtherie (Davidsohn 1902), Scharlach u. dgl., wo ebenfalls die Möglichkeit einer Embolie gegeben ist.

Es gehört hierher auch der merkwürdige Fall von Goldzieher (1900) von gleichzeitiger Embolie an beiden Augen, in welchem die vorausgegangene fieberhafte Hauterkrankung mit Halsentzündung des Kindes vielleicht als Scharlach aufzufassen ist (§ 104, S. 189).

Bei einer Anzahl anderer Fälle, wo der Embolie verschiedenartige, zum Teil unerhebliche und rasch vorübergehende Affektionen anderer Körperteile vorhergingen, ist ein etwaiger Zusammenhang zweifelhaft.

Vorkommen bei Morbus Brightii.

§ 152. Zu den Krankheiten, bei welchen zuweilen Embolie der Zentralarterie vorkommt, ist auch der Morbus Brightii zu rechnen, doch ist dieses, zuerst von Ewers (1872) und von Völckers (1875) beobachtete Auftreten im allgemeinen nicht häufig. Es ist in Fischers Statistik nur mit etwa 7% vertreten, und auch seither sind nicht viele Beobachtungen bekannt geworden.

Um so bemerkenswerter ist die Häufigkeit, mit welcher Nephritis in dem Material der Tübinger Augenklinik bei plötzlichem Verschluß der Zentralarterie vertreten ist. Nach den Angaben von Kober (1913) kam sie unter 60 Fällen nicht weniger als 11mal vor, also in mehr als 18%. Mit Ausnahme weniger Fälle handelte es sich dabei stets um einen Zusammenhang mit Arteriosklerose, was darauf zurückgeführt wird, daß nach v. Romberg in Schwaben in der Mehrzahl der Fälle von Arteriosklerose die Nieren erkrankt gefunden werden. Einmal handelte es sich um Gichtniere; ein anderes Mal fand sich Gicht bei Arteriosklerose ohne Nephritis, zugleich mit Angina pectoris.

In einigen von den fremden Fällen wurde der Mangel eines Herzfehlers auch durch die Sektion bestätigt; doch ist bei manchen derselben die Diagnose der Embolie teils wegen des anatomischen Befundes, welcher als primäre Endarteriitis gedeutet wurde, teils auch wegen des klinischen Verhaltens, mehr oder minder zweifelhaft.

Als Embolie möchte ich, im Einklang mit dem Autor, den Fall von Hofmann (1902) ansprechen.

42jähriger Mann mit chronischer Nephritis und Herzerweiterung. Plötzliche linkseitige Erblindung mit dem typischen Spiegelbilde der Embolie, kompliziert durch periphere chorioiditische Herde. Nach 5 Wochen rechts Beginn hämorrhagischer Papilloretinitis mit allmählicher, zuletzt hochgradiger Sehstörung. Tod nach 5 Monaten. Im Stamm der Zentralarterie ein langer bindegewebig organisierter Pfropf mit Resten von Fibrin, der der Gefäßwand nur anlag; ein gleicher, aber nicht völlig obturierender Pfropf in der Arterie des anderen Auges. Die Arterienwand erscheint an der Abbildung an der betreffenden Stelle frei von Endarteriitis. Über die Zentralvene fehlen die Angaben. An den Netzhaut- und Aderhautgefäßen hochgradige Endarteriitis.

Ein Fall von Marple (1895), bei welchem der anatomische Befund gleichfalls für Embolie spricht, kann für den Zusammenhang mit Nephritis nicht in Betracht kommen, weil aus den mir vorliegenden Angaben nicht zu ersehen ist, ob die Nephritis nicht mit einem Herzfehler kompliziert war.

In zwei weiteren Fällen von chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie und ohne Klappenfehler ist mir eine Embolie wenigstens wahrscheinlich, obwohl auch andere Annahmen in dem anatomischen Befunde einen Anhalt finden.

Es sind dies der schon oben (§ 125, S. 220) berichtete Fall 1 v. Michels (1899) und der erste Fall von Harms (1905).

Der letztere betraf einen 48jährigen Mann, bei welchem zu einem Astverschluß der A. macularis einen Monat später plötzliche vollständige Erblindung durch Verschluß des Stammes der Zentralarterie hinzutrat. 5 Monate darauf Enukleation wegen Sekundärglaukom. Anatomische Untersuchung: Verschluß der Zentralarterie durch einen langen Pfropf; an der Stelle Sklerose der Arterie mit Schwund des Endothels. Auch die Zentralvene an dieser Stelle verschlossen und weiterhin stark verengt durch Endo-, Meso- und Periphlebitis. Harms nimmt eine Thrombose der Zentralarterie an, veranlaßt durch eine Verengerung der Vene in Folge von Endophlebitis, die er nach dem anatomischen Befunde für älter ansieht. Mir ist eine Embolie wegen der rezidivierenden Erblindungsanfälle viel wahrscheinlicher.

Die Beurteilung des Alters der Venenveränderung dürfte nach so langer Zeit wohl unsicher sein, und das Auftreten einer Okklusion der Vene in der Gegend der Lamina cribrosa stimmt mit dem in vielen Fällen beobachteten Verhalten bei sekundärer Venenthrombose überein. Bei meiner Auffassung ist auch leicht verständlich, warum der Venenverschluß keine Stauungserscheinungen hervorrief, während dies bei der Annahme eines primären Verschlusses seine Schwierigkeiten hat, da doch die dadurch bedingte Zirkulationsstörung so beträchtlich gewesen sein soll, um eine sekundäre Thrombose der Arterie hervorzurufen.

Ungewöhnlich ist, daß der Verschluß der Vene nicht durch einen organisierten Pfropf, sondern durch eine im Verlauf der Vene weit verbreitete entzündliche Wandverdickung bewirkt war. Eine Erklärung dafür gibt vielleicht die ausgedehnte Nekrose des Endothels, die auf eine leicht septische Beschaffenheit des Embolus hinweist, die in der anliegenden Vene sehr wohl in größerer Ausdehnung Entzündung hervorrufen konnte.

Auch der Fall von Rählmann (1889) von doppelseitiger Erblindung bei einer 23jährigen Frau mit chronischer Nephritis, Herzhypertrophie und Arteriosklerose, welcher als sicheres Beispiel einer primären Endarteriitis aufgefaßt wird, scheint mir einer anderen Deutung fähig und in seinem klinischen Auftreten noch am ehesten durch eine doppelseitige Embolie erklärbar, wie ich in einem früheren Abschnitt (§ 43, S. 96—97) eingehend dargelegt habe.

Die Beurteilung des recht komplizierten Falles von L. Welt (1900) ist besonders schwer und unsicher. Es handelte sich um eine 34jährige Gravida mit interstitieller Nephritis, Perikarditis, Myokarditis usw. Nach reichlichem Blutbrechen trat plötzlich doppelseitige Erblindung durch Netzhautischämie auf, kompliziert durch Retinitis albuminurica und Netzhautablösung. Nach Digitalis rasche Besserung des Sehvermögens auf $^1/_{60}$, bzw. $^1/_{24}$. Tod nach 19 Tagen. Die anatomische Untersuchung ergab keine genügende Erklärung für die arterielle Ischämie. Es wurde daher eine doppelseitige Thrombose der Zentralarterie mit nachfolgender Zerteilung und Fortschwemmung der Thromben angenommen, ein Vorgang, welcher bisher nur bei Embolie durch weiche Detritusmasse beobachtet ist.

Abgesehen von diesem Ausgang hat der Fall mit dem soeben erwähnten von Rählmann manche Ähnlichkeit, und erinnert auch, wie schon Harms bemerkt hat, an die plötzlichen Erblindungen durch profuse Blutverluste. Doch bringt diese Analogie kein weiteres Licht in die Entstehung des Falles, da auch die Pathogenese der Amaurosen nach Blutverlust noch nicht befriedigend aufgeklärt ist.

Abweichend im klinischen Verhalten ist auch der 1. Fall von Gonin (1903) durch das Auftreten zahlreicher, dichtgedrängter Netzhautblutungen, welche auf eine Thrombose der Zentralvene hinweisen, während die anatomische Untersuchung nur einen Verschluß der Zentralarterie nachwies.

64jähriger Mann mit allgemeiner Arteriosklerose und leichter Albuminurie, (die übrigens in Ermangelung genauerer Angaben und eines Sektionsbefundes eine Nephritis nicht mit Sicherheit annehmen läßt). Am linken Auge, nach wiederholtem, reichlichem Nasenbluten, zuerst zahlreiche Netzhautblutungen; 3 Monate darauf plötzlich hochgradigere Abnahme des Sehvermögens mit freiem Gesichtsfeld. Nach 5 Monaten Hemiplegie, Koma, Tod. Die A. centralis retinae durch Endarteriitis stark verengt und an einer umschriebenen Stelle durch einen aus gewucherter Intima bestehenden Pfropf von nur $^1/_2$ mm Länge verschlossen, der fast überall der Gefäßwand nur aufgelagert ist.

Auch hier ist die wahrscheinlichste Deutung, daß zunächst eine Embolie auftrat, die unvollständig war, aber durch Zirkulationsstörung zu Thrombose der Zentralvene Anlaß gab, und daß diese letztere, wie dies auch in einer Reihe anderer Fälle vorgekommen ist, dem Nachweis entging.

Shoemaker (1904) nimmt für seinen Fall, bei einem 17jährigen Mädchen, an, daß die Verlangsamung der Zirkulation, verbunden mit einer Veränderung der Gefäßwandung, eine Thrombose der Arterie hervorgebracht habe.

Schmidt-Rimpler (1905) hat klinisch 3 Fälle von plötzlicher Erblindung durch Verschluß der Zentralarterie bei chronischer Nephritis beobachtet, 2 mal mit Herzhypertrophie und einmal bei normalem Herzen, deren embolische Natur mir nach den Angaben nicht zweifelhaft ist, alle beim weiblichen Geschlecht. In einem derselben fand sich am anderen Auge nephritische Retinitis.

Ein Fall von doppelseitiger partieller Embolie, bei einer 36jährigen Frau mit chronischer Nephritis, die in ganz symmetrischer Weise an beiden Augen bald nach einander auftrat, von Nettleship (1887) ist schon oben (§ 105, S. 191) angeführt worden.

Zu erwähnen ist auch noch ein Fall Biettis (1910) bei einem 20jährigen Jüngling mit dem typischen Befund der Stammembolie am linken Auge, welcher vorher an Nephritis behandelt worden war und noch leichte Albuminurie hatte, und bei welchem das Sehvermögen durch wiederholte Parazentesen vollständig wiederhergestellt wurde.

Ich habe vier hierher gehörige Fälle beobachtet, darunter den unten (§ 156, S. 271) angeführten, in welchem der Befund am Herzen für die Entstehung der Embolie Rechenschaft gibt. Ich kann aber auch aus eigener Erfahrung bestätigen, daß zuweilen Fälle vorkommen, in welchen die Annahme einer Embolie als Ursache der plötzlichen Erblindung die größte Wahrscheinlichkeit hat, wo aber eine genaue Untersuchung des Körpers nichts als chronische Nephritis herausstellt.

Ein 44 jähriger Mann, welcher vor $5/4$ Jahren nach einer vorübergehenden Erblindung eine hochgradige Sehschwäche des linken Auges zurückbehalten hatte, kam mit der Klage, daß vor 6—7 Wochen eine gleiche Störung auch am rechten Auge entstanden sei. Es waren damals an demselben Tage zwei vorübergehende Verdunkelungen aufgetreten, worauf eine dritte folgte, die bestehen blieb. Sehschärfe beiderseits auf ca. $1/10$ herabgesetzt, rechts mäßiger Gesichtsfelddefekt nasal mit Herabsetzung von Se bis über den Fixierpunkt, links Defekt der nasalen Gesichtsfeldhälfte. Papillen atrophisch verfärbt, mit Verengerung der entsprechenden Arterien.

Leichte Albuminurie. Ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels mit arterieller Drucksteigerung. Herztöne rein. Nur hier und da abends geringes Ödem der Füße. Seit dem rechtseitigen Erblindungsanfall leichtes Eingeschlafensein im rechten Arm und Bein.

Bei einem 69jährigen Mann war vor 14 Tagen am rechten Auge plötzlich hochgradige Amblyopie mit Defekt der unteren Gesichtsfeldhälfte aufgetreten. Papille blaß, ihre Umgebung leicht getrübt, auf ihr zwei kleine Extravasate; Arterien ziemlich eng, keine Pulsation hervorzurufen, Venen zum Teil etwas ausgedehnt. Häufige Kopfschmerzen. Mäßige Albuminurie mit spärlichen Zylindern. Arterielle Drucksteigerung. Ein Herzfehler war auch hier wohl nicht vorhanden, doch fehlt leider eine direkte Angabe in der Krankengeschichte.

Bei der Häufigkeit, mit welcher bei chronischer Nephritis Atherom der größeren Arterien vorkommt, ist man, wenigstens in vielen derartigen Fällen, berechtigt, die Embolie auf diese Ursache zu beziehen, welche auch in der Mehrzahl der oben angeführten entweder sicher gestellt oder mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen war.

In besonderen Fällen kann vielleicht auch eine latente schleichende Endokarditis zu Grunde liegen, die später nicht mehr nachweisbar ist. In dieser Hinsicht scheint mir folgende, wenn auch nicht ganz vollständige Beobachtung bei einer Graviditätsnephritis bemerkenswert, über deren Krankengeschichte ich den Herren Kollegen Dr. Kasbaum und Dr. Wirth Mitteilungen verdanke.

26jährige Frau. Im 7. Monat der Schwangerschaft schwere Nephritis mit allgemeinen Ödemen und arterieller Drucksteigerung, daher im 8. Monat künst-

liche Frühgeburt. Verlauf afebril, aber lautes systolisches Blasen mit Abnahme der Urinsekretion und 2‰ Eiweiß. Rasche Besserung durch Digitalis. Nach 3 Monaten reichlich Eiweiß und Herzstoß im 6. Interkostalraum. Systolisches Blasen geringer. Endokarditis wohl nicht ausgeschlossen. Nach 1/2 Jahr subjektives Wohlbefinden.

Nach 1 1/2 Jahren rezidivierende Verdunkelungsanfälle an beiden Augen. Bei einem stärkeren Anfall dieser Art mit vorübergehender völliger Verdunkelung des linken Auges blieb ein mäßiger Gesichtsfelddefekt bei guter zentraler Sehschärfe zurück. Ophthalmoskopisch nur ein kleiner gelblicher Herd in der Maculagegend mit weißlicher Trübung der Umgebung. Albuminurie noch vorhanden.

5 Jahre nach der ersten trat eine zweite Schwangerschaft ein, die trotz leichter Albuminurie zu normaler Geburt führte. Zwei Jahre später fand ich links $S = 6/10$, Gesichtsfeld nach oben leicht verengt und ein kleines horizontal ovales Skotom dicht oberhalb des Fixierpunktes. Ophthalmoskopisch Papille ein wenig blasser als rechts, an den Gefäßen keine merkliche Anomalie. Dr. Wirth fand den Urin frei von Eiweiß; die Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, aber keine Geräusche und keine Verstärkung des 2. Aortentons. Die Verdunkelungsanfälle haben sich noch ab und zu wiederholt, dauern aber immer nur ganz kurze Zeit, höchstens einige Minuten.

§ 153. Das Vorkommen bei Diabetes mellitus, welches in vier Fällen, davon zweimal auch anatomisch, nachgewiesen wurde, reiht sich hier um so mehr an, als in dem einen Falle gleichzeitig auch Nephritis bestand, und dabei die gleichen Faktoren der Entstehung, insbesondere Atherom der großen Gefäße, in Betracht kommen.

In Nettleships Falle (1882) bei einem 63jährigen Mann mit Diabetes und Albuminurie und ohne Herzfehler traten zuerst beiderseits Erscheinungen von Retinitis diabetica auf, zu welchen dann am linken Auge plötzliche Erblindung mit dem Bilde der Embolie hinzutrat, mit vorzugsweiser Verstopfung der A. temporalis inferior. Später Tod durch Fußgangrän. Ein Pfropf wurde bei der anatomischen Untersuchung in der Zentralarterie nicht gefunden.

Der schon § 117, S. 210—211 besprochene Fall 2 von Coats (1905) betraf einen 65jährigen Mann, mit starkem Diabetes, aber ohne Albuminurie und ohne Herzfehler. An beiden Augen diabetische Netzhautveränderungen, am linken Auge stärker. Rechts Astembolie der A. temporalis superior mit Verengerung der Zentralvene und venöse Stauung. Nach 1 1/2 Monaten Enukleation wegen Sekundärglaukoms. Verkalkter Embolus in der Zentralarterie, die dadurch beträchtlich ausgedehnt ist, davor starke Endothelwucherung.

In dem nur kurz berichteten Falle 7 von Galezowski (1902) kann neben dem Diabetes auch Pneumonie bei der Entstehung beteiligt gewesen sein.

Ein Fall von Kako (1903) bei einem 63jährigen Diabetiker, bei dem im Zwischenraum von einem Monat eine unvollständige Embolie makularer Äste zuerst am einen und dann am anderen Auge auftrat, deren Folgen teilweise zurückgingen, ist schon oben § 105 kurz erwähnt worden.

§ 154. Sekundäre Syphilis spielt bei der Entstehung ebenfalls eine Rolle, die in Zukunft noch mehr Beachtung verdient. Sie war in einer

Reihe von Fällen sicher vorhanden (Holden 2 Fälle, 1893, Galezowski 5 Fälle 1902), in anderen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen (Nettleship 1887, Lawford 1890, Fischer 1891, Kern 1892). Sie kann sowohl durch luetische Erkrankung der basalen Hirnarterien oder der A. ophthalmica, als durch, mitunter latente, Prozesse an den Herzklappen, besonders denen der Aorta, zu Entstehung von Embolie Anlaß geben. Die Annahme einer luetischen Erkrankung der Zentralarterie selbst, welche den Verschluß entweder direkt herbeiführen (Kern) oder zu einer peripheren Embolie der Arterie Anlaß geben soll (Galezowski), findet in den Beobachtungen bisher keine genügende Stütze, da Wandveränderungen der Netzhautgefäße teils völlig fehlten, teils erst spät und in geringem Grade vorkamen, so daß sie für sekundär zu halten sind.

In einem von mir beobachteten Falle war vor 10 Monaten bei einem 23jährigen Mann plötzliche Sehstörung am linken Auge durch Astembolie der Zentralarterie mit Herabsetzung von S auf $^5/_{35}$ und vollständigem Defekt der nasalen Gesichtsfeldhälfte aufgetreten. Der Patient war 4 Monate zuvor in Folge von hereditärer Syphilis von parenchymatöser Keratitis des rechten Auges ergriffen und trotz lange fortgesetzter Behandlung mit Hg und KJ nur unvollständig geheilt worden. Die Wiederaufnahme der Behandlung erzielte jetzt auch am linken Auge nur geringe Besserung.

Ich verdanke Herrn Dr. Carl, in dessen Behandlung der Kranke früher gewesen war und der auf meine Bitte $1\,^1/_2$ Jahre später freundlichst eine Nachuntersuchung vornahm, die interessante Mitteilung, daß es inzwischen zur Ausbildung zweier Anastomosen zwischen den wegsam gebliebenen Teilen der streckenweise obliterierten A. temporalis inferior und einem vor dem Verschluß am Papillenrande abgehenden Aste derselben gekommen ist (vgl. Fig. 82), wodurch die früher gestellte Diagnose bestätigt wird. Der Gesichtsfelddefekt ist trotzdem unverändert geblieben. Eine genaue Untersuchung des Herzens, der Gefäße und des Blutdruckes durch Herrn Dr. Hergenhahn ergab ein völlig normales Verhalten, auch im übrigen nichts Abnormes. Dies entspricht der zuvor gemachten Annahme, daß als Quelle der Embolie wohl eine syphilitische Erkrankung der basalen Hirnarterien zu betrachten ist.

Fig. 82.



Arterielle Anastomosen nach Astembolie der Zentralarterie bei hereditärer Syphilis. Skizze von Dr. Carl.

In einem Falle von Wagenmann (1897) bei einem 40jährigen Mann mit hochgradiger Arteriosklerose auf syphilitischer Basis, ohne Vitium cordis, fand sich, bei normaler Sehschärfe, ein sektorenförmiger

Gesichtsfelddefekt, in Folge von Zirkulationsstörung der A. nasalis superior, welcher mehr zufällig entdeckt wurde. Zugleich fand sich doppelseitige äquatoriale Chorioiditis. Die besondere Art, wie hier die Zirkulationsstörung entstand, wird man wohl dahin gestellt sein lassen müssen.

§ 155. Auch bei Influenza ist, wie Groenouw (1904) berichtet, mehrfach Embolie der Zentralarterie (Coppez, Hillemanns, Hosch 1890, Leyden und Guttmann 1892), oder ein damit übereinstimmendes Krankheitsbild, (Hansen 1891) beobachtet worden. Ein indirekter Zusammenhang beider Affektionen erscheint wohl möglich.

Einzig in ihrer Art ist die Beobachtung von Uhthoff und Seydel (1889) von einem möglichen Zusammenhang mit Phosphorvergiftung.

Sie betraf ein 27jähriges, scheinbar gesundes Fräulein mit Embolie einer Arteria macularis, welches kurz zuvor längere Zeit in Folge eines Selbstmordversuchs an schwerer Phosphorvergiftung krank gelegen hatte, aber zur Zeit wiederhergestellt war. Außer geringer Vergrößerung der Leber war sonst keine Organveränderung nachzuweisen.

Die akuten Erblindungen bei Keuchhusten mit dem Bilde der Ischämie der Netzhaut oder der Embolie der Zentralarterie, welche in einzelnen seltenen Fällen beobachtet wurden, sind ihrer Entstehung nach dunkel. (Vgl. Ischämie der Netzhaut sonstigen Ursprungs V § 195.)

C. Komplikation mit Embolie anderer Körperteile.

§ 156. Von großer Wichtigkeit ist das in einer nicht geringen Zahl von Fällen beobachtete Auftreten von Erscheinungen, welche auf Embolie anderer Körperteile, insbesondere des Gehirns, hinweisen. Zuweilen erfolgt die plötzliche Erblindung gleichzeitig mit Schwindel, Ohnmacht, Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie und anderen zerebralen Symptomen, oder es gehen ihr apoplektische Anfälle kürzere und längere Zeit vorher oder folgen ihr nach. Allerdings ist es während des Lebens nicht immer sicher zu stellen, ob diese Störungen wirklich durch Embolie und nicht durch Hämorrhagie bedingt sind. Jedenfalls wurden aber in einer Reihe von Fällen durch die Sektion embolische Erweichungsherde und besonders Embolien im Gebiete der A. cerebri media nachgewiesen (A. Sichel 1872, Page 1874, H. Schmidt 1874, Gowers 1875, Elschnig 1892, Uhthoff-Marchand 1894).

Guthrie und Mayou (1908) berichten folgenden merkwürdigen Fall, wo eine derartige Komplikation die Folge einer schweren Körperverletzung war.

Ein 7jähriger Knabe war von einem Wagen überfahren: Hirnerschütterung, Rippenfrakturen und Pneumothorax, danach rechtseitige Hemiplegie und Aphasie und linkseitige Erblindung durch Embolie der Zentralarterie.

Später fand sich die linke Carotis communis und ihre beiden Äste thrombosiert. Am Herzen ein präsystolisches Geräusch. Es wurde eine Embolie der Carotis mit sekundärer Thrombose, Thrombose oder Embolie der A. cerebri

media und Embolie der A. centr. ret. durch ein abgelöstes Stück des Thrombus der Carotis vermutet.

In anderen Fällen wurde Komplikation mit multiplen Embolien verschiedener anderer Organe beobachtet.

Ein Beispiel hierfür gibt folgender Fall von Blagowjestschenski (1899). 19 jährige Patientin. Vor 9 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, der vor 4 Jahren rezidivierte. Hinzutritt von Endokarditis, Insuffizienz und Stenose der Mitralis. Vor 2 Jahren Erscheinungen von Embolie an Darm, Lunge und Nieren. Vor 4 Wochen plötzliche Erblindung durch Embolie der Zentralarterie, Wiederkehr des zentralen Sehvermögens mit sehr kleinem Gesichtsfeld durch Wiederherstellung der Zirkulation in der A. macularis.

Hierher gehört auch der schon oben angeführte Fall von Früchte (1908) (s. § 115, S. 205) wo nach wiederholtem Gelenkrheumatismus mit Herzleiden bei einem Rezidiv von Endokarditis außer der Embolie der Zentralarterie Embolien der Milz, Nieren, Lungen, der Nasengegend und Nekrose am Fuß vorkamen.

Galezowski (1902) berichtet über einen 30jährigen Mann mit spontaner Gangrän am Fuß, Schwindelanfällen, leichten Verdunkelungen am linken Auge und nachher plötzlicher Erblindung desselben unter dem Bild der Embolie der Zentralarterie, ohne sicher nachweisbaren Herzfehler.

In dem schon oben angeführten Falle von Moos (1867) traten rasch vorübergehende Erblindungsanfälle, zuerst an einem, dann an beiden Augen bei einem jungen Mann auf, welcher in Folge von akutem Gelenkrheumatismus von Peri- und Endokarditis, kapillaren Blutungen der Haut, Embolie der A. mesenterica, Pleuritis und Nephritis ergriffen wurde, mit Ausgang in Genesung.

In einem selbst beobachteten, schon oben (§§ 113 und 152) kurz erwähnten Fall ergab die Sektion alte Randverdickung der Mitralis, Myodegeneration des Herzens und beginnendes Aneurysma der Herzspitze, Embolie der A. coronaria cordis sin. Leichte Granulardegeneration der Nieren. Der Embolus der Zentralarterie wurde bei der anatomischen Untersuchung nicht gefunden, er saß vermutlich in dem nicht untersuchten Stück der Arterie vor dem Eintritt in den Sehnerven. Es fand sich nur gleichmäßige Verdickung der Intima der Zentralarterie, ohne merkliche Verengerung des Lumens.

D. Komplikation mit Chorea.

§ 157. Die in einer Reihe von Fällen beobachtete Komplikation mit Chorea minor verdient deshalb besonderes Interesse, weil die Entstehung der Chorea zu akutem Gelenkrheumatismus und Endokarditis in naher Beziehung steht, wenn auch über die Natur dieses Zusammenhanges noch keine genügende Aufklärung erzielt worden ist.

Daß zwischen Embolie der Zentralarterie und Chorea ein innerer Zusammenhang vorhanden sein muß, scheint mir daraus hervorzugehen, daß zur Zeit nicht weniger als acht Fälle vorliegen, in welchen dieses Zusammentreffen beobachtet worden ist (Swanzy 1875, Th. Leber 1877, Nettleship 1879 Fall 1, Vernon 1881, Hirschberg 1885 [S. 39], Benson 1886, Sym 1888, dazu ein noch nicht publizierter selbst beobachteter Fall bei einem 15jährigen Knaben).

Es handelt sich durchweg um jugendliche Individuen von 7—26 Jahren, vorzugsweise weiblichen Geschlechts, zur Hälfte um Kinder. In drei Fällen (Nettleship, Sym, Hirschberg) war ein ausgesprochener Herzfehler vorhanden; zweimal fanden sich leichtere Erscheinungen, die auf eine Herzaffektion hinwiesen. In zwei Fällen war Gelenkrheumatismus vorhergegangen.

In Nettleships Falle, bei einer 26jährigen Patientin mit Mitralstenose, die vor 10 Jahren Chorea gehabt hatte, traten, vor der bleibenden Erblindung des rechten Auges durch Embolie, vorübergehende Erblindungsanfälle am gleichen und nach derselben am anderen Auge auf.

In fünf Fällen wurde das typische Bild der Stamm- oder Astembolie der Zentralarterie konstatiert. In dreien war schon längere Zeit seit dem Anfall verstrichen, und die Embolie nur aus dem plötzlichen Auftreten einseitiger Erblindung und der Form der vorhandenen Sehnervenatrophie mit Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren. So verhielt es sich auch in den beiden von mir beobachteten Fällen.

Zu erwähnen ist noch ein auch in dem Abschnitt über den Krampf der Zentralarterie, § 171, angeführter Fall St. Mortons (1890) von einer 22jährigen Patientin, welche 4 Jahre zuvor 3 Monate lang an »Veitstanz« gelitten hatte. Der dauernden Erblindung unter dem Bilde der Embolie gingen 2 Jahre lang rasch vorübergehende Erblindungsanfälle vorher; später traten auch am anderen Auge vorübergehende Verdunkelungen auf, mit Erscheinungen wie bei Flimmerskotom. Am Herzen keine Geräusche; kein fieberhafter Gelenkrheumatismus, nur rheumatische Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Wegen des Charakters der Anfälle, die auch, wie bei Migräne, mit Kältegefühl, Schwindel und Übelkeit verbunden waren, wurde ein Gefäßkrampf als Ursache angenommen, was auch ich für wahrscheinlich halte; doch sind wohl Embolien nicht ganz ausgeschlossen. Die Art des etwaigen Zusammenhangs der Chorea mit den Augenstörungen muß hier dahingestellt bleiben.

Ich habe schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges der in Rede stehenden Affektionen aufmerksam gemacht, aber ohne daß dieser Hinweis weitere Beachtung gefunden hätte.

Es waren damals nur zwei Fälle bekannt, der eine von Swanzy (1875), frische Embolie der Zentralarterie bei einem 10jährigen Mädchen, mit welcher die Chorea gleichzeitig auftrat, und der andere von mir, eine einseitige Sehnervenatrophie, wahrscheinlich embolischen Ursprungs, bei einem 8jährigen Mädchen, das schon mehrere Jahre an Chorea gelitten hatte (1877).

Inzwischen ist das Material erheblich größer geworden und kann vielleicht in gewissem Maße zur Stütze der Embolietheorie der Chorea dienen. Die Annahme eines inneren Zusammenhanges zwischen Chorea einerseits und akutem Gelenkrheumatismus und Endokarditis andererseits gründet sich auf die von lange her statistisch erwiesene Häufigkeit ihrer Kombination, welche auch durch zahlreiche Sektionsbefunde bestätigt ist. Der Zusammenhang ist, wie auch Jolly[1] (1900) angibt, in vielen Fällen ein ganz evidenter. Über die Art des Zusammenhanges sind aber die Ansichten geteilt. In einer Reihe von Fällen wurden multiple Embolien kleiner Hirn-

---

1) Die Krankheiten des Nervensystems in Ebstein-Schwalbes Handb. d. prakt. Med. 1900, S. 843.

gefäße beobachtet, und schon vor längerer Zeit hat Broadbent (1869) auf Grund zahlreicher Obduktionen das Corpus striatum und den Thalamus opticus als Sitz der in Betracht kommenden Lokalisation bezeichnet, worin sich ihm H. Jackson und andere angeschlossen haben.

v. Ziemssen erklärt in seiner Darstellung der Chorea[1]) (1877), es ließe sich kaum mehr bezweifeln, daß das Großhirn und vor allem die großen Basalganglien der Hauptsitz der Veränderungen seien.

Dem gegenüber hat man neuerdings, auf das Vorliegen zahlreicher negativer Sektionsergebnisse gestützt, die Embolietheorie für unhaltbar erklärt. Jolly gibt an, daß der Nachweis von Embolien nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen gelungen und der Sitz im Gehirn ein regelloser sei, ohne Bevorzugung bestimmter Provinzen. Da ferner trotz der großen Häufigkeit endokarditischer Befunde an Chorealeichen doch auch sichere Fälle vorkämen, in welchen jede derartige Veränderung fehlt, so könne die embolische Theorie der Chorea als unzulässig bezeichnet werden. Er vertritt dem gegenüber die Möglichkeit eines bazillären Zusammenhanges. Dies setzt aber die Bildung eines spezifischen, die choreatischen Bewegungen auslösenden Giftes voraus, eine Annahme, die in der Verschiedenheit der in einzelnen Fällen gefundenen Mikroorganismen ein ernstliches Bedenken findet.

In einem Falle von Naunyn von rasch tödlich verlaufener Chorea bei einem 17jährigen Mädchen wies die Sektion sowohl in den Vegetationen der Herzklappen, als in der Pia mater rostbraun verfärbte Stellen nach, die auf Wucherung brauner Pilzfäden beruhten. Wassermann und A. Westphal gelang es, in einem nach Rheumatismus aufgetretenen Falle von tödlicher Chorea aus Jollys Klinik aus dem Gehirn und aus den endokarditischen Auflagerungen eine Streptokokkusart zu züchten, deren Injektion bei Tieren multiple Gelenkaffektionen und mitunter auch Endokarditis hervorrief, aber keine Chorea.

Daher verdient die Ansicht von Naunyn volle Beachtung, der es für unzweifelhaft hält, daß der eigentümliche Zustand krankhafter Erregung, um den es sich bei der Chorea handelt, durch kleinste Herderkrankungen, also auch durch Embolien hervorgerufen werden kann. Nur sei es falsch, die Chorea allein auf Hirnembolien zu beziehen, sie könne auch aus anderen Ursachen entstehen, was auch wohl von keiner Seite bezweifelt worden ist. Bei der großen Schwierigkeit des anatomischen Nachweises kleiner Gehirnherde und bei der Möglichkeit vollständiger Rückbildung der Veränderungen nach flüchtigen Embolien, scheint es mir wohl annehmbar, daß man auf die negativen Ergebnisse zu viel Gewicht gelegt hat.

Wie dem auch sein mag, so ist doch die Häufigkeit der Kombination von Chorea mit Erkrankungen, welche eine Quelle für Embolie abgeben,

1) Handb. d. Krankh. d. Nervensystems in v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. II. Hälfte. S. 476ff.

und mit Embolien der Hirngefäße selbst eine erwiesene Tatsache; das relativ häufige Vorkommen der Chorea bei plötzlichen Erblindungen, welche vermutlich embolischen Ursprungs sind, gibt daher auch der Annahme dieser Entstehung bei den letzteren eine weitere Stütze.

Nicht hierher gehörig sind die beiden mit Sehnervenatrophie kombinierten Fälle von familiärer Chorea, über welche MENDEL (1888) berichtet hat[1]), und die wahrscheinlich zur HUNTINGDONschen Chorea zu rechnen sind.

Es handelt sich um zwei Brüder von 13 und 12 Jahren, bei denen seit dem 2. Lebensjahr Sehnervenatrophie, Nystagmus und Choreabewegungen unter andern auch an der Zunge, bei dem einen auch Ptyalismus, beobachtet wurden. Schon durch die Art des Auftretens dieser Symptome wird eine embolische Entstehung ausgeschlossen. Über das Verhalten der Netzhautgefäße fehlen leider die Angaben.

E. Verschluß der Zentralarterie ohne nachweisbare Ursache. Einfluß von Alter, Geschlecht und Körperseite.

§ 158. Es fragt sich nun, wie die etwa 30% ausmachenden Fälle von plötzlicher einseitiger Erblindung mit den Erscheinungen der Ischämie aufzufassen sind, bei welchen keine Ursache nachweisbar ist. Die Kranken befinden sich in diesen Fällen beim Eintritt der Erblindung oft vollkommen wohl und zeigen auch später, soweit die Angaben reichen, keine ernsteren Erscheinungen einer Erkrankung des Zirkulationsapparates oder sonstiger Krankheitszustände. Es ist daher nicht wahrscheinlich, daß es sich dabei stets um nicht diagnostizierte Herzfehler oder bleibende Organerkrankungen handelt. Auffallend ist die Häufigkeit, mit welcher das jugendliche Lebensalter und besonders das weibliche Geschlecht darunter vertreten ist. Unter 26 von mir zusammengestellten Fällen ohne nachweisbare Organerkrankung waren nur 4 Fälle in einem Alter von 67 Jahren und darüber, bei denen man an Arteriosklerose denken kann. Von den übrigen 22 Fällen waren 11 junge Mädchen zwischen 18 und 24 und 5 junge Männer zwischen 10 und 31 Jahren. Bei einem Teil der Mädchen, aber keineswegs bei der Mehrzahl, bestand Anämie oder Chlorose. Manche derselben litten auch an Menstruationsstörungen und wiederholtem Nasenbluten. Auch FISCHER (1891) und englische Autoren, wie GUNN (1896) und TR. COLLINS (1897), haben schon das häufige Vorkommen bei anämischen weiblichen Individuen hervorgehoben. Da in diesem Alter keine besondere Disposition zu Endarteriitis der kleinen Gefäße anzunehmen ist, und da auch für die Annahme eines Gefäßkrampfs keine Anhaltspunkte vorliegen, so dürfte wegen des einseitigen Auftretens der plötzlichen Erblindung auch in diesen Fällen die embolische Entstehung am wahrscheinlichsten sein. Es mag sich hier mitunter um mehr vorübergehende

---

1) Arch. f. Psych. u. N. XX. S. 602.

Krankheitszustände, wie leichtere Endokarditis oder latente septische Allgemeininfektionen oder blande Venenthrombosen mit spontaner Erweichung handeln, deren Ausgangspunkt zuweilen auch wohl in die Genitalsphäre zu verlegen ist; in anderen Fällen auch um Erkrankungen der größeren Gefäße, bei welchen zeitenweise embolisierendes Material in das Blut gelangt, während vor und nachher Perioden völligen Wohlbefindens auftreten. Auch latente Syphilis kann solchen Vorkommnissen mitunter zu Grunde liegen.

§ 159. Im Kindesalter gehört die Embolie der Zentralarterie zu den größten Seltenheiten und ist nur in wenigen Fällen beobachtet.

Es gehören hierher von Beobachtungen, in welchen keine Ursache nachzuweisen war, die beiden schon (§ 157) erwähnten, mit Chorea komplizierten Fälle bei Mädchen von 10, bzw. 8 Jahren von Swanzy (1875) und von mir (1877), und ein Fall von Jocqs (1900) bei einem 8jährigen Knaben mit typischem Augenspiegelbefund und bleibender einseitiger Erblindung. Außerdem habe ich einen weiteren Fall gesehen bei einem 10jährigen Knaben, 16 Tage nach der linkseitigen vollständigen Erblindung, mit typischem Spiegelbefund, welcher im 4. Lebensjahr an Blutfleckenkrankheit gelitten hatte. Ferner sind hier anzuführen der oben (§ 104) mitgeteilte Fall Goldziehers (1900) von doppelseitiger Embolie bei einem 10jährigen Mädchen, bei welchem vielleicht Scharlach vorhergegangen war, und der Fall von Guthrie und Mayou (1908) bei einem 7jährigen Knaben, wo der Embolie der Zentralarterie eine durch schwere Körperverletzung entstandene Thrombose oder Embolie der Carotis communis zu Grunde lag. (S. § 156.)

Vom 16. Lebensjahr ab ist, nach der Statistik von Fischer (1891) über etwa 150 Fälle der Literatur, die Zahl der Erkrankungen sofort eine relativ sehr hohe und bleibt bis zum 30. Jahre ungefähr gleich. Von da ab sinkt sie wieder, besonders in den vierziger Jahren, wo wenig mehr als der 3. Teil der im 3. Dezennium beobachteten Fälle vorkommt; später steigt die Zahl noch einmal, besonders um das 60. Lebensjahr, ohne aber die ursprüngliche Höhe ganz zu erreichen, und nimmt in noch höherem Alter wieder ab.

Im Alter von	Zahl der Patienten	Geschlecht männlich	weiblich	unbekannt
15—20 Jahren	20	2	18	—
21—30 »	36	19	17	—
31—40 »	24	14	10	—
41—50 »	14	6	6	2
51—60 »	33	22	10	1
61—70 »	14	8	6	—
71—80 »	7	5	2	—
Summe	148	76	69	3

Die Zunahme der Fälle gegen das 60. Lebensjahr hin hängt vermutlich mit der größeren Häufigkeit der Arteriosklerose in dieser Lebensperiode zusammen. Bemerkenswert ist noch das erhebliche Überwiegen des weib-

lichen Geschlechts zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr, das so beträchtlich ist (unter 20 Fällen 2 männliche und 18 weibliche), daß man schwer an einen Zufall glauben kann. Im ganzen ist die Zahl bei beiden Geschlechtern ungefähr gleich, bei den Männern wenig größer (nach Fischer unter 150 Patienten 53% männlichen und 47% weiblichen Geschlechts; nach P. Kober (1913) 51,7 m. : 48,3 w).

Das überwiegende Befallenwerden des weiblichen Geschlechts im jugendlichen Alter fällt zusammen mit dem oben hervorgehobenen Vorkommen einer bestimmten Gruppe von Fällen, welche häufig bei anämischen und chlorotischen Mädchen, oft in Verbindung mit Menstruationsstörungen und Nasenbluten, beobachtet werden, und zu welchen auch ein Teil der mit Chorea komplizierten Fälle zu gehören scheint, bei welchen sich sehr oft weder ein Herzfehler, noch eine sonstige Quelle für Embolie nachweisen läßt. In solchen Fällen kommt wohl von den oben angeführten Umständen besonders die bei Chlorose zuweilen vorhandene Disposition zu Thrombenbildung in den größeren Venen und im Herzen in Betracht, auf welche unten bei Besprechung der Thrombose der Zentralvene näher einzugehen ist, und welche eine im Leben völlig latent bleibende Quelle für Embolie abgeben kann.

Eine Besonderheit dieser Form spricht sich wie Fischer (1891) gezeigt hat, auch darin aus, daß sie auffallend häufig als Astembolie auftritt, woraus sich schließen läßt, daß das Material nicht so sehr aus gröberen Bröckeln, sondern mehr aus feinerem Detritus besteht, wie es auch für die Entstehung der dabei öfter vorkommenden vorübergehenden Erblindungsanfälle und der die Chorea erzeugenden Kapillarembolien vorausgesetzt werden muß. Es sei deshalb darauf hingewiesen, daß die marantischen Thromben der großen Venen und der Hirnsinus und die parietalen Thromben des Herzens bröckelig sind und im Zentrum erweichen und dadurch gerade einen derartigen Detritus liefern können.

Die folgende kleine Tabelle von Fischer läßt das Überwiegen sowohl des absoluten, als des relativen Prozentsatzes der Astembolien in der Jugend und ganz besonders bei dem weiblichen Geschlecht deutlich hervortreten.

	Astembolien	
im Alter von	unter den männlichen Patienten	unter den weiblichen Patienten
15—30 Jahren	5 unter 21 = 1 : 4,2	17 unter 35 = 1 : 2,06
31—79 »	8 » 55 = 1 : 6,9	6 » 34 = 1 : 5,7
	13 unter 76 = 1 : 5,8	23 unter 69 = 1 : 3,0

Wie man sieht, sind im Alter von 15—30 Jahren die Astembolien beim männlichen Geschlecht etwa 1½mal so häufig als im späteren Leben, beim weiblichen dagegen fast 3mal so häufig. Nimmt man alle Lebensalter

zusammen, so ist die Astembolie beim weiblichen Geschlecht relativ fast doppelt so häufig als beim männlichen.

Mit den oben mitgeteilten Ergebnissen der Statistik von Fischer über den Einfluß von Alter und Geschlecht stimmen diejenigen, welche P. Kober neuerdings (1913) bei Bearbeitung eines Materials von 60 Fällen aus der Tübinger Klinik erhalten hat, im wesentlichen vollkommen überein.

Bemerkenswert ist noch, daß beim weiblichen Geschlecht im 5. Jahrzehnt, der Zeit des beginnenden Klimakteriums, nicht, wie dies bei manchen anderen Affektionen der Fall ist, eine größere, sondern eine auffallend geringe Zahl von Fällen vorkommt.

Während nach früheren Angaben das rechte Auge häufiger von Embolie ergriffen werden soll, als das linke, hat die hier auf 131 Fälle basierte Statistik Fischers keinen nennenswerten Unterschied zwischen beiden Seiten ergeben, da 67 Fälle das rechte, 64 das linke Auge betrafen. Die sukzessive Embolie beider Augen ist darunter mit 5 Fällen vertreten (vgl. auch § 104). Auch P. Kober (1913) findet bei seiner Zusammenstellung von Fällen aus der Tübinger Klinik, daß beide Seiten nahezu gleich häufig befallen wurden (54,4% recht- und 45,6% linkseitige Fälle).

Von der größten Wichtigkeit für die Auffassung der Ätiologie im allgemeinen ist das einseitige Auftreten, welches, wie im § 104 gezeigt wurde, bei weitem die Regel bildet und von dem, auch mit Einrechnung der vorübergehenden Verdunkelungen am anderen Auge, nur verhältnismäßig seltene Ausnahmen vorkommen. Zusammen mit der Plötzlichkeit der Entstehung spricht es entschieden für Embolie auch in Fällen, wo eine Quelle derselben nicht nachweisbar ist.

VII. Besondere Arten von Embolie der Zentralarterie.

Fettembolie.

§ 160. Bekanntlich tritt bei schweren Verletzungen, besonders bei komplizierten Knochenbrüchen, nicht selten Fett in größerer Menge in die Blutgefäße über, in denen es in größeren und kleineren Tropfen zirkuliert und zu Verstopfung der kleinen Arterien und Kapillaren Anlaß geben kann. Das Material wird durch Zertrümmerung des Knochenmarks und des Fettgewebes geliefert. Wenn die dabei durch massenhafte Fettembolie den Lungenkapillaren drohende Lebensgefahr überwunden ist, pflegen weitere Komplikationen, insbesondere Erscheinungen von seiten des Auges, auszubleiben, und es ist noch kein Fall beobachtet worden, in welchem nachweislich Sehstörung durch Fettembolie der Netzhaut entstanden ist.

Indessen ließ sich ihr Vorkommen beim Menschen nach Versuchen von Czerny an Tieren (1875) erwarten, bei welchen ihr Nachweis gelungen war.

Anlaß zu diesen Versuchen hatte ein Todesfall durch Fettembolie der Lungen nach einer unkomplizierten Fraktur gegeben, in welchem die Sektion unter anderem multiple kleine Extravasate im Gehirn und dessen Häuten nachwies. Czerny fand bei Hunden nach zentral gerichteter Injektion von Fett in die V. jugularis sehr oft kleine Hämorrhagien im Gehirn, Herzfleisch und den Lungen, in deren Zentrum es meistens leicht gelang, das durch Fett verstopfte Gefäß nachzuweisen. In einem Falle fanden sich auch ophthalmoskopisch in der Netzhaut zahlreiche, dunkelrote, meist rundliche Hämorrhagien mit lichterem Hof, von kaum sichtbarer Größe bis zu Papillendurchmesser.

Das Vorkommen beim Menschen hat Hosch (1906) durch die anatomische Untersuchung erwiesen, in einem Falle, wo der Tod bald nach der Verletzung im Koma in Folge von Lungenödem erfolgte, so daß von einer Beobachtung des Auges im Leben nicht die Rede sein konnte.

Die Sektion wies ausgebreitete Fettembolie in verschiedenen Organen, darunter auch in der Retina und Chorioidea nach. Die frisch von der Fläche her untersuchte Netzhaut zeigte in einzelnen Arterien, zum Teil bis in die feinsten Kapillaren hinein, flüssiges Fett in Tropfen, die aber das Lumen nur ausnahmsweise ganz verschlossen. Es fanden sich keine auffallenden sekundären Veränderungen, was bei der Kürze der Zeit begreiflich ist.

Es dürfte auch in anderen Fällen auf dieses Vorkommnis zu achten sein, da es unter Umständen vielleicht Anlaß zu Sehstörungen gibt. Es geht dies aus Beobachtungen von Öhler (1909) über Fettembolie von Hirngefäßen (ohne Blutungen) hervor, bei welchen es zu Folgen von Hirnischämie, Krämpfen usw. gekommen war.

Paraffinembolie.

§ 161. Eine ganz eigene Art von Embolie der Zentralarterie kommt vor bei der Behandlung von Deformitäten der Nase durch Injektion von flüssigem Paraffin, indem dabei in seltenen Fällen das Paraffin in die Arterien der Orbita eindringt und plötzliche Erblindung durch Verstopfung der Zentralarterie bewirkt.

Die Erklärung, auf welchem Wege hier das Paraffin in das Gefäßsystem des Auges kommt, bietet eine gewisse Schwierigkeit, weil es, wenigstens in der Regel, nicht, wie man erwarten könnte, von einer Vene der Nasengegend aus in die Vena ophthalmica gelangt und die Einmündungsstelle der Zentralvene verschließt, sondern eine Verstopfung der Zentralarterie bewirkt. In sämtlichen acht Fällen, welche bekannt geworden sind, ist nach den vorliegenden Angaben eine Embolie dieser Arterie entweder sicher oder mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Andererseits ist die Möglichkeit ausgeschlossen, daß das Paraffin von den Venen aus seinen Weg nach dem Herzen genommen habe und von dort durch die Carotis interna und Ophthalmica in die Zentralarterie gelangt sei. Einmal setzt dies das Offenbleiben des Foramen ovale oder eine sonstige Kommunikation beider Herzhälften voraus, auch könnten wenigstens zuweilen

Erscheinungen von gleichzeitiger Lungenembolie nicht ausbleiben, von welchen niemals etwas bemerkt ist. Ferner würde bei der relativ geringen Menge des Paraffins, welche injiziert wurde (in einem Falle wurde sie zu $1/3$ g angegeben), ganz unverständlich bleiben, warum mit solcher Regelmäßigkeit gerade eine Verstopfung der Gefäße des Sehorgans erfolgt, von welchen auch, wie gleich gezeigt werden soll, nicht ausschließlich die Zentralarterie betroffen wurde. Bei Injektion an anderen Körperstellen, z. B. zur Beseitigung einer Incontinentia urinae, wurden dagegen in der Tat Erscheinungen von Lungenembolie beobachtet (Pfannenstiel). Das hier in Rede stehende Verhalten deutet mit Bestimmtheit auf eine örtliche Verbreitung der Injektionsflüssigkeit hin, womit auch die Beobachtung übereinstimmt, daß die Erblindung stets im nächsten Augenblicke nach der Einspritzung auftrat.

Es bleibt daher nur die wohl zuerst von Elschnig (1905) ausgesprochene Annahme übrig, daß die Injektionsnadel direkt in eine Arterie gerät, und daß das Paraffin von dieser zunächst in rückläufiger Richtung in die A. ophthalmica und dann wieder in der Richtung des Blutstroms in die arteriellen Zweige und darunter auch in die Zentralarterie gelangt. Die Entstehung dieses Zufalls wurde offenbar erleichtert durch die Benutzung von Paraffin mit niedrigem Schmelzpunkt (43° C), das in allen Fällen zur Verwendung kam, vielleicht auch durch die Veränderungen, welche die Gewebe durch frühere Paraffininjektionen erfahren hatten. In allen Fällen, wo darüber Angaben vorliegen, wird berichtet, daß schon vorher 1—2 oder auch mehr Injektionen ohne Schaden gemacht worden waren. Es läßt sich denken, daß durch das Eindringen des Paraffins und die dadurch erzeugte Reaktion die Gewebe eine gewisse Steifigkeit und die Arterien eine größere Klaffungstendenz erhalten; auch kann es dabei leicht nötig gewesen sein, einen höheren Injektionsdruck zu verwenden. Bei dieser Erklärung ist auch verständlich, daß in einzelnen Fällen gleichzeitig die Arterien benachbarter Gefäßgebiete und insbesondere auch Gehirngefäße, verstopft wurden. Im Falle von Leiser (1902) folgte auf die Injektion starker Kollaps mit Bewußtlosigkeit und stundenlangem Erbrechen. Als der Patient nach Ätherinjektion und künstlicher Atmung wieder zu sich kam, war er am linken Auge völlig erblindet. Auch im Falle von Mirz (1905) trat Erbrechen auf, außerdem andauernde Pulsverlangsamung; blauweiß verfärbte, anästhetische Stellen an Stirn und Lidern deuteten auf gleichzeitige Verstopfung der entsprechenden Arterienäste hin. Fast in allen Fällen läßt der objektive Befund gleich nach der Erblindung eine Embolie der Zentralarterie annehmen.

In mehreren Fällen wurde das typische Augenspiegelbild beobachtet, insbesondere in dem von Hurd und Holden (1903), wo die erste Untersuchung schon nach 25 Minuten stattfand, und in dem von Uhthoff (1905). Zweimal war die ophthalmoskopische Untersuchung wegen Medientrübung

und Bindehaut- und Lidödem schwierig, oder erst im späteren Stadium ausführbar (Leiser, Mirz). Das Fehlen von hochgradiger venöser Hyperämie und von Netzhautblutungen schließt aber eine Venenthrombose aus, welche Mirz für den seinigen annehmen zu müssen glaubt. Unsicher ist der Hergang nur in dem ersten Falle von Rohmer (1905). Hier war am Tag nach der Erblindung von einem Augenarzt die Diagnose auf Embolie der Zentralarterie gestellt worden, während Rohmer, welcher die Patientin erst ein Jahr später untersuchte, wegen ausgedehnter geflammter Netzhautblutungen, Verstopfung der Zentralvene annahm und die ursprüngliche Diagnose bezweifelte. Die Netzhautgefäße waren kaum mehr sichtbar; es wäre also auch möglich, daß anfangs doch eine Embolie erfolgt war, welche sich später mit Venenthrombose kombinierte. Der Ausgang war in hinreichend lange beobachteten Fällen die bei Embolie vorkommende Form der Sehnervenatrophie.

Die Erblindung war immer vollständig und bleibend. Ihr Auftreten war zuweilen mit heftigen und anhaltenden Schmerzen verbunden, besonders bei stärkerer Beteiligung der orbitalen Äste. Letztere führte zuweilen, abgesehen von starker Chemosis und Lidschwellung, zu Vortreibung des Auges und aufgehobener Beweglichkeit nach verschiedenen Richtungen hin.

Die Pupille war in der Regel nicht nur lichtstarr, sondern auch erweitert (über die konsensuelle Reaktion fehlen meistens die Angaben); in Uhthoffs Falle war sie mittelweit und ohne direkte Reaktion. Einmal kam auch eine kleine Irisblutung vor. Trübung des Kammerwassers oder des Glaskörpers wurde in zwei Fällen beobachtet. Das Auftreten von Hypotonie ist wohl auf Embolie der Arterien der Ciliarfortsätze zu beziehen.

Die Behandlung war, wie zu erwarten, stets ohne jeden Erfolg; die Prognose muß daher absolut ungünstig gestellt werden.

Um solche Unglücksfälle zu vermeiden, ist anzuraten, Paraffininjektionen an dieser Stelle lieber ganz zu unterlassen, da Erblindungen auch mit dieser Methode vertrauten Ärzten trotz aller Vorsicht vorgekommen sind. Jedenfalls ist dabei die größte Vorsicht zu beobachten. Es wird empfohlen, statt des Paraffins von niedrigem Schmelzpunkt (43° C) Hartparaffin zu benutzen, die Injektionsrichtung zweckmäßig zu wählen und in der Umgebung der Injektionsstelle gegen die Orbita hin die Gewebe mit einem Spatel zu komprimieren, um das Eindringen des Paraffins in das Gebiet des Auges zu verhindern.

Luftembolie.

§ 162. Es sei hier noch erwähnt, daß Schapringer (1906), wie schon früher für die plötzlichen Erblindungen nach profusen Blutverlusten (1904) (s. § 192), später für einen rasch zur Rückbildung gekommenen Fall von Embolie, die nach einem Hustenanfall aufgetreten war, und für die plötzlichen Erblindungen nach Keuchhusten (vgl. auch § 195) eine Luftembolie als Ursache angenommen hat. Direkte Beweise für diese Hypothese sind von ihm nicht beigebracht worden.

VIII. Diagnose.

§ 163. Die für die Diagnose in Betracht kommenden Umstände sind in den vorhergehenden Abschnitten so ausführlich erörtert, daß eine gesonderte Besprechung der Diagnose entbehrlich sein dürfte. Es seien daher hier nur die Hauptgesichtspunkte hervorgehoben.

Zunächst handelt es sich bei dem Eintritt plötzlicher Erblindung oder hochgradiger Sehstörung um die Diagnose einer akuten Netzhautischämie, welche sich bei dem oben geschilderten Krankheitsbilde in der Regel mit Leichtigkeit stellen läßt. Ist dann bei Untersuchung des übrigen Körpers ein Herzfehler oder eine sonstige Quelle für einen Embolus zu finden, so ist, zumal bei einseitigem Auftreten, die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit auf Embolie zu stellen.

Fehlt eine solche Quelle und ergeben sich dafür auch keine anamnestischen Anhaltspunkte, so hat man zu prüfen, ob an einen Gefäßkrampf oder an eine Thrombose der Zentralarterie in Folge von Endarteriitis oder von Krankheitsprozessen in der Orbita oder an eine Kompression der Arterie gedacht werden kann. Hat sich die Sehstörung weniger akut entwickelt, so ist auch die Möglichkeit einer reinen Endarteriitis in Betracht zu ziehen, deren Annahme bei plötzlicher Erblindung aber bisher durch Beobachtungen nicht hinreichend gesichert erscheint.

IX. Prognose und Behandlung.

§ 164. Wie aus den obigen Mitteilungen über Verlauf und Ausgänge hervorgeht, muß die Prognose im allgemeinen als sehr ungünstig bezeichnet werden. Bei Totalembolie bleibt das Auge gewöhnlich vollkommen oder wenigstens praktisch erblindet, vollständige oder teilweise Wiederherstellung des Sehvermögens spontan oder durch Behandlung gehört zu den seltenen Ausnahmen.

Die Möglichkeit einer Besserung hängt von einem Vorrücken oder einer Drehung des Embolus ab, oder von der Zerteilung und Abfuhr einer weichen Verstopfungsmasse. Es kann dadurch entweder das Lumen des Hauptstammes und sämtlicher Äste wieder frei werden, häufiger nur ein Teil derselben, so daß die Stammembolie in eine Astembolie übergeht.

Etwas weniger ungünstig sind die Stammembolien mit unvollständigem Verschluß und die Astembolien; bei diesen tritt nicht so selten Besserung ein, und die Wiederherstellung brauchbaren oder vollkommenen Sehvermögens gehört nicht zu den großen Ausnahmen. Die Wiederherstellung des Blutzuflusses kann bewirkt oder begünstigt werden durch Mittel, welche die Gefäße erweitern oder den Blutdruck steigern. Inhalation von Amylnitrit ist gewöhnlich nicht von merklichem Nutzen; doch wurde in einzelnen Fällen Besserung dadurch erzielt, und es kann jedenfalls die sonstige

Behandlung unterstützen, welche in Massage oder in Entleerung des Kammerwassers durch Parazentese oder Iridektomie zu bestehen hat. Die meisten Erfolge sind durch Massage erzielt worden, welche zuerst von Mauthner (1883), auf Grund einer mehr zufälligen Beobachtung von Wood-White (1882) über günstige Wirkung eines auf das Auge ausgeübten Druckes und dann auch von Hirschberg (1884, S. 76 und 1888) auf Grund von günstigen Erfahrungen wiederholt empfohlen wurde.

Es sind im ganzen etwa 14 Fälle mitgeteilt, in welchen dadurch vollständige oder fast vollständige Wiederherstellung bewirkt wurde, und 12 weitere, wo nur erhebliche Besserung eintrat. (Vgl. die oben §§ 100 und 139, S. 183—185 und 246—247 mitgeteilten Fälle.)

Es wird dabei durch die geschlossenen Lider hindurch ein kräftiger Druck von vorn nach hinten auf das Auge ausgeübt und rotierende Bewegungen vorgenommen. Die günstige Wirkung beruht vermutlich darauf, daß durch die Druckschwankungen der Embolus gelockert und bei fortgesetztem Druck ein Teil des flüssigen Augeninhaltes resorbiert und der Augendruck herabgesetzt wird, wodurch eine starke Erweiterung der Gefäße eintritt. Die Prozedur muß in den ersten Tagen mehrmals täglich und später auch regelmäßig wiederholt werden, so lange noch eine weitere Besserung eintritt. Leider bleibt in den meisten Fällen der Erfolg aus.

Die Herabsetzung des Augendruckes kann natürlich viel rascher und direkter durch Parazentese oder Iridektomie erreicht werden. Es wurden auch damit einige Erfolge erzielt, selbst nachdem die Massage zuvor versagt hatte, wie in einem Falle von Mauthner (1883).

Günstige Erfolge von der Parazentese fand ich im ganzen 7 mal, von Iridektomie 3 mal verzeichnet.

Es empfiehlt sich, zunächst mit energischer Massage einen Versuch zu machen und bei Erfolglosigkeit, besonders wenn die Erscheinungen dafür sprechen, daß die Zirkulation nicht vollständig unterbrochen ist, eventuell zur Parazentese oder Iridektomie zu schreiten. Bei Schwäche der Herztätigkeit kann die Wirkung durch Strophanthus oder Digitalis unterstützt werden.

Eine eingehende Zusammenstellung der mit den verschiedenen Behandlungsmethoden erzielten Erfolge hat Bietti (1910) im Anschluß an eine durch wiederholte Parazentesen erzielte Heilung geliefert.

Literatur zu §§ 73—164[1]).

1854. v. Jäger, E., Über Star und Staroperationen nebst anderen Beobachtungen und Erfahrungen. S. 104—108.

1) Bis 1875 enthält das Verzeichnis nur die im Text zitierten Arbeiten, die übrigen sind in der 1. Aufl. angeführt; von 1876 an ist das Verzeichnis möglichst vollständig. Die doppelseitigen Fälle und die von besonderer Art der Embolie sind am Schluß noch für sich zusammengestellt.

1859. v. Graefe, Über Embolie der A. centr. ret. als Ursache plötzlicher Erblindung. v. Graefes Arch. f. Ophth. V, 1. S. 136.
Liebreich, R., Ophthalmoskopische Notizen. v. Graefes Arch. f. Ophth. V, 2. S. 263.
Liebreich, R., Über Retinitis leukaemica und über Embolie der A. centr. ret. Deutsche Klinik 50.
1861. Schneller, Fall von Embolie der Zentralarterie der Netzhaut mit Ausgang in Besserung. v. Graefes Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 271.
1864. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 140. Taf. III. Fig. 10.
Knapp, Canstatts Jahresber. f. 1863. III. S. 136. (Mangel von Druckpuls der Arterie als Zeichen der unterbrochenen Zirkulation.)
1866. v. Graefe, Über Neuroretinitis und fulminierende Erblindung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 143, Fußnote.
Hirschmann, Embolie des nach oben verlaufenden Zweiges der A. centr. ret. Zehenders Monatsbl. IV. S. 37.
Sämisch, Embolie eines Astes der A. centr. ret. Mit 1 Taf. Zehenders Monatsbl. IV. S. 32.
Steffan, Über embolische Retinalveränderungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 1. S. 34—65.
1867. Moos, Beiträge zur Kasuistik der embolischen Gefäßkrankheiten. Fall von vorübergehender Erblindung durch Embolie bei Endokarditis. Virch. Arch. XLI. S. 58.
v. Stellwag, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. S. 791.
1868. Becker, O., Demonstration und Mitteilung über einen Fall von Embolie der Arteria centralis retinae, mit anatomischer Untersuchung von Iwanoff. Bericht über die III. Sitzung der ophthalm. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. VI. S. 349.
v. Jäger, Ed., Fall von Embolie der A. centr. ret. Wiener med. Presse. Nr. 44.
Knapp, Über Verstopfung der Blutgefäße des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 209.
Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien. S. 336—347. (Bringt auf S. 342 auch den Fall v. Jägers.)
Schirmer, R., Embolie der A. centr. ret. Zehenders Monatsbl. VI. S. 38.
Wecker, De l'embolie des vaisseaux de la rétine et du nerf opt. Gaz. hebd. Nr. 19.
1869. Hock, Ein Fall von Embolie der A. centr. ret. Wiener med. Presse. Nr. 44.
v. Jäger, Ed., Ophth. Handatlas. S. 113. Taf. XV. Fig. 70. (Der Fall von Embolie der A. centr. ret. von 1868.)
Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischem Infarkt in der Netzhaut. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1. S. 29.
1870. Großmann, Zur Kasuistik der Embolie der A. centr. ret. Prager Vierteljahrschr. II. S. 94.
Hirschberg, Bericht über die Augenklinik. Berliner klin. Wochenschr. S. 529.
v. Stellwag, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. Wien. 4. Aufl. S. 249.
1871. Jeaffreson, Embolism of the centr. artery of the retina. Brit. med. Journ. Sept. 23.
1872. Ewers, 2. Jahresbericht der Augenklinik. Berlin. S. 15—17.
Th. Leber, Bemerkungen über die Zirkulationsverhältnisse des Opticus und der Retina. v. Gräfes Arch. XVIII, 2. S. 25—37.
Sichel, A., Note sur un cas d'oblitération subite de l'artère centr. de la rétine. Arch. de Physiol. norm. et path. p. 83—89. p. 207—218.

1873. Barkan, Embolie eines Astes der A. centr. ret. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 1. S. 175. (Doppels. Embolie.)
Knapp, Embolie von Zweigen der A. centr. ret. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 1. S. 178.
Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der A. centr. ret. Wiener med. Jahrb. II. S. 195.
Meyhöfer, Über Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Königsberg i. Pr.
Samelsohn, Über Embolia a. centr. ret. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 1. S. 130.

1874. Landesberg, II. Zwei Fälle von Embolie der A. centr. ret. III. Embolie des unteren Astes der A. centr. ret. links, abgelaufener Prozeß einer E. a. centr. ret. rechts. IV. Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrh. Infarkt in der Netzhaut. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1. S. 106—112.
Loring, Remarks on embolism Amer. Journ. of med. Sc. April.
Magnus, H., Die Sehnervenblutungen. Leipzig. Mit 2 farb. Abb.
Nettleship, Embolism of centr. art. of retina. Micr. examination. Ophth. Hosp. Reports. VIII, 1. p. 9—20.
Page, Embolism of centr. art. of the retina in both eyes; death. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. p. 126.
Schmidt, H., Beitr. zur Kenntnis der Embolie der A. centr. ret. v. Graefes Arch. f. Ophth. XX, 2. S. 287.
Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin. S. 93—94.
Smith, Pr., Fall von Embolie der A. centr. ret. mit Sektion. Brit. med. Journ. April 4. p. 452.
v. Zehender, Embolie oder Hämorrhagie der A. centr. ret. innerhalb des Sehnerven. Zehenders Monatsbl. XII. S. 310.

1875. Gowers, A case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. Lancet. Dec. 4. p. 794. Reprod. in Manual and Atlas of med. Ophthalmosc. 2. ed. p. 332 (1882).
Ingenohl, Ein Beitrag zur Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Straßburg.
Nettleship, Embolism of branches of the art. centr. ret. within the eye, with remarks. Lancet. Oct. 2. p. 491.
Popp, Über Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Erlangen.
Schweigger, Handbuch der spez. Augenheilkunde. 3. Aufl. S. 494—497. (Mitt. über den 1. Fall von v. Graefe-Schweigger.)
Swanzy, A case of sudden amaurosis associated with chorea. Ophth. Hosp. Reports. VIII. p. 181.
Völckers, Über Retinitis albuminurica. In Bartels Handb. d. Krankh. d. Harnapparates. Leipzig. S. 435. (Vorkommen von Embolie der Zentralarterie bei Nephritis.)
Watson, Sp. u. Nettleship, Embolism of central artery of retina. Dissection of eyeball. Ophth. Hosp. Reports. VIII. p. 251.

1876. Berger, A. M., Plötzliche einseitige Erblindung. Heilung durch Parazentese. Mitt. aus d. augenärztl. Praxis. München. S. 21.
v. Jäger, Ed., Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel usw. Wien 8. S. 100.
Leber, Th., Beobachtungen nach Sehnervendurchschneidung bei Tieren. Dieses Handb. 1. Aufl. II. S. 345 u. 350 ff.
Magnus, H., Zur Genese des bei gewissen Erkrankungen an der Macula lutea auftretenden kirschroten Fleckes. Zehenders Monatsbl. XIV. S. 145.
v. Öttingen, Zur Lehre von der Embolie der A. centr. ret. Dorpater med. Zeitschr. VI. S. 143.

1876. Sartisson, Zur Kasuistik der partiellen Embolien der A. centr. ret. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 41 u. 42.

Swanzy u. Fitzgerald, Case of embolism of a branch of the central artery of the retina. Dublin journ. of med. Sc. LXI. p. 225.

1877. Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden usw. zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Dieses Handb. 1. Aufl. VII. S. 67.

Leber, Th., Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 544 (Fall von Astembolie), S. 870 (Chorea bei Embolie).

1878. Löwenstein, Fall von Embolia a. centr. ret. Wiederherstellung der Zirkulation. Auftreten von Infarkten. Zehenders Monatsbl. XVI. S. 270.

Magnus, H., Embolie oder Sehnervenblutung. Zehenders Monatsbl. XVI. S. 78.

1879. Herter, Ein Fall von Embolie eines Astes der A. centr. ret. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. III. Aug.—Sept.

Nettleship, On repeated paroxysmal failure of sight in connexion with heart disease. Brit. med. Journ. vol. I. p. 889.

1881. Callen, P. A., Arch. of Ophth. p. 138. (Zit. von Ayres Amer. Journ. of Ophth. 1894. p. 130.)

Haase, G., Zur Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. X. S. 469.

Hippel, A. v., Bericht über die ophth. Klinik zu Gießen 1879/81. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 78.

Michel, J., Über den Zusammenhang von okularen Störungen mit Störungen im Zirkulationsgebiet der Carotis. Sitzungsbericht der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Nr. 6.

Michel, J., Das Verhalten des Auges bei Störungen im Zirkulationsgebiet der Carotis. Festschr. f. Prof. Horner. S. 1.

Vernon, Embolism of the art. centr. ret. Lancet I. p. 579. (E. bei Chorea).

Walter, Embolism of the centr. a. of the ret. occurring as a complication of phlegmasia dolens. Brit. med. Journ. I. p. 514.

1882. Benson, On a case of embolism of the centr. retin. artery, modified by the presence of a cilio-retinal artery. Ophth. Hosp. Reports. X, 3. p. 336.

Eales, Embolism of art. centralis; reestablishment of circulation; restoration of vision; permanent central Scotoma. Ophth. Rev. I. p. 139.

Nettleship, Retinitis with white patches, in both eyes of a man suffering from diabetes. Cholesterine in vitreous of right eye, probably of 2 years duration. Embolism (? Thrombosis) of retinal artery in left. History of diabetes in early life. Death of gangrene of foot. Ophth. Soc. Transact. II. p. 51.

Norris, W. F., Case of embolism of the upper temporal division of the left centr. ret. artery. Amer. Journ. of the med. Sc. LXXXIV. Oct.

Parinaud, Thrombose de l'artère centrale de la rétine suivie de ramollissement cérébral. Gaz. méd. de Paris. Michels J.-B. S. 423.

v. Rothmund u. Eversbusch, Mitteilungen aus der Universitäts-Augenklinik zu München. I. S. 328.

Schweigger, Zur Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 442. (Polemik gegen v. Stellwag.)

v. Stellwag, Zur Lehre von der Embolie der Zentralnetzhautschlagader. Abhandl. aus d. Gebiet d. prakt. Augenheilk. Wien. S. 241.

Ulrich, Embolie eines Astes der A. centr. ret. Zehenders Monatsbl. XX. S. 238.

Wood-White, E. W., Embolism of art. centr., reestablishment of circulation witnessed with the ophthalmoscope. Ophth. Rev. I. p. 49.

1883. Adams, J. E., A case of embolism of the central artery of each retina occurring in the right eye nearly 12 years ago, in the left 18 months ago, with degenerative changes at the macula in each eye. Ophth. Soc. Transact. III. p. 114. Pl. VII.

1883. Birnbacher, Ein Fall von Embolie der A. centr. ret. bei vorhandenen cilioretinalen Gefäßen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VII. Juli-Aug. S. 193.

Bull, O., Bemerkungen über den Farbensinn unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX, 3. S. 94.

v. Karwat, Beiträge zur Erkrankung des Auges bei Carotisatherom. Inaug.-Diss. von Würzburg.

Mauthner, Über Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Allg. Wiener med. Blätter. VI. S. 258.

Nuel, Circulation rétinienne interrompue (intermittente) dans un cas d'embolie de l'artère centr. de la rétine. Ann. de la Soc. de Méd. de Gand. Avr. Ref. Michels J.-B. S. 456.

Vossius, Beiders. Atrophia optici nach Embolie der A. centr. ret., Insuffizienz der Valv. mitralis etc. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. XXI. S. 298.

1884. Hirschberg, Über Embolie der Netzhautarterie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 1 u. S. 70. (Anat. Unters. von O. Becker.)

Schell, A case of embolism of the ret. artery. Amer. Ophth. Soc. Transact. XX. ann. meet. p. 689.

1885. Hirschberg, Beitrag zu den embolischen Erkrankungen des Auges. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 33.

Hirschberg, Zur Lehre von der Netzhautembolie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 353.

Hoffmann, F. W., Embolie eines Astes der A. centr. ret. mit hämorrh. Infarkt. Zehenders Monatsbl. XXIII. S. 24.

Knapp, Embolie der Netzhautarterie mit Freibleiben des makularen Seitenastes. Bericht über die XVII. Vers. der ophthalm. Gesellschaft. S. 222.

Leplat, Note sur un cas d'embolie de l'art. centr. de la rétine. Ann. d'Ocul. XCIV, 3, 4.

Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 372, Fußnote.

Schnabel u. Sachs, Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 11.

1886. Benson, A. H., Partial embolism of the inferior division of the centr. artery of the retina, associated with repeated previous attacks of chorea. Ophth. Rev. V. p. 1.

Changarnier, Des hémorrhagies de la rét. dans les embolies de l'art. centr. Recueil d'Opht. p. 424.

Harlan, G. C., Thrombosis and perivasculitis of the retinal vessels. Amer. Ophth. Soc. Transact. XXII. ann. meet. Vol. IV. p. 199.

Snell, J., Embolism of centr. art. of retina in puerperal septicaemia. Ophth. Soc. Transact. VI. p. 341.

1887. Harlan, G. C., Embolism of the centr. ret. art. Amer. Ophth. Soc. Transact. XXIII. ann. meet. Vol. IV. p. 548.

Nettleship, Miscellaneous cases. (3 Fälle von Embolie, davon 2 doppelseitig.) Ophth. Hosp. Reports. XI. p. 265—269.

1888. Hirschberg, Schlagaderverstopfung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. S. 296.

Mules, P. H., On embolism of a branch of the centr. ret. art., treated by massage, with restoration of the visual field. Ophth. Soc. Transact. VIII. p. 151.

Schüller, Zur Embolie der A. centr. ret. ohne Beteiligung der makularen Gefäße. Inaug.-Diss. von Bonn.

Sym, A case of opt. atrophy following chorea. Edinb. med. Journ. p. 811.

1888. Wells, Poulett, Results of embolism of a branch of art. centr. ret. in a patient with aortic disease. Ophth. Soc. Transact. VIII. p. 171.

1889. Hilbert, Aus der ophthalmologischen Praxis. Betz' Memorabilien. 33. Jahrg. S. 457. Zit. von Fischer. S. 244.

Rählmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschr. d. Med. VII. S. 928.

1890. Coppez, Revue gén. d'Opht. p. 97.

Dujardin, Cécité par embolie de l'artère centrale de la rétine des deux yeux. Ann. d'Ocul. CIII. p. 78.

Galezowski, Des thromboses artér. du nerf opt. de nature arthritique. Recueil d'Opht. p. 65, 138, 195, 257, 326.

Gifford, Embolus of a branch of the retinal artery, visible with the ophthalmoscope; disappearance of the embolus and nearly complete recovery under massage and nitrite of amyl. Journ. of the Amer. med. assoc. Chicago. XIV. p. 527.

Hillemanns, Über die Augenaffektionen der an Influenza Erkrankten. Inaug.-Diss. von Bonn.

Hosch, Augenaffektionen bei Influenza. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. XX. S. 163.

König, E., De l'artériosclérose et des affect. ocul. qui en dépendent. Paris.

Lawford, J. B., Embolism of a branch of the art. centr. ret. Ophth. Soc. Transact. X. p. 153. Pl. X. Fig. 1.

Morton, A. St., Obstructed retinal circulation. Ophth. Rev. IX. p. 65.

Uhthoff, Zwei Fälle von Verschluß der A. centr. ret. Berliner klin. Wochenschr. VII. S. 825.

Wadsworth, Thrombosis of art. centr. ret. Large retino-ciliary artery. Central vision unimpaired. Amer. Ophth. Soc. Transact. XXVI. p. 672.

Wood, C. A., Embolism of the sup. nasal branch of the a. centr. ret. Arch. of Ophth. XIX. p. 203.

1891. Bjerrum, Ein Fall von Embolia a. centr. ret. mit einem eigentümlichen Kreislaufsphänomen. Nord. Ophth. Tidsskr. IV. p. 170.

Fischer, R., Über die Embolie der A. centr. ret. Leipzig. 246 S. S.

Fischer, R., Heilung einer Embolie der A. centr. ret. durch Reiben des Auges Deutsche med. Wochenschr. XVII. S. 754.

Hansen, Ein Fall von akuter retrobulbärer Neuritis. Nordisk ophth. Tidsskrift. S. 68. (Bild der Embolie der Zentralarterie.) Zitiert nach Groenouw.

König, L'embolie de l'artère centr. de la rétine. Recueil d'Opht. p. 16.

Manz, Anatomische Untersuchung eines Falles von Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIII. S. 60.

Manz, Anatomische Untersuchung eines an Embolie der A. centr. ret. erblindeten Auges. Festschr. f. v. Helmholtz. S. 9.

Nettleship, Unusual appearances in a case of retinal embolism about 30 hours after its occurrence. Festschr. f. v. Helmholtz. S. 7.

Perles, Über Embolia partialis retinae. I. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. S. 235.

1892. Elschnig, A., Über die Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 65.

Ernst W., Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Straßburg.

Feuer, Embolie der A. temp. sup. retinae. Pester med.-chir. Presse. XXVIII. S. 550. Michels J.-B. S. 382.

Fumagalli, Sulla embolia dell' arteria centr. ret., a proposito di 3 nuovi casi clinici. Riforma med. Aprile.

Kern, Zur Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Zürich.

1892. Leyden und Guttmann, Die Influenzaepidemie 1889/90.
Perles, Klinische Studien über Blutgefäßerkrankungen des Auges. II. Über Embolia part. retinae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 161.
de Schweinitz, Embolism of the centr. artery of the retina. Journal of the Amer. med. Assoc. XIX. p. 337.
1893. Elschnig, Über den Einfluß des Verschlusses der A. ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 4. S. 151.
Friedenwald, H., The interrupted blood column in the vessels of the eye. Ophth. Rev. p. 161.
Holden, Ward, On embolism of a branch of the centr. art. of the retina. Arch. of Ophth. XXII. No. 1.
Jaja, Un caso die amaurosi congestiva. La puglia med. I. p. 209. Ref. Michels J.-B. S. 476.
1894. Kunn, K., Ein Fall von Astembolie der A. centr. ret. nebst Bemerkungen über den Verlauf der makularen Arterien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 35 u. 36.
Marchand, Zur Kenntnis der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien, zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der primären Herztumoren und der gekreuzten Embolie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1, 2, 3.
Oliver, C. A., A case showing the late ophth. appearance of supposed embolism of the centr. artery of the retina. Amer. Ophth. Soc. Transact. XXX. Ann. meet. p. 116.
Wagenmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 221.
1895. Elschnig, Über die path. Anat. u. Pathogenese der Stauungspapille. v. Gräfes Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 280—282, Fußnote.
Laqueur, Über einen Fall von Embolie der Zentralarterie mit Freibleiben des temp. Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die zentripetalen Nervenfasern. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 75.
Marple, A contribution to the pathology of embolism of the centr. art. of the retina. New York Eye and Ear Infirmary. Rep. III. Jan.
Ridley, Notes on a case of thrombosis of the centr. art. of the retina, with acute glaucoma as a sequel. Ophth. Hosp. Reports. XIV. p. 264.
1896. Alexander, Wiederherstellung der Funktion bei einer 6 Jahre alten Embolia art. centr. ret. Bericht über die XXV. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft. S. 258.
Ehrle, Beitrag zur Kasuistik der Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Tübingen.
Gunn, R. M., Symptoms and appearances resembling those of embolism of centr. ret. artery in a young woman, without evidence of cardiac disease; amenorrhoea; ? haemorrhage into the nerve sheath. Ophth. Soc. Transact. XVI. p. 95.
Hirsch, Zur Pathogenese der Embolie der Netzhautschlagader. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Erg.-H. Festschr. f. Schnabel. S. 139.
Nuel, Altérations de la macula. C. Embolie de l'art. centr. de la rétine. Altérations maculaires et autres. Arch. d'Opht. XVI. p. 166.
Sureau, Un cas d'ischémie rétinienne chez une jeune fille. Recueil d'Opht. p. 473.
Wadsworth, Embolism of centr. art. of retina. Amer. Ophth. Soc. Transact. XXXII. ann. meet. p. 585.
1897. Barrett, Vorübergehender und definitiver Verlust des Sehvermögens bei Zirkulationsstörungen. Intercolon. med. Journ. of Australasia. II. No. 5. Michels J.-B. S. 503.

1897. Collins, Tr., Young woman presenting the clin. characters of embolism of the central artery of the retina, first in one eye and then in the other; no evidence of heart disease; amenorrhoea and epistaxis etc. Ophth. Soc. Transact. XVII. p. 324. Nachtrag dazu ibidem XX. p. 104. (1900).

Gräfe, A., Ein Fall von doppelseitiger Embolie der A. centr. retinae. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. S. 198.

Juler, H., Case of retinal œdema with sudden failure of lower half of left visual field. Ophth. Soc. Transact. XVII. p. 53.

Lawford, J. B., Embolism of lower division of central artery of retina. Ophth. Soc. Transact. XVII. p. 55.

Snell, Embolism of the central art. of the retina. Lancet No. 27.

Stülp, Embolie eines Astes der A. centr. ret. nach normal verlaufenem Wochenbett. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 53.

Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV, 2. S. 219.

1898. Bentrup, Über die Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Gießen.

Clark, C. F., Part. Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. XXXVII, 3. S. 303.

Görlach, Zur Kasuistik der Embolia a. centr. ret. Inaug.-Diss. von Greifswald.

Haab, Über die sog. Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 11.

Lawson, A., Embolism of the central art. of the retina with haemorrhages at and about the macula; mitral stenosis. Ophth. Soc. Transact. XVIII. p. 148.

Markow, Endarteriitis oblit. art. centr. ret. diffusa. Arch. f. Augenheilk. XXXVI. S. 378.

v. Michel, Thrombose im Netzhautgefäßsystem. Münchener med. Wochenschrift. S. 1015.

v. Michel, Über Thrombenbildung im Stamm der A. centr. ret. Bericht über die XXVII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 243.

Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan. Bericht über die XXVII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 10.

Uhthoff, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Siegrist. Bericht über die XXVII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 21.

Wuttig, Ein Fall von Embolie der A. centr. ret. Inaug.-Diss. von Berlin.

1899. Beevor C. E., u. Gunn, M., Case of obliteration of a branch of the retinal artery, following frequent attacks of temporary amblyopia. Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 75.

Blagowjestschenski, Ein Fall von Embolie der A. centr. ret. Wratsch. XX. Michels J.-B. S. 661.

Burnett, Swan M., A case of obstructed retinal circulation with a series of pictures showing the changes in the vascular system during its reestablishment and the formation of new vessels in the retina. Ophth. Record. VIII. p. 601.

Cant, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 85.

Elschnig, A., Bemerkung zu der Mitteilung Schnaudigels »Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheiden«. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII, 2. S. 461.

Galezowski, Sur les affections arthritiques de l'œil. Recueil d'Opht. p. 688.

Gifford, Thrombosis or embolism of the centr. art. of the retina after ligation of the vessels of the neck. Ophth. Record. p. 595.

Königshöfer, Anastomosenbildung zwischen zwei Netzhautarterien bei einem Fall von Embolie der A. centr. ret. Ophth. Klinik. III. Nr. 9.

1899. Lang, W., Embolism of left centr. artery, with retention of small central field, supplied by a cilio-retinal vessel. Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 74.

v. Michel, Über Erkrankungen des Gefäßsystems der Art. und Vena centr. ret. mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 1—34. (Die Annahme einer Thrombose der A. centr. ret. wurde 1902 [Zeitschr. f. Augenh. VII. S. 3, Fußnote] für den 4. Fall von dem Autor als Täuschung durch postmortale Gerinnung bezeichnet).

Millikin, A case of embolus of a branch of the centr. retin. artery. Amer. Journ. of Ophth. p. 294.

Ostwalt, Über einen eigenartigen Fall von Zerreißung einer Aortenklappe und nachfolgender Embolie der einen A. centr. ret., nebst Bemerkungen über die Herzklappenrupturen im allgemeinen. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 4. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 30. April 1898 und Recueil d'Opht. 1898. p. 65.)

Reimar, M., Über Retinitis haemorrhagica in Folge von Endarteriitis proliferans mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 3. S. 209.

Reimar, M., Die sogenannte Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 3. S. 327.

Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII, 2. S. 490.

Seydel, Zu den Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 352.

Story, J. B., Recovery of sight after partial occlusion of the central artery Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 87.

Thompson, A. H., Embolism of central artery of the retina with escape of the papillo-macular triangle. Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 75.

Wood, C. A., Beitrag zur Behandlung der Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. d. Auges. II. Nr. 38.

1900. Friedmann, Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI. S. 140. (Fall von spastischer Spinallähmung mit einseitiger Thrombose (vielleicht Embolie) der Zentralarterie und mit ausgedehnter Endarteriitis der basalen Hirnarterien.)

Goldzieher, Bilaterale Embolie der A. centr. ret. Ungar. med. Presse. Nr. 20. (Ungarisch). Übersetzung bei Harms, v. Graefes Arch. LXXXIV. S. 145. 1913.

Haab, Über Verlegung der Zentralarterie durch Endarteriitis proliferans mit Verkalkung. Bericht über die XXVIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 209.

Jessop, Case of occlusion of the central retinal artery in each eye. Ophth. Soc. Tr. XX. p. 98—105.

Jocqs, Embolie de l'artère centr. de la rétine. Clin. opht. Nr. 10. Michels J.-B. S. 617.

Sachs, M., Netzhautarterienkrämpfe in einem unter dem Bild der Embolie der Zentralarterie verlaufenden Falle. Deutschmanns Beitr. H. 44, S. 34.

Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. L. S. 511—646.

Thompson, A. H., Embolism of central artery, with escape of a triangle, bordering temporal side of disc. Ophth. Soc. Transact. XX. p. 97.

Welt, L., Thrombose der A. centr. ret. unter dem Bilde der sogenannten Embolie verlaufend. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 355.

Zimmermann, Zirkulationsstörungen in der Netzhaut durch Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 319.

1901. Galinowski, Über Endarteriitis der A. centr. ret. mit Konkrementbildung. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 183.

Schweigger, Zur Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 163.

1902. Barrett, Sudden temporary loss of vision. Ophth. Rev. XXI. p. 281.

Davidsohn, Ein Beitrag zur Lehre vom Verschluß der Zentralarterie. Inaug.-Diss. von Freiburg.

van Duyse, Embolie simultanée de l'artère centrale des deux rétines. Arch. d'Opht. XXII. p. 93 und Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 219.

Fehr, Embolie der Zentralarterie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. S. 240.

Galezowski, Des embolies par artériosclérose rétinienne. Recueil d'Opht. p. 273.

Häber. Über einen Fall von Embolie des Ramus temp. sup. der Netzhautschlagader. Inaug.-Diss. von Straßburg.

Haitz, Vier Fälle von Erkrankung der Zentralarterie. Deutschmanns Beitr. H. 50, Bd. V. S. 1045.

Hofmann, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßveränderungen im Auge bei chronischer Nephritis, gewonnen durch histologische Untersuchung zweier Bulbi von einem unter dem typischen Bilde der »Embolie der Zentralarterie« erkrankten Patienten. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 339

Jessop, Case of obliteration of a branch of the retinal artery following frequent attacks of temporary blindness. St. Barthol. Hosp. Rep. XXXVII. p. 319.

Lawson, Embolism of the inferior division of the left central retinal artery in a lad aet. 17 years. Ophth. Soc. Transact. XXII. p. 181.

Leplat, Mitteilung in der Diskussion. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 221.

Panas, Embolie et thrombose des vaisseaux centraux de la rétine. Arch. d'Opht. XXII. p. 613.

Rählmann, Über Endarteriitis obliterans nodosa und ihr Verhältnis zur sogenannten Embolie der Zentralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 343.

Steindorff, Gleichzeitige doppelseitige Embolie der Arteria retinalis. Ref. in Zeitschr. f. Augenh. VII. S. 88.

van der Straeten, Mitteilung in der Diskussion. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 221.

Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen usw. Bericht üb. die XXIX. Vers. d. Ophth. Gesellsch. S. 143.

1903. Barkan, Behandlung eines Falles von Embolie eines Zweiges der A. centr. ret. mit Massage. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 284.

Bull, O., Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. S. 66 u. 68.

Fleming, Retinal haemorrhage in fracture of the base of the skull. etc. Edinburgh med. Journ. N. S. XIII, 4. p. 297.

Fränkel, F., Das Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei plötzlichem Verschluß der Zentralarterie. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 68.

Gonin, Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine, avec examens opht. et anatomiques. Arch. d'Opht. XXIII. p. 219.

Hoppe, Scheinbare Embolie der A. centr. ret., als physikalisches Phänomen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVI. S. 32.

Kako, M., Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Fall IV. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 266. (Doppelseitig.)

zur Nedden, Über einen Fall von Embolie der A. centr. ohne Beteiligung des makularen Astes. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 505.

1903. de Schweinitz, Occlusion of sup. temp. artery of retina. Philadelphia med. Journ., march 14.

Stocké, Over een geval van gelijktijdig embolie van de centrale slagader der beide netvliesen. Herstelling van het gezicht. Med. Weekbl. p. 501. Ref. Michels J.-B. S. 666.

Walker, C. H., Thrombosis of the inf. temp. branch of the art. centr. ret. with persistent hyaloid artery and vein, ? caused by exposure to direct sunlight. Ophth. Soc. Transact. XXIII. p. 279.

1904. Genth, Ein weiterer Fall von Freibleiben eines parapapillären Netzhautbezirkes bei part. Verschluß der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 109.

Groenouw, Dieses Handbuch. XI. Band, I. Abt. S. 625 u. 627. Zitate von Fällen von Embolie der Zentralarterie bei Influenza.

Jamieson, Transient monocular blindness. Ophth. Record p. 257.

Jocqs, Embolie cérébrale et embolie oculaire. Clin. opht. p. 346.

Logetschnikoff, Embolia art. centr. ret. Mosk. augenärztl. Gesellschaft. 20. Jan. (russisch). Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. II. S. 337.

Roll, G. W., Embolism of retinal artery. Ophth. Soc. Transact. XXIV. p. 132.

Shoemaker, Obstruction of the centr. ret. artery. Amer. Journ. of med. Sc. 10. April. Michels J.-B. S. 636.

Valude, Artérite et ischémie rétinienne. Clin opht. p. 163.

1905. Coats, G., Obstruction of the central artery of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVI, 3. p. 262.

Elschnig, Bemerkung in der Diskussion. Verhandl. der Gesellsch. Deutscher Naturforscher usw. Vers. zu Meran. II, 2. S. 271.

Gonin, J., Rétablissement de la circulation rétinienne par des anastomoses à la suite d'une obstruction de l'artère centrale. Ann. d'Ocul. CXXXIII. Mars. p. 165.

Harms, C., Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der A. und V. centralis retinae, und ihre Folgen für die Zirkulation, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 1. 2.

Hay, Embolism of the central artery of the retina. Retention of normal vision. The ophthalmoscope. June.

Moissonnier, Embolie bilatérale simultanée de l'artère centrale de la rétine. Le petit Indépendant méd. Nr. 5. Michels J.-B.- S. 637.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit sonstigen Krankheiten. 2. Aufl. S. 349.

Velhagen, Embolie der A. centr. ret. Münchener med. Wochenschr. S. 378.

Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der A. centr. ret., nebst Bemerkungen über den Verlauf der Makularfasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. II. S. 440.

Velhagen, Demonstration von Präparaten mit Embolie der A. centr. ret. bei freigebliebenem Cilioretinalgefäß. Bericht über die XXXII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 326.

1906. Abadie, Diskussion eines Berichtes von Rohmer über die Arteriosklerose des Auges. Bull. et. Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 229.

Dufour et Gonin, Obstruction (embolie) de l'artère centr. in Encyclop. franç. d'Opht. VI. p. 739—778.

Erlanger, Mikroskopische Untersuchung einer sogenannten Embolie der Zentralarterie (linkes Auge), Retinitis haemorrhagica (rechtes Auge), sowie Gefäßveränderungen in der A. fossae Sylvii. Inaug.-Diss. von Zürich.

Fejér, J., Über die partielle Embolie der A. centr. retinae. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. S. 225.

1906. Gräfenberg, E., Ein Verschluß der A. centr. ret. mit gesundem parapapillärem Bezirk. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 349.
Hirschberg, Mitteilungen in der Diskussion. (Beobachtungen über plötzliche Erblindungen, welche auf Thrombose der Zentralarterie bezogen werden.) Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 234.
Hirschberg, Ein Fall von Embolie der rechten Netzhautschlagader in Folge von Aneurysma der Aorta. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. S. 335.
Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenh. LV. S. 36.
Lundie, A., Transient blindness due to spasm of the retinal artery. Ophth. Rev. XXV. p. 129.
Rohmer, Obstruction des vaisseaux du fond de l'œil. Rapport sur l'artériosclérose ocul. Bull. et. Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 67.
Schapringer, Zur Behandlung der Embolie der Netzhautschlagader. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXX. S. 358.
Schwitzer, Präparate von einem an Embolie der A. centralis erblindeten und später wegen Glaukom enukleierten Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. II. S. 144.
Würdemann, Über die Behandlung frischer Embolien der Netzhaut mit Digitalmassage. Amer. Journ. of Ophth. Jan.
Zentmayer, A case of embolism of a cilioretinal artery. Ophth. Record. p. 613.
1907. Caspar, L., Embolie der A. centr. retinae mit Massage behandelt. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. S. 289.
Fejér, Beitrag zur Therapie der Embolie der A. centr. ret. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. S. 231.
Gross, O., Über einen Fall von Verschluß beider Zentralgefäße. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 257.
Krauss, Fr., Embolism of the cilioretinal artery. Ophth. Record. p. 196.
Parsons, H. J., Partial thrombosis of the central vein. Ophth. Soc. Transact. XXVII. p. 121.
Stadfeldt, Fall von Embolia art. macul. sup. Sitzungsbericht der Ophthalm. Gesellschaft zu Kopenhagen. Michels J.-B. S. 692.
1908. van Duyse, Obstruction de l'artère centr. de la rétine, Massage-pression, guérison. Arch d'Opht. XXVIII. p. 129.
Früchte, Zur Frage der Embolia art. centr. ret. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. I. S. 245.
Guthrie, L. G., u. St. Mayou, Case of obstruction to the left carotid and central arteries of the retina (? thrombosis), associated with right hemiplegia and atrophy of the left opt. nerve. Ophth. Soc. Transact. XXVIII. p. 104.
Hancock, W. J., Certain points in regard to the fields and fundus changes in obstruction of the centr. art. of the retina. I. On preservation of a peripheral portion of the visual field after obstruction of the central artery of the retina. — II. On the nature of the retinal opacity observed after obstruction of the central artery. Ophth. Hosp. Rep. XVII, 3. p. 428.
Hesse, R., Über Embolie der Zentralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 440. Taf. IV (photogr. Abb. d. Augengrundes).
Polack, Cécité de la macula par insuffisance de circulation locale, avec conservation fonctionnelle du fond de la fovea. Ann. d'Ocul. CXXXIX. mars. p. 192.
Rekursentscheidung 2268 des Reichsversicherungsamts. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 589.
Ridley, N. C., A case of thrombosis of the centr. art. of the retina. Ophth. Rev. XXVII. p. 231.

1908. de Schweinitz and Holloway, Sudden obstruction of the central artery of the retina, being a clinical record of five cases. Amer. Ophth. Soc. Transact. Vol. XI, pt. 3, p. 471.

Shoemaker, Embolism of a macular artery and thrombosis of sup. and infer. retinal arteries, in a case of embolic softening of the brain. Amer. Ophth. Soc. Transact. Vol. XI, pt. 3, p. 502.

1909. Bauer, R., Anatomische Beiträge zu den Erkrankungen beider Zentralgefäße und Zirkulationsstörungen der Netzhaut, mit Glaukom, bei gleichzeitig bestehendem Nierenleiden. Arch. f. Augenheilk. LXIII, 3 u. 4. S. 13.

Levy, A., Obstruction of cilio-retinal artery. Ophth. Soc. Transact. XXIX. p. 130.

Meller, J., Embolie einer A. cilio-retinalis. v. Graefes Arch. LXXII. S. 456.

1910. Bietti, Cecità da occlusione dell' arter. centr. della retina. Restituzione completa della funzione visiva colle paracentese della camera anteriore. Ann. di Ott. XXXIX. p. 488.

Fejér, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Embolie der A. centr. ret. Sitzungsbericht d. Internat. med. Kongr. in Budapest. Sekt. IX. Ophthalm. S. 459.

Stölting, Zirkulationsstörungen der Netzhaut bei Arteriosklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. II. S. 305.

1911. Kohn, R., Ein Fall von doppelseitiger Embolie der A. centralis retinae. Prager med. Wochenschr. Nr. 11.

Rubert, Über die Embolie der A. centr. ret. Pathol.-histol. Untersuchung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. II. S. 721.

Uhthoff, Dieses Handbuch. XI. Abt. 2 A. S. 113. (Vgl. auch Seydel 1899.)

1912. Gjessing, Ein Fall von einseitiger Amaurose unter dem Bilde einer Embolia art. centr. ret. im Anschluß an einen kriminellen Abort, mit auffällig guter Wiederkehr des Sehvermögens usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. II. S. 595.

1913. Coats, G., Pathology of obstruction of the central artery of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XIX, 1. p. 45.

Coats, On the preservation of visual field after obstruction of the central artery of the retina. Ibidem p. 71.

Coats, Visible anastomoses on the papilla after obstruction of the central artery. Ophth. Hosp. Rep. XIX, 1. p. 78.

Harms, Über doppelseitige Erblindungen bzw. Sehstörungen durch plötzlichen gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Verschluß beider Zentralarterien der Netzhaut oder ihrer Äste. v. Graefes Arch. LXXXIV, 1. S. 104.

Kober, P., Klinische Untersuchungen über den Verschluß der Netzhautzentralarterie. Deutschmanns Beitr. Heft 85.

1914. Harms, Arterielle Anastomosenbildung in der Netzhaut. v. Graefes Arch. LXXXVII, 2. S. 334.

Harms, Außergewöhnliche ophthalmoskopische Befunde an der Macula beim Zentralarterienverschluß der Netzhaut. Ibidem. LXXXVII, 2. S. 354.

Doppelseitige Embolie.

1873. Barkan, Embolie eines Astes der A. centr. retinae. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. III, 1. S. 175.

1874. Landesberg, Embolie des unteren Astes der A. centr. ret. links, abgelaufener Prozeß einer Embolia a. centr. ret. rechts. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1. S. 109. (Fall 3.)

Page, Embolism of the central artery of the retina in both eyes, death. Amer. Journ. of med. Sc. LXVII. p. 126.

1881. Haase, G., Zur Embolie der A. centr. ret. Arch. f. Augenheilk. X. S. 469.
1883. Adams, J. E., A case of embolism of the centr. artery of each retina, occurring in the right eye nearly twelve years ago, in the left 18 months ago; with degenerative changes at the macula in each eye. Ophth. Soc. Transact. III. p. 114. Pl. VII.
Vossius, Beiderseitige Atrophia optici nach Embolie der A. centr. ret. Insuffizienz der Valv. mitralis. Links totale Amaurose, rechts Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 298.
1887. Nettleship, Embolism or thrombosis of art. centralis ret. in right, followed by same in left, about 12 days later. Sight returned in exactly symmetrical sector of each field. Chronic renal disease. Death 2 months after the retinal embolism. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 265.
Nettleship, Repeated attacks of failure of sight during several days in both eyes, ending in almost complete blindness with appearances of retinal vascular blocking etc. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 269.
1890. Dujardin, Cécité par embolie de l'artère centr. de la rétine des deux yeux. Journ. des Sc. méd. de Lille 1888 No. 7. Ann. d'Ocul. CIII. p. 78 (1890).
1893. Friedenwald, H., The interrupted blood column in the vessels of the eye. Ophth. Rev. p. 161.
1896. Alexander, Wiederherstellung der Funktion bei einer 6 Jahre alten Embolia a. centr. ret. Bericht über die XXV. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 258.
1897. Collins, Tr., Young woman presenting the clin. characters of embolism of the central artery of the retina, first in one eye, and then in the other; no evidence of heart disease; amenorrhoea and epistaxis; ? haemorrhage into the opt. nerve sheath. Ophth. Soc. Transact. XVII. p. 324.
Gräfe, A., Ein Fall von doppelseitiger Embolie der A. centr. ret. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. S. 198.
1898. Görlach, Zur Kasuistik der Embolia a. centr. ret. Inaug.-Diss. von Greifswald. (Fall 6.)
1900. Collins, Tr., Diskussionsbemerkung. Ophth. Soc. Transact. XX. p. 104.
Goldzieher, Bilaterale Embolie der A. centr. ret. Ungarische med. Presse Nr. 20 (Ungarisch). Deutsche Übersetzung bei Harms, v. Graefes Arch. LXXXIV. S. 145.
Jessop, Case of occlusion of the central retinal artery in each eye. Ophth. Soc. Transact. XX. p. 98.
1902. van Duyse, Embolie simultanée de l'artère centrale des deux rétines. Arch. d'Opht. XXII. p. 93. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 219.
Leplat, Mitteilung in der Diskussion. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 221.
Steindorff, Gleichzeitige doppelseitige Embolie der A. retinalis. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 88.
van der Straeten, Mitteilung in der Diskussion. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 221.
1903. Bull, O., Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig. S. 66.
Kako, Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. I. S. 266. (Fall 4.)
Stocké, Over een geval van gelijktijdig embolie van het centrale slagader der beide netvliesen. Herstelling van het gezicht. Med. Weekbl. p. 501. Michels J.-B. S. 666.
1905. Moissonnier, Embolie bilatérale simultanée de l'artère centrale de la rétine. Le petit Indépendant méd. No. 5. Ref. Michels J.-B. S. 637.
1906. Zentmayer, A case of probable bilateral obstruction of the central artery of the retina. Ophth. Record p. 84. Michels J.-B. S. 604.

1908. Reichsversicherungsamt, Rekursentscheidung. Amtl. Nachr. d. R.-V.-A. Nr. 9 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 589.

1911. Kohn, R., Ein Fall von doppelseitiger Embolie der A. centr. ret. Prager med. Wochenschr. Nr. 11.

1913. Harms, Über doppelseitige Erblindungen bzw. Sehstörungen durch plötzlichen gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Verschluß beider Zentralarterien der Netzhaut. v. Graefes Arch. LXXXIV, 1. S. 104. (Fall 1—4.)

Fettembolie.

1875. Czerny, Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44 u. 45.

1906. Hosch, Fettembolie der Retina. Arch. f. Augenheilk. LIV, 2. S. 162—164.

1909. Öhler, J., Zur Klinik der Fettembolien. Beiträge zur klin. Chirurgie.

Paraffinembolie.

1902. Leiser, Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. 3. April. S. 110.

Moll, Ann. des mal. de l'oreille p. 520. Zitiert von Rohmer, Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 168.

1903. Hurd and Holden, A case of paraffin-injection into the nose, followed immediately by blindness from embolism of the centr. art. of the retina. New York Med. Record July 11 und The Ophthalmoscope vol. I. p. 101. Deutsch: Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 222.

1905. Elschnig, Bemerkung in der Diskussion. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturf. in Meran. II, 2. S. 271.

Mirz, Eine einseitige Blindheit nach einer Paraffininjektion unter die Haut der Nase. Chirurgia. Jan. Russische med. Rundschau. 3. Jahrg. Nr. 4.

Rohmer, Des accidents ocul. consécutifs aux injections prothétiques de paraffine dans la région nasale. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 163.

Uhthoff, Über Schädigungen des Auges nach Paraffininjektionen bei Sattelnase. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturf. in Meran. II, 2. S. 270.

1906. Kirschstein, Wie kommt die plötzliche Amaurose bei Paraffininjektionen an der Nasenwurzel zu Stande? Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37.

Silberstein, Amaurose nach Paraffininjektion. Münchener med. Wochenschrift. S. 626.

1910. Zahn, Ein Fall von einseitiger Erblindung nach Paraffininjektion in die Nasengegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. I. S. 338.

Luftembolie.

1904. Schapringer, Erblindung durch Magenblutung. Zentralbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 282.

1906. Schapringer, Zur Behandlung der Embolie der Netzhautschlagader. Zentralblatt f. Augenheilk. XXX. S. 358.

Experimentelle Untersuchungen über Embolie der Netzhautgefäße.

1895. Herrnheiser, Über experimentelle Erzeugung von Embolien der Blutgefäße im Innern des Auges. Zehenders Monatsbl. XXXIII. S. 315.

1900. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen usw. v. Graefes Arch. L, 1. S. 207. Versuche mit Quecksilberembolie der Netzhautgefäße beim Kaninchen.

1902. Herrnheiser, Über experimentelle Embolien in den inneren Augenhäuten. Verhandl. d. Naturforsch.-Ges. LXXIV. Vers. zu Karlsbad. II, 2. S. 371.

Herrnheiser, Sitzungsbericht des deutschen naturwiss.-med. Vereins f. Böhmen »Lotos« Nr. 3.

1906. Shiba, Experimentelle Untersuchungen über die Embolie der Netzhaut und Aderhaut. v. Graefes Arch. LXIII, 3. S. 393.

Krampf der Netzhautarterien.

Allgemeines.

§ 165. Zur Erklärung des Zustandekommens gewisser Fälle von plötzlich auftretenden und meist rasch vorübergehenden, seltener bleibenden Sehstörungen und Erblindungen ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine krampfhafte Kontraktion der Netzhautarterien als Ursache anzunehmen. Diese Ansicht ist in bestimmter Weise wohl zuerst von Raynaud (1874) aufgestellt, später von Berger (1876), Ramorino (1877), Galezowski (1882), Benson (1894), Wagenmann (1897) und anderen auf Grund von Beobachtungen vertreten worden. Da die Arterien, und nachgewiesenermaßen auch die der Netzhaut, unter dem Einfluß des Nervensystems stehen, so stößt die Annahme von krankhaften Spasmen derselben nicht auf prinzipielle Bedenken. Es wird auch in der Nervenpathologie ganz bestimmt damit gerechnet, da gewisse Vorgänge, z. B. das sogenannte Absterben der Finger, sich in anderer Weise als durch Vermittelung des Nervensystems kaum erklären lassen, wenn man sich auch über die Art, wie solche Spasmen zu Stande kommen, noch keine befriedigende Vorstellung bilden kann.

Es braucht auch nicht bezweifelt zu werden, daß eine krampfhafte Kontraktion der Netzhautgefäße einen solchen Grad erreichen und hinreichend lange dauern könne, um Erblindung hervorzurufen. Es sprechen hierfür die Beobachtungen bei der Chininamaurose, bei deren Entstehung nach den Untersuchungen Behses (1909) ein toxischer Krampf der Zentralarterie die wichtigste Rolle zu spielen scheint.

Die Annahme, daß gewisse Fälle von plötzlicher Erblindung durch Gefäßkrampf entstehen, stützt sich zunächst auf die große Zahl und Flüchtigkeit der Anfälle und auf die Vollständigkeit ihrer Rückbildung. Die Zentralarterie kann zwar auch nachweislich nach embolischer Verstopfung in kurzer Zeit wieder vollkommen durchgängig werden; es ist aber ausgeschlossen, daß die sich dabei abspielenden Vorgänge, welche bei Besprechung der Embolie eingehend geschildert wurden, sich so häufig und so lange Zeit hindurch, wie dies hier der Fall ist, immer aufs neue wiederholen.

In den in Rede stehenden Fällen kommen vorübergehende Erblindungen eines oder beider Augen von kurzer, oft nur 5—15 Minuten betragender Dauer, in großer Zahl, mit kürzeren oder längeren Zwischenräumen, nicht nur wochen- oder monatelang, sondern zuweilen viele Jahre, bis zur Dauer von 20 Jahren hindurch, vor. Es ist nicht denkbar, daß wiederholte Verstopfungen sich immer aufs neue vollständig rückbilden, oder daß so lange Zeit hindurch im Gefäßsystem Material dafür vorhanden sein sollte, wenn man auch der Möglichkeit von latenten Erkrankungen der Herzklappen und der großen Gefäße im weitesten Maße Rechnung trägt. Wenn schließlich nach häufiger Wiederholung ein weiterer Anfall bleibende

Erblindung hinterläßt, so spricht dies in keiner Weise gegen die Annahme eines Gefäßkrampfs; es ist im Gegenteil nicht anders zu erwarten, als daß in Folge eines zu lange anhaltenden oder öfter wiederholten Verschlusses Veränderungen des Gefäßinhalts oder der Gefäßwände entstehen, welche einen bleibenden Verschluß bewirken.

Für bestimmte Fälle muß allerdings auch die Möglichkeit besonderer, nicht eigentlich embolischer Arten von Gefäßverstopfung in Betracht gezogen werden, wie sie bei der Malariakachexie durch pigmenthaltige Leukocyten bewirkt werden kann. Für das Gros der Fälle sind aber sonstige Möglichkeiten einer vorübergehenden Verstopfung nicht ersichtlich; im Gegenteil, es weisen hier die Beziehungen zur Migräne, vielleicht auch solche zu der Raynaudschen Krankheit, noch direkter auf die Wirkung vasomotorischer Störungen hin. Wir befinden uns aber hier auf einem sehr unsicheren Gebiet, da die Annahme solcher Störungen bisher noch bei keiner der genannten Krankheiten zur Aufstellung einer fest begründeten und allgemein anerkannten Theorie geführt hat.

Die Annahme einer krampfhaften Kontraktion der Zentralarterie findet eine wesentliche Stütze in dem Umstand, daß in einer Reihe von Fällen während des Erblindungsanfalls eine starke und rasch wieder vergehende Verengerung der Netzhautgefäße beobachtet worden ist, und daß die bleibenden Erblindungen, welche nach einer Reihe vorübergehender Anfälle eintreten, unzweifelhaft auf Gefäßverschluß beruhen. Dem stehen aber andere Erfahrungen gegenüber, wonach während des Anfalls keine Gefäßverengerung, sondern normales Verhalten, oder selbst Erweiterung der Gefäße beobachtet wurde; da es sich um Fälle gleicher Art zu handeln scheint, so ist jedenfalls Vorsicht in der Deutung der Beobachtungen geboten. Man hat zwar auch während eines vorübergehenden Gefäßverschlusses Wahrnehmungen gemacht, welche nach Ansicht der Beobachter einen Gefäßkrampf sicher beweisen sollen, die ich aber nicht für eindeutig halten möchte. Die Zahl der während eines Anfalls genau beobachteten Fälle ist noch zu klein, um ein sicheres Urteil zu ermöglichen, weshalb ich mich auf eine kritische Zusammenstellung des vorhandenen Beobachtungsmaterials beschränken werde.

Es sollen hier nur die spontanen, auf Gefäßkrampf zu beziehenden Störungen besprochen werden. Die Chininamaurose, über deren Entstehung die Ansichten noch geteilt sind, ist schon an anderer Stelle, bei den Vergiftungen, abgehandelt worden (XI. Band, II. Teil, § 33—36), und wird, falls es nötig erscheinen sollte, besser bei den Sehnervenkrankheiten noch Berücksichtigung finden.

Doch sei hier noch angeführt, da auch das Blei zu den Mitteln gehört, welchen eine erregende Wirkung auf die glatte Muskulatur zukommt, daß Elschnig (1898) in einem der seltenen Fälle von vorübergehender doppel-

seitiger Erblindung durch chronische Bleivergiftung, welche zuweilen zu einem Anfall von schwerer Bleikolik hinzutreten, einen ausgesprochenen Krampf der Netzhautarterien beobachtet hat. Während der Rückbildung, die im Verlauf von 3 Tagen erfolgte, traten noch vorübergehende Verdunkelungen, gewöhnlich in Begleitung eines Kolikanfalles auf; auch wurden vor der Wiederherstellung der normalen Blutfüllung zeitweise Schwankungen im Grade derselben konstatiert. Dieses Verhalten ist ein ganz ausnahmsweises, da sonst immer ein normaler Spiegelbefund oder nur geringe Veränderungen beobachtet wurden, welche für die Erblindung keine Rechenschaft geben. Der Sitz der Störung muß daher in diesen Fällen in das Zentralorgan verlegt werden, um so mehr, als zuweilen trotz absoluter Amaurose die Pupillarreaktion erhalten bleibt.

Der Fall. von Elschnig ist von großer Wichtigkeit, weil er zeigt, daß es sich auch in diesen, die Regel bildenden Fällen um einen Gefäßkrampf handeln kann, der sich wegen seines Sitzes dem ophthalmoskopischen Nachweis entzieht.

Beobachtungen bei der Raynaudschen Krankheit.

§ 166. Besonderer Wert wird zur Zeit auf das Vorkommen derartiger Störungen der Netzhaut bei der Raynaudschen Krankheit gelegt. Doch ist die Entstehungsweise der letzteren noch keineswegs hinreichend aufgeklärt, und selbst die Annahme eines primären Gefäßkrampfes, obwohl sie von den vorliegenden Erklärungen wohl am meisten befriedigt, steht nicht unbestritten da. Von dieser Seite her kann also die Annahme eines Gefäßkrampfes der Netzhaut keine sichere Stütze gewinnen. Im Gegenteil, Raynaud selbst hat gerade seine Beobachtungen am Auge als einen wichtigen, weil direkten Beweis für seine Ansicht betrachtet. Diese Beobachtungen sind aber von anderer Seite nicht bestätigt worden; Panas (1894), der Gelegenheit hatte, einige der Fälle von Raynaud zu untersuchen, hat sich sogar völlig ablehnend darüber ausgesprochen. Durch Beobachtungen von Stevenson (1890) und J. H. Fisher (1902) wurde später wenigstens festgestellt, daß bei dieser Krankheit hier und da vorübergehende Erblindungsanfälle vorkommen; in keinem derselben konnte aber eine ophthalmoskopische Untersuchung gemacht werden. In Ermangelung einer solchen kann nicht ohne weiteres angenommen werden, daß diese Erblindungsanfälle auf der gleichen Ursache beruhen, wie die lokale Asphyxie, da die Retina nicht zu den vom Herzen am weitesten entfernten Teilen des Körperkreislaufs gehört, an welchen die Raynaudsche Krankheit aufzutreten pflegt. In dem unten mitgeteilten Falle von K. Weiss (1912) wurde zwar während eines Verdunkelungsanfalles ein vorübergehender Verschluß der Gefäße ophthalmoskopisch beobachtet, doch ist es nicht ganz sicher, daß der Fall zur Raynaudschen Krankheit gehört. Es sind daher weitere Beobachtungen darüber abzuwarten.

Während eines Anfalls von Asphyxie wurden überhaupt nur die beiden Fälle von Raynaud (1874) in Bezug auf die Augen untersucht. Im ersten war auffallender Weise das Sehvermögen gerade während der Dauer der Anfälle gut und

wurde trüb, sobald die Finger ihre normale Farbe wieder erlangten, um sich bei einem neuen Anfall wieder aufzuhellen. Während der anfallsfreien Zeit erschienen ophthalmoskopisch die Arterien auf der Papille eng; in der Peripherie zeigten sie stellenweise Einschnürungen. Während des Anfalls wurden sie weiter. Raynaud will die Verengerungen unter seinen Augen haben verschwinden und wieder auftreten sehen. Außerdem wurde ausgesprochener Venenpuls beobachtet.

Im zweiten Falle soll bei den Anfällen der Cyanose eine beträchtliche Verdunkelung des Sehvermögens aufgetreten sein, die im gleichen Augenblick verschwand, wo Gesicht und Hände wieder ihre natürliche Farbe annahmen. Im Beginn der Verdunkelung waren die Arterien eng und erweiterten sich bei Aufhören des Anfalls.

Panas, auf welchen sich Raynaud beruft, erklärte später (1894), daß er bei Raynauds Kranken keinen Unterschied der Gefäßfüllung während des Anfalls und nach demselben habe beobachten können.

In Stevensons Fall (1890) von symmetrischer Gangrän wurden mehrfach Anfälle von plötzlicher Erblindung oder Verdunkelung beobachtet, welche 2—3 Minuten dauerten. J. H. Fishers (1902) Patient war ein Omnibuskutscher, welcher bei kaltem Wetter an »symmetrischer Synkope« an den Fingern litt; zeitenweise traten Anfälle vorübergehender Verdunkelung hinzu.

Außerdem liegen noch Angaben über andersartige Erkrankungen der Netzhaut oder des Sehnerven vor (von Morgan 1889, Bland 1889 und Batten 1910), im letzteren Fall von Obliteration der A. temp. sup. mit Netzhautblutungen, die hier nicht zu verwerten sind, da es sich um vorgerückte und komplizierte Fälle handelte, bei denen sonstige Ursachen, wie Syphilis und Folgezustände, im Spiel sein konnten.

In dem erst ganz vor kurzem mitgeteilten Falle von K. Weiss (1912) wurde in einem der rezidivierenden Erblindungsanfälle die zeitweise Entleerung und Wiederfüllung der Gefäße ophthalmoskopisch beobachtet. Der Patient litt zugleich an Krampfanfällen der linken Hand, bei welchen ihm die Finger eingeschlafen waren, doch wurde kein solcher Anfall direkt beobachtet. Es handelte sich um das sonst normale Auge eines 54jährigen Mannes, dessen anderes im Alter von 5 Jahren in Folge einer Stichverletzung der Orbita an Sehnervenatrophie erblindet war. Die Anfälle wiederholten sich oft bis zu dreimal am Tage. Der Gefäßverschluß dauerte etwa $1/2$ Stunde; auf seiner Höhe bestand Amaurose; nach Wiederherstellung der Zirkulation blieb aber das Sehvermögen noch eine weitere halbe Stunde herabgesetzt. Man sah zuerst die Arterien vollständig blutleer werden, dann die Venen, in welchen aber in einiger Entfernung von der Papille noch eine scharf abgesetzte Blutsäule sichtbar blieb. Die Papille und ihre Umgebung erschienen weiß. Bei Herstellung der Zirkulation war das periphere Ende der wieder eintretenden Blutsäule kolbig aufgetrieben, und von da setzte sich noch ein feiner Blutfaden in den sonst blutleeren Teil hinein fort.

Migräne.

§ 167. Auch die bei der Migräne vorkommenden Anfälle vorübergehender Sehstörung, welche gewöhnlich in Verbindung mit lebhaften subjektiven Lichterscheinungen, als sogenanntes Flimmerskotom, auftreten, werden auf vasomotorische Störungen zurückgeführt. Es spricht dafür die Flüchtigkeit und vollständige Rückbildungsfähigkeit der Anfälle;

doch ist zu betonen, daß der eigentümliche Verlauf der gewöhnlichen Form des Flimmerskotoms, bei welcher die Störung von einer kleinen Stelle aus gleich einer rundlich begrenzten Welle sich in peripherer Richtung ausbreitet, während sie an der Ausgangsstelle verschwindet, sich durch einen wandernden Gefäßspasmus nicht leicht erklären läßt.

Der Anfall tritt bei dieser Form an beiden Augen, aber nur an den nach der gleichen Seite hin gekehrten Hälften der Gesichtsfelder auf; sein Sitz ist daher nicht in das Auge, sondern in eine zentral von der Sehnervenkreuzung befindliche Stelle des Gehirns zu verlegen. Eine Verengerung der Netzhautgefäße ist deshalb dabei nicht gerade zu erwarten. Trotzdem hat man auch hier auf das Vorhandensein eines Gefäßkrampfes untersucht, indem man von der Erwägung ausging, daß die Kombination mit Migräne eine weite Verbreitung der vasomotorischen Störung annehmen läßt, und daß daher vielleicht auch die Netzhaut, obwohl in geringerem, zur Erzeugung von Sehstörung nicht ausreichendem Grade sich daran beteiligt. Von der Mehrzahl der Beobachter konnte indessen während eines derartigen Anfalls keine Veränderung an den Netzhautgefäßen wahrgenommen werden. Walton (1884) hat Verengerung derselben auf der Seite eines Migräneanfalls beobachtet; auch Siegrist (1894) hat in einem Falle, wo dem Auftreten des Flimmerskotoms Kopfschmerz auf der anderen Seite nachfolgte, Verengerung der Arterien auf der Seite der Migräne gefunden. Dieses Verhalten ist zu erwarten, wenn an einer Gefäßverengerung, die auf der Seite der Migräne auftritt, nicht nur der Gehirnteil, von welchem die hemianopische Störung ausgeht, sondern auch die Netzhaut sich beteiligt. Eine Funktionsstörung wurde hier, wie zu erwarten, durch die Verengerung der Netzhautgefäße nicht bewirkt, da deren Grad dafür nicht ausreichte.

Möllendorf (1867) fand bei einer nicht mit Flimmerskotom kombinierten Migräne die Netzhautgefäße auf der leidenden Seite erweitert.

Es ist hier auch noch zu erwähnen, daß Dianoux, wie H. Ed. Meyer (1896) mitteilt, in einem Falle, wo an einem Tage 22 Anfälle von Flimmerskotom aufgetreten waren, eine enorme Erweiterung der Netzhautgefäße beobachtet hat.

Es ist also nach diesen Beobachtungen wohl möglich, daß das zerebral zu lokalisierende Flimmerskotom durch Gefäßkrampf entsteht; bei der mangelnden Übereinstimmung der Resultate ist aber durch ophthalmoskopische Untersuchung ein Beweis dafür nicht zu erbringen.

§ 168. Ist bei zerebralem Sitz des Flimmerskotoms ein ungleiches Verhalten in den einzelnen Fällen wohl begreiflich, da die Augengefäße sich nicht immer und nicht in gleicher Weise an einem etwaigen Krampf der intrakraniellen Gefäße zu beteiligen brauchen, so könnte man in den

weit selteneren Fällen von peripherem Sitz der Störung, der wenigstens bei rein einseitigem Auftreten derselben sicher angenommen werden muß, eher eine ausgesprochene Gefäßverengerung erwarten. Sie würde bei der gemachten Voraussetzung nur dann nicht einzutreten brauchen, wenn die Störung nicht in die Retina, sondern, was wenig wahrscheinlich ist, in den Verlauf des Opticus zwischen Auge und Chiasma zu lokalisieren wäre. Auch hier ist aber das Ergebnis der Beobachtungen verschieden: in einigen Fällen wurde während des Anfalls hochgradige Verengerung beobachtet, einmal dagegen nur Arterienpuls; andere Male wurde keine Veränderung der Gefäße, einmal sogar Erweiterung derselben wahrgenommen. Die hier in Betracht kommenden Fälle sind ziemlich selten. Sie treten unter der Form einseitiger, selten doppelseitiger, rasch vorübergehender vollständiger oder nur partieller Erblindungen auf. Ihre Gleichartigkeit mit den intrakraniell zu lokalisierenden Anfällen gibt sich dabei oft durch ganz ähnliche lebhafte subjektive Lichterscheinungen, wie sie bei den letzteren vorkommen, zu erkennen.

In einem Falle von Blessig u. Amburger (1910) gab sich die Gleichartigkeit auch dadurch kund, daß bei demselben Patienten, welcher längere Zeit an Anfällen von Migräne mit gewöhnlichem doppelseitigen Flimmerskotom gelitten hatte, nach späteren Anfällen einseitige Gesichtsfelddefekte, von der Form eines Sektors oder von umschriebenen Skotomen, zurückblieben.

Die Flimmererscheinungen können aber auch fehlen; selbst halbseitiger Kopfschmerz braucht nicht immer vorhanden zu sein. Es wird dann natürlich unsicher, ob es sich um anomale Migräneanfälle handelt. Da aber die vikariierenden Migräneanfälle von hemianopischem Charakter mitunter gleichfalls ohne Flimmern und ohne Kopfschmerz auftreten, so läßt sich auch die Zugehörigkeit solcher einseitiger Fälle zur Migräne nicht ausschließen. Da es sich hier zunächst um Gefäßkrampf handelt, werden wir im folgenden ganz allgemein das Verhalten der Netzhautgefäße bei rezidivierenden Anfällen plötzlicher Erblindung betrachten, bei welchen ein peripherer Sitz anzunehmen, aber, vielleicht mit Ausnahme einzelner Fälle, an eine Verstopfung durch einen Pfropf als Ursache nicht zu denken ist.

Bei der Seltenheit dieser Krankheitsform und der kurzen Dauer der Anfälle hat sich bisher nicht häufig Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung während eines Anfalls geboten. Ich teile zunächst eine Reihe von Fällen mit, aus welchen die Verschiedenheit des Verhaltens der Netzhautgefäße während des Anfalls hervorgeht.

Harbridge (1906) beobachtete einen 49jährigen Mann, bei welchem seit 24 Stunden Anfälle vollständiger Erblindung des linken Auges aufgetreten waren, die sich alle zwei Stunden oder noch öfter wiederholten. Es ging denselben leichter Supraorbitalschmerz und ein Gefühl von Spannung im Auge vorher.

Die Störung begann immer auf der Nasenseite, wie wenn ein Schleier herübergezogen würde, der sich immer mehr verdichtete, bis zuletzt das Sehen ganz aufgehoben war. Nach 1—5 Minuten kam das Sehen von der temporalen Seite her wieder, mit einem eigentümlichen Spiel von subjektiven Lichterscheinungen. Es blieb dann noch eine Weile etwas Schmerz in der Tiefe der Orbita zurück.

Harbridge hatte Gelegenheit, einen dieser Anfälle während seines ganzen Verlaufs zu beobachten. Im Momente der Verdunkelung erweiterte sich die Pupille. Die A. temporalis inf. wurde allmählich dünner, bis sie ganz blutleer erschien; unmittelbar nachher trat derselbe Vorgang an der A. nasalis inf. und an den oberen Arterienästen auf, gleich darauf auch an den Venen, an der V. temp. inf. beginnend. Die Papille wurde zugleich blasser, und es verbreitete sich eine zarte Trübung über die Retina. Nach kurzer Zeit begannen die Arterien und darauf die Venen sich wieder zu füllen und dehnten sich stark aus. Das Sehvermögen kam erst etwas später wieder.

Die Untersuchung des Körpers wies nur eine leichte Gefäßsklerose nach. Nach Wirkung eines Abführmittels hörten die Anfälle vollständig auf. Harbridge nimmt einen retinalen Gefäßkrampf in Folge von intestinaler Autointoxikation als Ursache an. Gewöhnliche Migräneanfälle scheinen hier nicht vorhergegangen zu sein.

Ein peripherer Sitz muß auch in den beiden folgenden Fällen von Ramorino (1877) angenommen werden, in welchen die Störung eine doppelseitige war, da sie keinen hemianopischen Charakter hatte, sondern sich auf das ganze Gesichtsfeld beider Augen erstreckte. Es geht dies auch aus der hochgradigen Gefäßverengerung im ersten Falle hervor. Derselbe betraf einen 35jährigen Beamten, bei welchem seit einigen Monaten Anfälle von Sehstörung aufgetreten waren, die sich zeitenweise täglich oder mehrmals am Tage, zu anderen Zeiten seltener, wiederholten. Sie gingen an beiden Augen mit sehr ausgesprochenen subjektiven Erscheinungen einher in Form von sich drehenden Kreisen, welche sich von beiden Seiten gegen die Mitte des Gesichtsfeldes hin bewegten, worauf diese ganz verdunkelt war. Nach wenigen Sekunden verschwanden die subjektiven Erscheinungen, hinterließen aber für kurze Zeit eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens. Bei den früheren Anfällen waren die Ringe einfach schwarz und weiß, bei den späteren zeigten sie prachtvolle Regenbogenfarben. In der anfallsfreien Zeit wurde keine ophthalmoskopische Veränderung und normales Sehvermögen gefunden. Etwa nach zwei Monaten hatte Ramorino Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung während eines Anfalls. Er fand hochgradige Blässe der Papillen und Blutleere der Gefäße, besonders der Arterien, die sich dann unter seinen Augen allmählich wieder mit Blut füllten. Außer Kopfschmerzen in der ersten Zeit bestanden keine sonstigen Klagen. Bei fortgesetztem Gebrauch von Chinin wurden die Anfälle bald seltener und schwächer und blieben dann vollständig aus.

Im zweiten Falle von Ramorino waren die subjektiven Erscheinungen ganz dieselben, und es wurde auch durch Chinin einige Besserung erzielt. Doch konnte hier keine Untersuchung während eines Anfalls vorgenommen werden.

Auch in einem Fall von Quaglino (1871), in welchem der ophthalmoskopische Befund positiv war, scheinen die Anfälle doppelseitig gewesen zu sein, doch fehlt darüber eine ausdrückliche Angabe. Es handelte sich um einen 34jährigen Gelehrten, der in früheren Jahren wiederholt an Asthenopie und Hyperästhesie der Netzhaut gelitten hatte. Es traten hier 5—15 Minuten anhaltende Anfälle vorübergehender Blindheit auf mit glänzenden Lichterscheinungen, die eine Art

von Aureole bildeten. Sie kamen gewöhnlich, wenn der Kranke über seiner Arbeit die Zeit des Essens versäumt hatte, und verschwanden nach der Mahlzeit. Die Netzhautarterien erschienen während des Anfalls verengt.

In einem Falle von Hilbert (1891) wurde keine dauernde Verengerung, sondern nur Arterienpuls beobachtet. Derselbe betraf einen 37jährigen Mann, welcher seit seiner Jugend an Anfällen von linkseitiger Migräne, aber ohne Erscheinungen am Auge, gelitten hatte. Erst bei dem letzten Anfall traten solche auf, wodurch der Patient im höchsten Grade erschreckt wurde. Es legte sich am linken Auge ein Nebel über die Mitte des Gesichtsfeldes, und es traten feurige Zickzacklinien auf, die sich in zitternder Bewegung von der Peripherie nach dem Zentrum hin bewegten, so daß das Sehen mit diesem Auge fast aufgehoben war. Ophthalmoskopisch zeigte sich Pulsation in den Hauptästen der Arterie, noch etwas über die Grenzen der Papille hinaus. Die Pupille war erweitert, über den Augendruck fehlt eine Angabe. Der Anfall, der seit $^1/_2$ Stunde bestand, verschwand nach Inhalation von Amylnitrit sofort vollständig.

In den beiden folgenden Fällen wurde ophthalmoskopisch das Verhalten der Netzhautgefäße während des Anfalls vollkommen normal gefunden, was um so bemerkenswerter ist, weil es sich um besonders ausgesprochene Anfälle handelt, bei denen an der Beschränkung der Störung auf das eine Auge kein Zweifel sein kann.

Der Fall von M. Landesberg (1878) betraf einen 25jährigen Mann, bei dem am linken Auge vorübergehende Erblindungsanfälle auftraten, mit ungemein lebhaften subjektiven Lichterscheinungen, hochgradiger Hyperästhesie des Auges, heftigem Schmerz in der Schläfe, Hitze und Pulsieren im Kopf, zugleich mit großer Angst und Unruhe, so daß die Untersuchung sehr erschwert war. Die linke Pupille war erweitert und reagierte konsensuell nur eben merklich; der Augendruck war erhöht. Der Augengrund wurde bei zwei Anfällen normal gefunden. Das Sehvermögen war bis auf Lichtempfindung aufgehoben und stellte sich nur ganz allmählich wieder her. Die Anfälle dauerten hier auch viel länger, als in den sonst beobachteten Fällen, mehrere Stunden bis zu einigen Tagen. Das Gesichtsfeld war während der Rückbildung nicht eingeschränkt. In Folge wiederholter Badekuren wurden die Anfälle allmählich seltener und milder.

Die hier beobachtete Drucksteigerung und die Mydriasis, welche vom Autor wohl mit Recht auf Sympathicusreizung bezogen wird, könnten an Komplikation mit glaukomatösen Anfällen denken lassen, doch ist von Medientrübung nicht die Rede, und Erweiterung der Pupille kam auch im vorhergehenden und folgenden Falle vor.

H. E. Meyer (1896), ein junger Arzt, beschreibt sehr genau seine eigenen Anfälle von einseitigem Flimmerskotom, die sich bei ihm einige Zeit hindurch anstatt der gewöhnlichen Migräneanfälle, die er früher öfters gehabt hatte, einstellten. Die Verdunkelung begann auf der Nasenseite und zog sich bald über das ganze Gesichtsfeld, bald über einen Teil desselben hinüber; meist traten dabei auch sehr heftige subjektive Lichterscheinungen auf; die Pupillen waren ungleich und die konsensuelle Reaktion gestört. Wiederholte ophthalmoskopische Untersuchungen hatten entweder ein völlig negatives oder zweifelhaftes Resultat. Die Druckphosphene traten in derselben Weise auf wie sonst.

Auch Cant (1899) berichtet einen Fall von vorübergehender Erblindung mit negativem Befund. Es handelte sich um ein 22jähriges Mädchen, welches

seit 2 Jahren an vorübergehenden Erblindungen des rechten Auges von 10 bis 15 Minuten Dauer litt, die 1 mal wöchentlich wiederkehrten. Es wurde eine Weile an Simulation gedacht, bis endlich das rechte Auge nach einem solchen Anfall dauernd blind blieb, und ophthalmoskopisch der für akute Ischämie charakteristische rote Fleck an der Macula zu sehen war. Später traten mehrere solche Anfälle auch am linken Auge auf.

Einer derselben konnte beobachtet werden, und es fand sich ophthalmoskopisch keine auffallende Anomalie. Das Sehvermögen kam während der nächsten 2—3 Tage wieder. Weiterhin trat am linken Auge eine Netzhautblutung auf, die sich allmählich resorbierte. Außer Menstruationsstörungen und leichten Neuralgien wurden keine sonstigen Störungen gefunden. Durch die bleibende Erblindung des rechten Auges reiht sich dieser Fall auch den unten (§ 171) mitgeteilten an.

In einem weiteren Fall wurde sogar während des Anfalls Rötung der Papille wahrgenommen. Wolffberg (1904) berichtet über rasch vorübergehende Anfälle von absolutem zentralen Skotom von 2—3 Minuten Dauer, bei einem 43jährigen Arzt, die sich während einiger Tage an demselben Auge öfters wiederholten. Wolffberg konnte 3 Anfälle hinter einander beobachten und fand während derselben nur stärkere Rötung der Papille auf der betreffenden Seite. Die Störung schien durch zu starkes Rauchen verursacht zu sein und hörte bei Abstinenz bald vollständig auf. Flimmern und Kopfschmerz fehlten. Da hier die Störung auf den mittleren Teil des Gesichtsfeldes beschränkt war, so sind etwaige Veränderungen nur an den kleinen Gefäßen zu erwarten, welche diesen Teil versorgen; es muß dahingestellt bleiben, ob sie auch an diesen sicher ausgeschlossen waren.

§ 169. Aus der obigen Kasuistik geht hervor, daß in einer Reihe von Fällen vorübergehender Erblindungen eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr zu der Netzhaut beobachtet worden ist, welche man sehr wohl auf einen Gefäßkrampf beziehen kann.

Weitere Fälle gleicher Art haben noch Berry (1889), Benson (1894), Noyes (1894) und Wagenmann (1897) mitgeteilt. Bei diesen werden keine Erscheinungen berichtet, durch welche sie sich als zur Migräne gehörig charakterisieren. Obwohl hier keine volle Sicherheit zu erlangen ist, so ist man doch berechtigt, auch solche Fälle auf Gefäßkrampf zurückzuführen, wenn, wie in denen von Benson und Wagenmann, durch häufige Rezidive von kurzer Dauer die Annahme einer Embolie unwahrscheinlich gemacht wird. Anders verhält es sich mit Fällen, wie dem von Berry, wo nur von einem Anfall die Rede ist. Hier genügt der Umstand, daß der Anfall vollständig zurückgeht, nicht, um einen Gefäßkrampf zu beweisen, wie Berry anzunehmen scheint, da auch Embolien spurlos zurückgehen können.

Mit der Annahme eines Gefäßkrampfs harmoniert vollkommen die in manchen Fällen von Harbridge, Ramorino und auch von Wagenmann beobachtete, bis zu völliger Blutleere gehende Verengerung der Netzhautarterien, die als gelbliche Stränge erschienen, bei fadenförmigen Venen, sowie das sukzessive Auftreten der Verengerung an den einzelnen

Arterienästen in dem Falle von Harbridge. Andererseits geben die Beobachtungen für die Annahme einer vorübergehenden Verstopfung keinen Anhaltspunkt ab. In dem Falle von Ramorino läßt die prompte Wirkung des Chinins an eine Entstehung durch Malaria denken, aber auch wenn diese Vermutung zutreffen sollte, ist hier eine andere Art der Entstehung als durch Gefäßkrampf nicht wahrscheinlich (s. § 168, S. 303).

§ 170. Man könnte diese Annahme für vollkommen gesichert halten, wenn nicht in einer Anzahl offenbar gleichartiger Fälle, welche oben mitgeteilt wurden, ein völlig abweichendes Verhalten der Gefäße, normale Füllung und selbst Erweiterung derselben, beobachtet wäre, das mit der in Rede stehenden Annahme in direktem Widerspruch zu stehen scheint. Es fragt sich, ob und wie dasselbe mit der Annahme einer vasomotorischen Störung in Einklang zu bringen ist.

Bei dem Versuch einer Erklärung muß man davon ausgehen, daß es zum Zustandekommen der Erblindung nicht auf den Füllungszustand der Gefäße, sondern auf die Verlangsamung und Unterbrechung der Zirkulation ankommt, und daß ein Stillstand derselben sowohl bei leeren als bei vollen Gefäßen denkbar ist. Die in Rede stehenden Anfälle würden also durch einen Gefäßkrampf zu erklären sein, wenn während desselben trotz normaler oder verstärkter Füllung der Gefäße die Zirkulation verlangsamt oder aufgehoben wäre, und wenn sich zeigen läßt, daß durch einen Krampf der Zentralarterie nicht nur Ischämie, sondern unter Umständen auch Hyperämie der Netzhautgefäße entstehen kann.

Um diese Möglichkeiten zu prüfen, ist es nötig, noch auf einige Beobachtungen über das Verhalten der Zirkulation in den betreffenden Fällen einzugehen, deren Mitteilung ich für eine zusammenfassende Betrachtung verschoben habe.

Bei einem 32jährigen Mann, über welchen Benson (1894) berichtet, waren seit 4 Jahren bald vollständige, bald partielle Verdunkelungen des Gesichtsfeldes aufgetreten, von 2—5 Minuten Dauer, welche sich anfangs einmal im Monat, später häufiger, zuweilen selbst zweimal am Tag, wiederholten. Weiterhin stellten sich am rechten Auge gleichfalls derartige Anfälle ein, und zuletzt blieb das Sehvermögen auch zwischen den Anfällen herabgesetzt, besonders stark am linken Auge.

Der Augengrund konnte zu drei verschiedenen Malen während eines Anfalles untersucht werden. Jedesmal fand sich an der Art. temp. inferior eine 3—4 P.-D. lange blutleere Strecke, welche sich langsam, zuweilen gleichmäßig, zuweilen unregelmäßig, nach der Peripherie hin verschob, bis sie die nächste Teilungsstelle erreichte, worauf sie plötzlich vollkommen verschwand. Die Erscheinung wurde einmal kurz vor dem Ende eines vollständigen Verdunkelungsanfalls beobachtet; bei den beiden anderen Anfällen war die Verdunkelung partiell, ihre Richtung entsprach dem Sitz der Zirkulationsstörung. In einem der Anfälle sah man, daß die blutleere Strecke sich sprungweise, synchronisch mit

dem Radialpuls, vorwärts bewegte. Jeder Puls schob die Blutsäule etwas weiter, bis das periphere Ende der blutleeren Strecke die Teilungsstelle erreicht hatte, worauf das Gefäß sich rasch füllte und der Anfall zu Ende war.

Die Beobachtung zeigt zunächst, daß die Zirkulation wenigstens gegen Ende des Anfalls nicht aufgehoben, sondern nur stark verlangsamt war. Sie erinnert an das Verhalten bei unvollständiger Verstopfung durch Embolie (s. § 85), bei welchem die Blutsäule in abwechselnde Stücke von reinem Plasma und von Blut geteilt ist, die in der geschilderten Weise sich langsam und unregelmäßig vorwärts bewegen. Wie Benson mit Recht bemerkt, ist aber hier den Umständen nach nicht an Embolie, sondern eher an Spasmus zu denken. Doch würde wohl eine starke Verengerung der Arterie durch Spasmus dieselben Folgen für die Zirkulation haben, wie eine unvollständige Verstopfung durch Embolie. Wie man sich den Vorgang im einzelnen vorzustellen hat, bedarf weiterer Aufklärung; es muß insbesondere dahingestellt bleiben, ob die Arterie im Bereich der blutleeren Strecke spastisch kontrahiert war, in welchem Falle man eine peristaltische Vorwärtsbewegung der Kontraktion annehmen müßte, oder ob es sich um die Wirkung eines weiter hinten im Stamm der Arterie lokalisierten Spasmus handelt.

Durch Auftreten ganz kurzer, nur mit Plasma gefüllter Stücke des Gefäßinhalts erklärt sich wohl auch das Verhalten, welches M. Sachs (1900) bei einem 52 jährigen Mann beobachtete, welcher am Tage zuvor unter den Erscheinungen einer Embolie der Zentralarterie erblindet war. Das Sehvermögen war bis auf Lichtempfindung in der oberen Gesichtsfeldhälfte erloschen. Der Blutstrom war in den oberen Ästen offenbar ganz zum Stillstand gekommen, die Blutsäule in der A. temp. sup. mehrfach unterbrochen; dagegen wies Pulsation der V. papillaris inferior daraufhin, daß die Zirkulation in der unteren Netzhauthälfte nicht ganz aufgehoben war. Im unteren Arterienast sah man ganz kurze verengerte Strecken von weißlicher Farbe sich »wie eine peristaltische Welle« sehr langsam nach der Peripherie hin verschieben und an der Teilungsstelle der Arterie verschwinden. Sie folgten sich zuweilen so häufig, daß eine derselben noch nicht die Teilungsstelle erreicht hatte, wenn die folgende in der Papille auftauchte.

Der Umstand, daß die verengerte Stelle vorn oder hinten gegen den bluthaltigen Teil durch eine gerade Linie quer abgesetzt war, scheint mir sehr dafür zu sprechen, daß es sich einfach um blutkörperchenfreie Teile des Gefäßinhalts handelt. Sachs glaubt diese Auffassung zurückweisen zu müssen, weil die Stelle deutlich verengert erschien. Doch läßt sich wohl denken, daß die Arterie an den Strecken, wo sie mit den sich stopfenden Blutkörperchen gefüllt war, etwas mehr gedehnt wurde, als an den nur mit Plasma gefüllten Strecken. Schon Liebreich hat bemerkt, daß man in Fällen von Embolie bei dieser Art der Zirkulationsstörung den Eindruck von »beinahe wurmförmigen Bewegungen« der Gefäßwand erhalten kann.

Da das Vorkommen von peristaltischen Kontraktionen kleiner Arterien meines Wissens bisher durch keine sonstigen sicheren Tatsachen gestützt ist, muß man sich fragen, ob sich die Erscheinungen nicht in anderer Weise erklären lassen. Dies ist, wie ich glaube, der Fall. Wenn der Hauptstamm der Arterie an einer Stelle sehr stark spastisch verengt ist, so kann es dazu kommen, daß nur das Blutplasma die verengte Stelle passiert und die Blutkörperchen zurückgehalten werden; wenn dann nach einiger Zeit der Spasmus etwas nachläßt, so werden wieder Blutkörperchen hindurchtreten, und bei Wiederholung dieses Vorgangs werden längere, von Blutkörperchen freie Stellen mit blutkörperchenhaltigen abwechseln. Sehr eigentümlich ist auch die in beiden Fällen berichtete Tatsache, daß die von Blutkörperchen freien Strecken regelmäßig an der Teilungsstelle der Arterie verschwanden; man versteht nicht ohne weiteres, warum das Plasma nicht auch auf die Äste überging. Da es an der Teilungsstelle eines Gefäßes leicht zur Entstehung von Flüssigkeitswirbeln kommt, so läßt sich vermuten, daß dadurch an dieser Stelle sehr rasch eine Mischung des zufließenden Plasmas mit dem in den Ästen enthaltenen körperchenreichen Blute erfolgt, wodurch der Gefäßinhalt wieder gleichmäßig wird.

Durch die Annahme, daß das Hindernis im Sehnervenstamm sitzen kann, erklärt sich auch das Verhalten in dem sonst ähnlichen Falle von Bajardi (1900), in welchem keine auffallende Ischämie der Netzhautgefäße vorhanden war.

Es handelte sich um einen 47jährigen Neurastheniker, der, dem Wein- und Tabakgenuß ergeben, an Anfällen vorübergehender Sehstörung und Erblindung litt. Bajardi sah bei zwei dieser Anfälle in den Venen eine Menge runder, weißer, perlenähnlicher Kügelchen zirkulieren. Die Netzhautarterien waren nur etwas enger als normal. Mit dem Schwinden der Amaurose hörte die Erscheinung auf. Den rezidivierenden Erblindungsanfällen könnte sehr wohl, sowie auch in dem obigen Falle von Wolffberg, ein Gefäßkrampf zu Grunde gelegen haben.

Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß in manchen Fällen während des Gefäßkrampfs die Zirkulation in der Netzhaut nicht vollkommen aufhört, sondern nur sehr stark verlangsamt ist, und zwar bis zu dem Grade, daß ein Zerfall der Blutsäule erfolgt. Das eigentliche Hindernis, die spastisch kontrahierte Stelle der Arterie, kann zentral vom Auge sitzen, und wenn die retinalen Verzweigungen sich an dem Spasmus nicht beteiligen, so läßt sich verstehen, daß sie trotz der Kontraktion des mehr zentral gelegenen Abschnitts der Arterie keine Verengerung zeigen, in gleicher Weise, wie dies in manchen Fällen von Embolie der Fall ist. Durch das beträchtliche Absinken des Druckes im ganzen Gefäßgebiet der Netzhaut, welches der verringerte Blutzufluß mit sich bringt, kann es nach bekannten Erfahrungen dazu kommen, daß die Austrittsstelle der Vene durch den Augendruck komprimiert und daß dadurch ein weiterer Blutabfluß gehindert

wird. Geht dann ein noch so geringer Blutzufluß durch die spastisch kontrahierte Stelle der Arterie weiter, so können die Netzhautgefäße normal gefüllt bleiben oder selbst vermehrten Blutgehalt erlangen.

§ 171. Eine weitere Stütze für die Annahme eines Gefäßkrampfs ist, wie schon oben betont wurde, in dem Umstande gegeben, daß bei manchen Kranken rasch und vollständig vorübergehende Erblindungen sich viele Jahre hindurch immer aufs neue wiederholen. Bei der großen Zahl und Flüchtigkeit der Anfälle und bei der Vollständigkeit ihrer Rückbildung hat die Annahme eines Gefäßkrampfs an sich gewiß die größte Wahrscheinlichkeit, wofern sich nachweisen läßt, daß die Erblindung durch gehinderte Blutzufuhr bedingt ist. Solche Fälle sind aber, zum Unterschied von der Mehrzahl der oben berichteten, bei welchen sich zahlreiche Erblindungen während einer beschränkten Zeit, von Tagen oder Wochen, höchstens von Monaten, wiederholten, nur höchst selten zur ophthalmoskopischen Untersuchung während eines vorübergehenden Anfalls gekommen. Die Gelegenheit dazu bot sich fast immer erst dann, wenn bei einem letzten Anfall die Erblindung ganz oder teilweise fortbestehen blieb. Es wurden dann immer die Erscheinungen der akuten Netzhautischämie und ein Bild wie bei Embolie der Zentralarterie beobachtet. Da auch nach wirklicher Embolie das Vorkommen völliger Wiederherstellung des Sehvermögens nicht zu bezweifeln ist, so muß in solchen Fällen die Frage, ob es sich nicht doch um rezidivierende Embolieanfälle handelt, besonders sorgfältig erwogen werden.

Wenn der definitiven Erblindung nur ein oder einige wenige Anfälle vorübergehender Verdunkelung während einer kürzeren Zeitperiode vorhergegangen sind, so ist eine Embolie schon wegen der größeren Häufigkeit ihres Vorkommens wahrscheinlicher, und sie kann mit großer Bestimmtheit angenommen werden, wenn ein Herzfehler oder sonstige Krankheitszustände vorhanden sind, welche Material für eine Embolie liefern können. Wenn aber, wie in den hier in Rede stehenden Fällen, ganz flüchtige Verdunkelungen, in Verbindung mit Migräne und Flimmererscheinungen, ohne Herzfehler, viele Jahre hindurch, von Jugend oder selbst von Kindheit an aufgetreten sind, muß die Annahme wiederholter Embolien zurückgewiesen werden. Von den Vorgängen, durch welche eine embolische Verstopfung vollständig zurückgehen kann, würde hier nur die Zerteilung und Fortschwemmung einer weichen Verschlußmasse in Betracht kommen. Man muß es aber für ausgeschlossen halten, daß dieser Vorgang sich in allen diesen Fällen Jahre hindurch immer aufs neue an demselben Auge wiederholt habe.

Wenn bei einem derartigen Kranken, bei welchem die früher aufgetretenen vorübergehenden Erblindungsanfälle auf Gefäßkrampf zu

beziehen sind, bei dem letzten Anfall die Erblindung fortbesteht, und es sich herausstellt, daß der Charakter dieses Anfalls mit dem der früheren übereinstimmt, so muß natürlich auch dieser durch einen Gefäßkrampf hervorgerufen sein. Wie es in solchen Ausnahmsfällen zur definitiven Erblindung kommen kann, soll weiter unten erörtert werden. Die Gleichartigkeit des letzten, definitiven Erblindungsanfalls mit den früheren, vorübergehenden ist aber aus den vorliegenden Mitteilungen nicht immer mit Sicherheit zu entnehmen. Die Mitteilungen sind oft unvollständig oder unsicher, da die Beobachter auf die Angaben der Kranken angewiesen sind und diese leicht halbseitige Anfälle beider Augen mit vollständiger Verdunkelung eines Auges verwechseln. Da die definitive Erblindung einseitig und peripher lokalisiert ist, so muß das gleiche Verhalten auch für die vorübergehenden Anfälle nachgewiesen werden.

Wenn die letzteren den Charakter des gewöhnlichen Flimmerskotoms haben, so kann eine plötzliche Erblindung eines Auges, welche später bei dem Kranken auftritt, ein zufälliges Vorkommnis sein, bei welchem also die vorhergegangenen vorübergehenden Anfälle nicht zu Schlüssen über ihre Entstehung berechtigen.

So wird es sich in einem Falle von van Duyse (1908) bei einer 73jährigen Frau, die oft an Anfällen von Flimmerskotom gelitten hatte, wohl um eine Embolie gehandelt haben. Es trat am linken Auge plötzliche Erblindung auf, aber nicht in Verbindung mit Flimmern; nach einer Stunde wurde absolute Amaurose des Auges konstatiert. Ophthalmoskopisch das Bild der Embolie; in einer Arterie ein glänzendes Partikelchen; in den Venen langsame Blutbewegung. Nach Massage sofortige Wiederkehr der Lichtempfindung und der Füllung der Gefäße. Am 3. Tag S = 1. Obwohl kein Herzfehler nachweisbar war, ist hier eine Embolie sehr wahrscheinlich.

Übrigens sind auch einzelne Fälle beobachtet, bei denen nach einer gewissen Zahl vorübergehender Anfälle von hemianopischem Charakter ein Anfall gleicher Art fortbestehen blieb.

In einer Reihe von Fällen, die ich hier zusammenstellen werde, kann aber an der Einseitigkeit der vorher aufgetretenen vorübergehenden Anfälle kein begründeter Zweifel erhoben werden.

Hutchinson hat schon 1871 einen derartigen Fall mitgeteilt in einer Arbeit über Xanthelasma palpebrarum, in welcher er auf das häufige Vorkommen dieser eigentümlichen Hautaffektion bei Personen hinwies, welche an Migräneanfällen leiden, was ich im Lauf der Zeit sehr oft bestätigen konnte. Diese Kombination kam auch bei dem betreffenden Patienten, einem 45jährigen Manne, vor. Derselbe litt seit lange an Anfällen vorübergehender Blindheit, auf die gewöhnlich Kopfschmerz folgte; sie dauerten meist nur 1—2 Minuten und traten in der Regel nur an einem Auge, besonders dem rechten, seltener an beiden zugleich auf. Der letzte Anfall vor 14 Tagen, am rechten Auge, ging in vollständige Erblindung desselben aus; Kopfschmerz kam dabei wie sonst. Das Auge war bei der Untersuchung bis auf Lichtschein erblindet, ophthalmoskopisch

keine Veränderung. Es erlangte später ein geringes Sehvermögen wieder. Nach 4 Jahren war die Papille ganz atrophisch und die Gefäße, besonders die Arterien, sehr stark verengt. In dieser Zeit traten auch 6—8 Anfälle von rasch vorübergehender Erblindung des linken Auges auf, auch öfters Anfälle von Hemianopsia inferior.

St. Morton (1890) berichtet über eine 22jährige Patientin, die seit 2 Jahren öfters 10 Minuten dauernde Anfälle von Erblindung des rechten Auges hat, denen einige Stunden lang Schmerz in der rechten Schläfe und Augenbraue vorhergeht. Zuweilen ist nur die obere Gesichtsfeldhälfte verdunkelt. Während der Zeit des Anfalls fühlt sich die Patientin kalt, zuweilen auch schwindelig oder übel. Der letzte Anfall an diesem Auge begann mit Defekt der oberen Gesichtsfeldhälfte und ging nach 5 Minuten in vollständige und bleibende Erblindung dieses Auges über. Nach 30 Stunden ophthalmoskopisch Ischämie der Netzhaut, doch war Arterienpuls noch hervorzurufen. 5 Wochen nachher vorübergehende Verdunkelung am linken Auge von oben her und Aufhellung von unten. Später wiederholten sich die Anfälle am linken Auge noch mehrfach, mit Zickzackfiguren und farbigen Sternen. Zuweilen Rheumatismus in verschiedenen Gelenken; am Herzen keine Geräusche. Vor 4 Jahren 3 Monate lang Chorea. (Vgl. auch S. 272.)

Beevor & Gunn (1899) beobachteten einen 34jährigen Mann, der seit dem Alter von 7 Jahren an Anfällen vorübergehender Blindheit von wenigen Minuten Dauer leidet, meistens am rechten Auge, aber ohne Kopfweh oder sonstige Störungen. Während der Anfälle subjektive Lichterscheinungen mit Zickzacklinien. Bei einem der letzten Anfälle erblindete der Mann am rechten Auge bis auf Lichtempfindung, und vom nächsten Tage an blieb die obere Gesichtsfeldhälfte verloren. 2 Monate nachher: Ausgedehnter sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt, bei S $^{20}/_{40}$; Sehnervenatrophie mit Verengerung der unteren Arterienäste. Später traten an diesem Auge wieder flüchtige Anfälle von vollständiger Verdunkelung auf, bald 2—3mal wöchentlich, bald seltener; zuweilen auch am linken Auge, aber an diesem nur einmal höheren Grades. Der Patient hat außerdem von jeher eigentümliche Anfälle von rasch vorübergehender Gedächtnisstörung und geistiger Müdigkeit.

Ähnlich ist der Fall von G. W. Thompson (1902). Derselbe betraf eine 34jährige Frau, die seit wenigstens 10 Jahren periodisch, etwa alle 3 Monate, Anfälle von Migräne mit Erbrechen hatte, bei denen meistens das Sehen am rechten Auge getrübt war, zuweilen am gleichen Tage mehrmals. Bei dem letzten Anfall blieb vor diesem Auge ein dicker Nebel zurück, der $2^1/_2$ Monate später im oberen Teil des Gesichtsfeldes sich aufhellte, während er im unteren Teil fortbestand. 4 Monate später großer sektorenförmiger Defekt nach unten bei S $^5/_{36}$. Ophthalmoskopisch: Obere Papillenhälfte atrophisch und die oberen Gefäße stark und ungleichmäßig verengt.

Nephritis wahrscheinlich.

Lundie (1906) teilt einen von Mackay beobachteten Fall einer 22jährigen, sonst gesunden Dame mit, die seit 8 Jahren im ganzen etwa 20 Anfälle rasch vorübergehender Erblindung des rechten, nur einmal des linken Auges hatte, von etwa 5 Minuten Dauer. Dieselben begannen regelmäßig mit einer eigentümlichen Erscheinung, die auf über einander stehenden Doppelbildern zu beruhen schien und besonders beim Treppensteigen störte. Bei einem der letzten Anfälle blieb ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt zurück, und die ophthalmoskopische Untersuchung ergab einige Tage nach dem Anfall auch hier

den Befund einer hochgradigen Verengerung des entsprechenden Astes der Zentralarterie, sowie Trübung des von ihm versorgten Netzhautabschnittes. Mehrere später aufgetretene Anfälle gingen ohne bleibenden Schaden vorüber. Der Fall von Jessop (1902), bei einem 56jährigen Offizier, ist wegen der Doppelseitigkeit besonders bemerkenswert. Der erste Anfall trat vor 30 Jahren auf. Als der Patient eines Abends die Treppe hinunter gehen wollte, wurde er für einige Minuten von vollständiger Erblindung an beiden Augen ergriffen. Einige Jahre später hatte er weitere Erblindungsanfälle gleicher Art, die zuweilen 15 Minuten dauerten. Später wurden die Anfälle seltener und blieben zuletzt mehrere Jahre lang aus, bis sich vor 5 Wochen ein weiterer Anfall von 3—4 Stunden Dauer einstellte, der trotz der längeren Dauer ebenso vollständig zurückging wie die früheren.

Nach dem letzten Anfalle, vor einer Woche, blieb am linken Auge ein vollständiger Defekt der temporalen unteren Gesichtsfeldhälfte bei normaler Sehschärfe im Zentrum zurück. Niemals Kopfschmerzen, auch keine Übelkeit oder Erbrechen bei den Anfällen. Ophthalmoskopisch: Arteria nasalis superior sehr eng, die übrigen Gefäße normal, die Papille von guter Färbung. Später traten noch zwei leichtere Anfälle auf, die bei Bettruhe und Dunkelheit vollständig zurückgingen. Die blinde Gesichtsfeldhälfte war zuweilen Sitz von subjektiven Lichterscheinungen.

Kein Herzfehler, nie akuter Rheumatismus, aber Erscheinungen von Gicht. Urin normal. Syphilis war vorhergegangen, kann aber wohl nicht die Ursache sein.

§ 172. Ich habe eine Reihe solcher Fälle mitgeteilt, weil man nur dadurch den Eindruck erhält, daß es sich bei der definitiven Erblindung nicht um ein zufälliges Zusammentreffen mit einer Gefäßverstopfung anderen Ursprungs handelt, die sich ja bei dem einzelnen Fall nicht immer bestimmt ausschließen läßt. Die Auffassung wird namentlich dann schwierig, wenn ein Herzfehler vorhanden ist, der die Möglichkeit besonders nahe legt, daß die definitive Erblindung durch Embolie zu Stande gekommen ist. In den beiden folgenden Fällen läßt sich diese Möglichkeit, wie mir scheint, nicht sicher in Abrede stellen.

Will man diese Annahme machen, so müssen wohl die vorübergehenden Verdunkelungen anderer Art gewesen sein, als die definitive Erblindung; man muß dann für die ersteren an einem Gefäßkrampf festhalten und nur die letztere auf Embolie beziehen.

Loring (1874) berichtet über einen 47jährigen Arzt, welcher im 2. und 19. Lebensjahr schweren Gelenkrheumatismus überstanden hatte. Bald nachher traten bei ihm Anfälle von 1—2 Minuten dauernder plötzlicher Erblindung des linken Auges auf, die sich seitdem zu Zeiten täglich, zu anderen Zeiten erst in Zwischenräumen von Wochen oder Monaten wiederholten. Vor 3 Jahren Erysipelas faciei mit nachfolgender Albuminurie und Hydrops. Nach der Genesung trat ein neuer Anfall am gleichen Auge auf, der nach teilweiser und rasch vorübergehender Besserung am nächsten Tage bleibende Erblindung bis auf Lichtschein hinterließ. Ophthalmoskopisch 3 Tage später das Bild der Embolie der Zentralarterie, aber ohne Gefäßverengerung, wie dies einige Zeit

nach der Embolie zuweilen vorkommt; nach 6 Wochen Netzhautgefäße verengt, die feinen Äste fadenförmig, zur Seite der Hauptäste weiße Streifen. Stenose der Aorta mit Hypertrophie des linken Ventrikels, leichte Albuminurie.

Ingenohls erster Fall (1875) kam bei einem 25jährigen Lehrer vor, der seit einem mit 14 Jahren überstandenen Typhus schwächlich geblieben war. Zeitweise Schmerzen in den Gelenken. Seit 7 Jahren traten bei ihm am linken Auge Anfälle plötzlicher Verdunkelung auf, die nur einige Sekunden dauerten und oft mit Schwindel begannen. In der ersten Zeit kamen sie sehr häufig, zuweilen an einem Tage mehrmals, später seltener. Eines Tages trat an demselben Auge wieder Erblindung bis auf Lichtschein auf, und die 5 Stunden später vorgenommene Untersuchung ergab den Befund wie bei frischer Embolie der Zentralarterie. Am Herzen fand sich ein systolisches Geräusch und Hypertrophie des linken Ventrikels. Nach einem Jahr Sehnervenatrophie mit äußerst dünnen Arterien; Finger in 6—7′ exzentrisch gezählt.

In einem Falle von Berger (1876), in welchem dieser einen Gefäßkrampf annimmt, kann es sich ebensowohl um eine Embolie mit unvollständiger Verstopfung gehandelt haben. Die 36jährige Patientin hatte seit 20 Jahren an linkseitigem Kopfschmerz und in der letzten Zeit an Anfällen von linkseitiger Anästhesie und Parese gelitten, es waren aber niemals vorübergehende Verdunkelungen aufgetreten. Die plötzlich entstandene Erblindung mit Ischämie der Netzhaut war anfangs vollständig; sie ging nicht mit subjektiven Lichterscheinungen einher. Nach 14 Tagen wurde durch Parazentesen eine fast vollständige Wiederherstellung erzielt.

Die oben mitgeteilten Beobachtungen stellen, einschließlich derer von Cant (§ 168, S. 304) und von Benson (§ 170, S. 306), so ziemlich das ganze in der Literatur verzeichnete Material an genauer beobachteten Fällen dieser Art dar, woraus sich die Seltenheit dieses Vorkommnisses ergibt. Sonst liegen, außer dem unten angeführten Fall von Galezowski, noch einige weitere Fälle dieses Autors vor, bei denen mir aber der einseitige Charakter der vorübergehenden Anfälle nicht ganz sicher erscheint.

§ 173. Bei kurz dauernden Anfällen vorübergehender Erblindung dieser Art bleibt auch bei völliger Amaurose die Durchsichtigkeit der Netzhaut erhalten. Bei längerer Dauer der Ischämie tritt aber dieselbe Form von Netzhauttrübung ein, wie bei Embolie, die weiterhin unter Entwickelung von Sehnervenatrophie allmählich zurückgeht. Das Stadium der Netzhauttrübung ist allerdings nur sehr selten zur Beobachtung gekommen, weil die erste Untersuchung nicht zur richtigen Zeit stattfand; einzelne Beobachtungen (z. B. von Lundie & Mackay) zeigen aber, daß es auch hier nicht fehlt, was sich erwarten läßt, da es dabei nur auf die Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr ankommt. In folgendem Fall von Galezowski (1882) war Netzhauttrübung noch etwa 7 Wochen nach der Erblindung vorhanden.

Ein 15jähriges Mädchen litt seit dem Alter von 7—8 Jahren an Augenmigräne, Anfällen von heftigem Kopfschmerz, dem Sehstörung an einem oder an beiden Augen mit Lichtblitzen und Zickzacklinien vorhergeht oder folgt. Zuweilen war das Sehen für 10—15 Minuten vollständig aufgehoben. Die

Anfälle wiederholten sich früher in Zwischenräumen von mehreren Monaten oder Wochen, im letzten Jahr aber fast täglich und fast immer am linken Auge. Bei dem letzten Anfall, der mit ganz denselben Erscheinungen auftrat, hielt der Kopfschmerz 24 Stunden an, und das Sehvermögen kehrte erst nach 2—3 Tagen teilweise wieder. Nach 47 Tagen S $^3/_{20}$, Defekt der unteren Gesichtsfeldhälfte. Ophthalmoskopisch: Bild der Embolie mit Obliteration der oberen und starker Verengerung der unteren Arterienäste. Papille weiß mit leichter Trübung der Umgebung, die auch einen großen Teil der Maculagegend einnimmt. Allgemeinbefinden gut. Eine genaue Untersuchung des Herzens ergibt normales Verhalten. Der Vater leidet seit Kindheit gleichfalls an Migräneanfällen.

Wie die Beobachtungen zeigen, tritt oft in den Fällen, wo das Sehvermögen nicht wieder zur Norm zurückkehrt, eine teilweise Wiederherstellung desselben ein, so daß die bleibende Störung sich auf das Bereich gewisser Äste beschränkt.

§ 174. Über das Zustandekommen der definitiven Erblindung lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Am wahrscheinlichsten ist wohl, daß die längere Dauer des letzten Anfalls gewisse Veränderungen der Gefäßwand hervorruft, in Folge deren es zur Entstehung von Thrombose kommt, so daß auch bei endlicher Lösung des Krampfes das Blut keinen Zutritt mehr findet. Später mögen auch endarteriitische Prozesse hinzutreten. Daß solche in den bisher beobachteten Fällen schon vor der definitiven Erblindung durch Häufung der Anfälle sich allmählich entwickelten, ist weniger wahrscheinlich, weil vorher, auch wo Gelegenheit zur Untersuchung gegeben war, niemals ophthalmoskopische Veränderungen der Gefäßwand bemerkt wurden, und weil dann schwerlich spätere, nach partieller Erblindung auftretende Anfälle spurlos zurückgehen würden, wie dies wiederholt beobachtet ist. Doch läßt sich natürlich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß durch eine Häufung der Anfälle in Folge wandständiger Gerinnungen zuweilen auch sekundäre endarteriitische Prozesse entstehen, welche bei späteren Anfällen die Entstehung eines definitiven Verschlusses begünstigen, vielleicht auch eine häufigere Wiederholung der Anfälle anregen. Nur an eine primäre Endarteriitis, etwa als veranlassendes Moment der Gefäßkrämpfe, ist bei der relativen Häufigkeit, mit welcher solche Anfälle im jugendlichen Lebensalter auftreten, und bei dem Mangel nachweisbarer Ursachen einer solchen schwerlich zu denken.

Es kommen aber Fälle vor, zu denen ich u. a. auch die mehr kursorisch mitgeteilten von Kuffler und von Pincus (1912) rechnen möchte, bei welchen sich auch bei sorgfältiger Erwägung aller Umstände, bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse, nicht sicher entscheiden läßt, ob es sich um Anfälle von Gefäßkrampf handelt, von denen einer durch Hinzutritt von sekundärer Thrombose zu bleibender Sehstörung Anlaß gab, oder um embolische Anfälle mit teils flüchtig vorübergehender, teils bleibender Okklusion.

Das Fortbestehen von Störungen, welche sonst vorübergehen, beschränkt sich bei der Migräne nicht auf das Gebiet des Auges. Bei manchen Patienten sind die Migräneanfälle bekanntlich mit anderen nervösen Störungen sehr verschiedener Art kombiniert; auch diese können in seltenen Fällen dauernd werden. Charcot hat schon 1882 bemerkt, daß jedes der sonst vergänglichen Phänomene des Symptomenbildes der Migräne, so die Aphasie, die Hemiopie, die Parese eines Gliedes, sich in einen permanenten Zustand umwandeln kann. Das in seltenen Fällen beobachtete Fortbestehen hemianopischer Erblindungen ist schon oben erwähnt worden. Die Entstehung dieser bleibenden zerebralen Störungen ist gewiß in gleicher Weise wie die der retinalen zu erklären.

Über die eigentlichen Ursachen des Gefäßspasmus bei der Migräne ist nichts Sicheres bekannt. Das Auftreten der Anfälle wird oft durch gewisse Gelegenheitsursachen hervorgerufen, worauf bei Besprechung des Flimmerskotoms näher einzugehen ist.

Eine Kontraktion der Zentralarterie spielt auch bei Erblindung durch Embolie eine gewisse Rolle, wie zuerst Schnabel gezeigt hat, indem die Arterie sich um den in ihr Lumen hineinfahrenden Embolus zusammenzieht, so daß der Verschluß auch dann ein vollständiger wird, wenn ein unregelmäßig gestalteter Embolus das Lumen nicht ganz ausfüllt. Wenn die Kontraktion später nachläßt, so kann das Lumen wieder freier werden und einen gewissen Blutzufluß gestatten (s. d. Abschnitt über Embolie V, § 137, S. 242).

Gefäßkrampf bei Epilepsie.

§ 175. Ebenso wie bei der Migräne hat man sich bei der Epilepsie bemüht, die auch für die letztere gemachte Annahme eines Gefäßkrampfes durch die ophthalmoskopische Untersuchung zu bestätigen. Es liegen darüber recht zahlreiche Untersuchungen vor, bei denen aber größtenteils nur das Verhalten zwischen den Anfällen geprüft werden konnte. Doch besitzen wir, trotz der Schwierigkeit der Untersuchung und der Seltenheit, mit der sich Gelegenheit dazu während eines Anfalls bietet, auch eine ziemliche Zahl von Angaben über den Befund während des Anfalls oder kurz vor und nach demselben, die besonders bei dem sogenannten Status epilepticus gewonnen wurden. Die Ergebnisse stimmen aber ebenso wenig unter einander überein wie bei der Migräne, und auch dieselben Beobachter sind zu verschiedenen Resultaten gelangt.

Es wurde bald Abblassung der Papille und Verengerung der Arterien beobachtet: H. Jackson (1863), Allbutt (1871), Tebaldi (1870), S. Klein (1877), Knies (1877), de Wecker (1889), de Bono und Dotto (1894), bald im Gegenteil stärkere Rötung der Papille und Ausdehnung der Gefäße, besonders der Venen, in manchen Fällen sehr beträchtlich: H. Jackson, Allbutt, Horner (1874), v. Zehender

(1876), Bovel (1877). Köstl und Niemetschek (1870) sahen in einem Falle die Arterien leicht erweitert, dagegen die Venen verengt und den zuvor vorhandenen Venenpuls verschwinden, während Rählmann (1877) im Gegenteil während der kleinen Anfälle des Status epilepticus Venenpuls auftreten sah. Die Widersprüche lassen sich auch nicht durch die Annahme vereinigen, daß zuerst eine kurz dauernde Verengerung entsteht, und daß auf diese dann Hyperämie folgt; mehrere Beobachter sahen die Hyperämie schon vor dem Anfall auftreten; Horner versichert, daß er derselben niemals Verengerung habe vorhergehen sehen; andere fanden, daß die Verengerung auch nach Schluß des Anfalls noch eine Weile fortdauerte; Alridge (1871) endlich gibt gerade die umgekehrte Reihenfolge an, während des Anfalls Erweiterung und gleich nachher Blässe der Papille und Verengerung der Arterien. Ich selbst sah in einem Falle von Status epilepticus keine merkliche Veränderung im Zustande der Gefäße auftreten.

Bei der Schwierigkeit der Beobachtung und dem Umstande, daß man die verschiedenen Zustände der Gefäßfüllung nicht direkt in einander übergehen sieht, sind alle diese Angaben mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen. Doch ist es immerhin möglich, daß ähnlich wie bei der Migräne die Netzhautgefäße sich in gewissem Grade an einem Krampf der Gehirngefäße beteiligen, und daß in anderen Fällen diese Beteiligung ausbleibt, oder statt ihrer Hyperämie eintritt.

Die Verengerung der Netzhautgefäße scheint aber nur höchst ausnahmsweise so weit zu gehen, daß sie an sich Sehstörung hervorzurufen im Stande ist. Während des Anfalls ist natürlich wegen der Bewußtlosigkeit eine Konstatierung des Verhaltens ausgeschlossen. Zuweilen beginnt aber ein epileptischer Anfall mit Schwarzwerden vor den Augen, und der Verlust des Bewußtseins folgt erst eine kleine Weile hinterher; in seltenen Fällen kommen auch anomale Anfälle in Gestalt von vorübergehenden Verdunkelungen ohne Verlust des Bewußtseins vor; in diesen Fällen ist jedoch die Sehstörung zerebralen Ursprungs. Es ist mir nur ein Fall bekannt, in welchem in Begleitung eines leichten epileptischen Anfalls Erblindung eines Auges durch Netzhautischämie auftrat, die von dem Autor, wohl mit Recht, nicht auf Embolie bezogen wird, die also ein Analogon der bei Migräne vorkommenden Erblindungen durch Zentralarterienkrampf darzustellen scheint.

Dieser von Staderini (1889) mitgeteilte Fall betraf einen 32jährigen Mann, der von jeher an kleinen epileptischen Anfällen gelitten hatte und nach einem stärkeren Anfall auf dem linken Auge erblindet war. Am nächsten Tage Bild der ischämischen Netzhauttrübung. Weiterhin allmähliche Besserung und Ausgang in Verfärbung der temporalen Papillenhälfte, mit S $^1/_6$ und Gesichtsfeldbeschränkung. Zirkulationsorgane normal und keine Erscheinungen eines organischen Gehirnleidens.

Es ist hier auch zu bemerken, daß der 69jährige Patient von Wagenmann, dessen Fall schon § 169 erwähnt wurde, in seiner Jugend epileptische Anfälle gehabt hatte. Bei der Verwandtschaft zwischen Migräne und Epilepsie kann man wohl annehmen, daß bei demselben von jeher eine gewisse Disposition zu

Gefäßspasmen vorhanden war. Eigentümlich war in diesem Falle das intensive Blausehen, welches jedesmal nach dem Verschwinden der Erblindungsanfälle hinterblieb.

§ 176. Durch Gefäßkrampf entstehen vielleicht auch gewisse Fälle von flüchtiger Verdunkelung oder Erblindung bei intrakranieller Drucksteigerung, insbesondere bei Hirntumoren. Im allgemeinen führt man die Entstehung der hier vorkommenden Anfälle von Erblindung und sonstiger zerebraler Störung verschiedener Art, welche von H. Jackson als epileptiforme Anfälle bezeichnet worden sind, auf intermittierende Schwellungszustände der Tumoren und Zunahme der Ventrikelergüsse zurück. Es kommen aber Fälle von Stauungspapille bei Hirntumoren vor, für welche diese Erklärung schwer annehmbar ist, weil hier die Verdunkelungsanfälle zu flüchtig sind und sich zu häufig wiederholen, als daß sie leicht auf entsprechende Schwankungen des intrakraniellen Druckes bezogen werden könnten. Die Dauer der Anfälle kann, wie ich in einem Falle gesehen habe, nur wenige Sekunden betragen, und die Anfälle können sich zeitweise bis zu 50, selbst 100 mal am Tage wiederholen. Auch sprach in diesem Falle gegen die Herleitung von einer Hirndrucksteigerung, daß weder zur Zeit der Anfälle, noch außerhalb derselben im damaligen Stadium der Krankheit sonstige zerebrale Erscheinungen auftraten und daß dabei sogar Kopfschmerzen fehlten. Die Annahme eines Gefäßkrampfes ist daher in solchen Fällen gewiß plausibel, und es spricht auch der von Fuchs hervorgehobene Umstand, daß die Kontraktion der glatten Muskulatur für die kurze Dauer der Erblindung noch zu langsam zu erfolgen scheint, nicht dagegen, wenn man berücksichtigt, daß die Funktionsstörung vermutlich nicht gleich im Beginn der Gefäßverengerung, sondern erst auf der Höhe derselben eintritt. Ein Gefäßkrampf könnte ebensowohl die intrakraniellen, als die intraokularen Gefäße betreffen, und in den Fällen, in welchen die Störung, wie gewöhnlich, doppelseitig ist, läßt sich dies besonders schwer beurteilen; zu einer ophthalmoskopischen Untersuchung ergibt sich wegen der Kürze der Anfälle nur selten Gelegenheit. In meinem oben erwähnten Falle war das Ergebnis negativ, aber unsicher, zumal die Arterien schon an sich stark verengt und sklerosiert waren.

Von Wichtigkeit ist deshalb ein Fall von Harms (1906), wo bei doppelseitiger Stauungspapille die wiederkehrenden Verdunkelungsanfälle nur an einem Auge auftraten und wo wiederholt während derselben eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr beobachtet wurde, die auf Gefäßkrampf zu beruhen schien. Ganz gleichartig ist der Fall indessen mit den bei Hirntumoren vorkommenden nicht, weil die Papillitis auf einer mit Herzinsuffizienz kombinierten Nephritis beruhte.

Die Dauer des ganzen Anfalls betrug hier 5—7 Minuten. Man sah dabei sämtliche Arterien in blutleere Stränge verwandelt, während die Venen gefüllt

blieben. Bei der Wiederherstellung war diskontinuierliche Füllung und Zirkulation der Blutsäule zu beobachten.

Malaria.

§ 177. Ein Krampf der Zentralarterie wird auch bei Malaria als Ursache gewisser dabei vorkommender vorübergehender Erblindungen angenommen. Diese Annahme stützt sich besonders auf die Angabe von Schnabel (1885), daß er während des Froststadiums eines Intermittensanfalles eine enorme Verengerung der Netzhautarterien bei gleichzeitiger Venenerweiterung beobachtet habe. Wenn auch die Angabe fehlt, daß eine Sehstörung damit verbunden war, so läßt sich doch denken, daß der Krampf zuweilen einen dafür genügenden Grad erreicht. Indessen fehlt es in den bisher beobachteten Fällen noch an einer ophthalmoskopischen Bestätigung. Eine solche ist natürlich nur zu erwarten, wenn die Erblindung in die Netzhaut oder den Sehnerven zu verlegen ist. Erblindungen durch Intermittens sind aber schon an sich nicht häufig, und einseitiges Auftreten, bei dem ein peripherer Sitz sicher angenommen werden muß, ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet, von Testelin (1866), M. Landsberg (1885) und Königstein (1875). In keinem dieser Fälle wurde aber eine ausgesprochene Verengerung der Netzhautgefäße beobachtet; der Augengrund wurde entweder vollständig normal gefunden oder höchstens die Arterien etwas enger (Landsberg), oder die Papille etwas mehr gerötet (Königstein).

Vielleicht gehören zur Malaria auch einige schon oben angeführte Fälle von vorübergehenden Erblindungen, in welchen ein Gefäßkrampf als Ursache anzunehmen ist, die beiden von Ramorino (§ 168) und der von Benson (§ 170), sowie ein weiterer Fall von Doyne (1889), doch sind die Anhaltspunkte dafür sehr unsicher. In den beiden letzteren Fällen war Malaria vorhergegangen, aber keine Anfälle mehr vorhanden; in den Fällen von Ramorino läßt nur die günstige Wirkung des Chinins an diese Ursache denken. Bei allen war das Auftreten der Erblindungen ganz unregelmäßig und auch die sehr kurze Dauer der Anfälle von dem sonst beobachteten Verhalten abweichend. Der Fall von Doyne (1889) betraf einen 22 jährigen Offizier, der wegen Malaria aus Indien nach Hause entlassen war. Schon dort war eine vorübergehende Erblindung des rechten Auges aufgetreten, die sich nach 10 Minuten von unten her aufhellte und nach weiteren 5 Minuten verschwand. In England trat bald nachher ein zweiter Anfall auf, bei dem die Aufhellung dieses Mal erst nach einer $^1/_2$ Stunde und von oben her, aber nur unvollständig, erfolgte. 2 Tage nachher fand Doyne die Sehschärfe normal, aber Defekt fast der ganzen unteren Gesichtsfeldhälfte und ischämische Trübung im entsprechenden Teil der Netzhaut, ohne nachweisbare Gefäßverstopfung. Der Zustand blieb bestehen. Die Diagnose schwankte zwischen Gefäßspasmus, wobei auch an eine schädliche Wirkung des Chinins gedacht wurde, und unvollständiger Embolie.

Da bei Malaria vorübergehende Erblindungen auch in anderer Weise zu Stande kommen können, nämlich durch Verstopfung der Kapillaren und kleinen Gefäße durch Malariaparasiten und besonders durch die in dicht gedrängter Menge

in den Gefäßen sich anhäufenden pigmenthaltigen Leukocyten, so fragt es sich, ob die in Rede stehenden Erblindungen nicht vielmehr auf diesen Vorgang zurückzuführen sind. Doch ergibt eine nähere Überlegung, daß diese Erklärung wohl nicht anwendbar ist auf Fälle wie die oben angeführten, bei denen es gar nicht zu eigentlichen Fieberanfällen kommt, und wo die Erblindungen als sogenannte larvierte Intermittens, oft in Verbindung mit Supraorbitalneuralgie, die ersteren einfach substituieren. Wenn man sich auch vorstellen kann, daß vielleicht einmal nur die Kapillaren des Sehnerven in der angegebenen Weise vorübergehend verstopft werden und deshalb die Netzhautarterien ophthalmoskopisch normale Füllung zeigen, so ist es doch nicht wohl denkbar, daß dieser Vorgang sich in einer Reihe auf einander folgender Anfälle täglich genau zu derselben Stunde an demselben Auge wiederholt, wie dies z. B. bei Königsteins Patientin der Fall war. Hier ist die Annahme eines Gefäßkrampfes bei weitem wahrscheinlicher, zumal auch der Fieberfrost darauf hinweist, daß bei der Intermittens starke vasomotorische Einflüsse im Spiel sind. Ein Gefäßkrampf gibt aber nur unter der schon oben besprochenen Voraussetzung eine für alle diese Fälle brauchbare Erklärung ab, daß derselbe auf den Verlauf der Zentralarterie durch den Sehnerven beschränkt bleiben kann und in diesem Falle nur Stillstand der Zirkulation, aber keine merkliche Abnahme der Blutfüllung der Netzhaut bewirkt.

§ 178. O. Bull hat 1903 die alte Lehre von der Amaurose durch Verletzung des Supraorbitalis wieder aufgenommen, indem er, gestützt auf eine größere Zahl eigener Beobachtungen, zu beweisen sucht, daß bei gesunden Menschen durch Einwirkung äußerer Gewalt auf das Auge oder dessen Umgebung ein Reflexkrampf der Netzhautgefäße entstehen könne, der schwere Veränderungen mit entsprechender Sehstörung zur Folge habe. Die Patienten konnten alle mit dem betreffenden Auge unmittelbar nach der Verletzung noch gut sehen, die Abnahme des Sehvermögens stellte sich erst 1—2 Tage nachher ein; trotzdem hält Bull sowohl die traumatische Entstehung, als die Auffassung als Reflexneurose für unzweifelhaft. Ophthalmoskopisch waren entweder alle oder einzelne Arterienzweige mehr oder weniger stark verengt; im übrigen wurden sehr verschiedene Veränderungen der Netzhaut oder des Sehnerven beobachtet, so daß die Fälle durchaus keinen gleichartigen Eindruck machen; in keinem Falle wurde das typische Bild der ischämischen Netzhauttrübung konstatiert. Es fehlt nicht nur der Beweis, sondern es ist auch sehr unwahrscheinlich, daß die beobachteten Verengerungen der Netzhautgefäße auf reflektorischem Wege durch die stattgehabten Verletzungen hervorgerufen wurden.

Da sich Bull in Bezug auf die Annahme einer Reflexamaurose auf einen vor Jahren (1880) von mir mitgeteilten Fall beruft, so sei noch bemerkt, daß derselbe völlig anderer Art war, indem dabei ein Gefäßkrampf weder beobachtet, noch angenommen wurde. Es handelte sich vielmehr um eine traumatische Neurose, wobei die Amblyopie offenbar in ganz anderer Weise mit dem durch Kontusion entstandenen hochgradigen Reizzustand des Supraorbitalis zusammenhing und mit diesem durch wenige Morphiuminjektionen beseitigt wurde [1]).

---

[1]) Th. Leber, Reflexamblyopie traumatischen Ursprungs durch Reizzustand des Nervus supraorbitalis, rasch geheilt durch Morphiuminjektionen. v. Graefes Arch. XXVI, 2. S. 249 (1880).

Behandlung.

§ 179. In der Regel sind die Verdunkelungsanfälle von so kurzer Dauer und die Patienten beruhigen sich bald bei der regelmäßig eintretenden vollständigen Rückbildung, daß Behandlung meist nur bei dem ersten Anfall oder bei häufiger Wiederholung innerhalb kürzerer Zeit in Anspruch genommen wird. Es sind dann vor allem die etwa möglichen Ursachen zu erforschen, und zur Beseitigung oder Vermeidung körperlicher und geistiger Ermüdungs- und Erschöpfungszustände geeignete Ratschläge zu erteilen; auch der Möglichkeit abdominaler Autointoxikation und chronischer Nikotinwirkung ist Rechnung zu tragen. Auch die auslösenden Ursachen müssen berücksichtigt werden, insbesondere das oft zu beschuldigende Hinausschieben einer gewohnten Mahlzeit. Bei Frauen können Anomalien der Genitalorgane zu Grunde liegen, abgesehen von Menstruationsanomalien, auch Erkrankungen der Ovarien. Priestley Smith (1899) berichtet, daß bei einer Dame, wo die Erblindungsanfälle mit Schmerzen in der Ovarialgegend und Ohnmachten kombiniert waren, nachdem ein Auge dauernd erblindet war, das andere nach Exstirpation der Ovarien erhalten blieb.

Zuweilen bleiben die Anfälle nach Inhalation von Amylnitrit dauernd fort; in anderen Fällen wurden zur Rückbildung eines sich länger hinziehenden Anfalles gefäßerweiternde Mittel, Amylnitrit, Nitroglyzerin u. dgl. vergeblich angewendet. Bei dem Patienten von Weiss, bei welchem die Anfälle etwas länger dauerten, brachte sie dagegen Nitroglyzerin jedesmal rasch zum Verschwinden und die Anfälle wurden danach auch seltener. Die Verordnung war: Sol. Nitroglycerin. (1%) 2,0, Spirit. dilut. ad 20,0, Ol. Menth. pip. gtt. 1, zu Beginn des Anfalles 3—5 Tropfen zu nehmen. Wenn keine Gefahr im Verzug ist, können, besonders bei Anfällen von migräneartigem Charakter, auch die bei Migräne erprobten Mittel, wie Phenazetin, Antipyrin, Koffein, Chinin oder das von Neustättee (1900) empfohlene valeriansaure Menthol (Validol), 15—20 Tropfen, 1—2mal mit Zwischenraum von 5 Minuten, versucht werden. Geht der Anfall nicht bald zurück, so ist eine Parazentese oder Iridektomie wohl das wirksamste Mittel. In Wagenmanns Fall blieben nach einer Iridektomie die Anfälle ein halbes Jahr lang fort, bis ein weiterer Anfall trotz Parazentese doch noch in bleibende Erblindung ausging.

Bemerkenswert ist noch die günstige Wirkung des Chinins in Fällen, die nicht den ausgesprochenen Charakter larvierter Intermittens hatten (Ramorino), während sonst gerade vor der Anwendung des Chinins als eines gefäßverengernden Mittels gewarnt worden ist.

Literatur zu §§ 165—179.

Allgemeines und Vorkommen bei Migräne.

1854. v. Jäger, Ed., Über Star und Staroperationen usw. Wien. 8. S. 104—109.
1867. Möllendorf, Über Hemikranie. Virch. Arch. XLI. S. 385 ff.
1871. Hutchinson, A clin. report on Xanthelasma palp. and on its significance as a symptom. Med.-chir. Transact. LIV.
Quaglino, Di alcune forme morbose ocul. intermittent. Ann. di Ottalm. I. p. 7 ff.
1874. Loring, Remarks on Embolism. Amer. Journ. of med. Sc. LXVII. (Fall 2.)
1875. Ingenohl, Ein Beitrag zur Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Straßburg.
1876. Berger, A. M., Plötzliche einseitige Erblindung. Heilung durch Parazentese. Mitteilungen aus der augenärztl. Praxis. 8.
v. Jäger, Ed., Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel unter besonderer Berücksichtigung ihres Wertes für die allgemeine Pathologie. Wien. 8. S. 100—108.
1877. Ramorino, Due casi di iscemia dei vasi retinici guariti col bisulfato di chinino. Ann. di Ott. VI. p. 25—29.
1878. Landesberg, M., Zur Pathologie des Sympathicus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII, 2. S. 268—319.
1882. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III. Paris.
Galezowski, Migraine ophtalmique avec thrombose des vaisseaux rétiniens. Recueil d'Opht. p. 10—17.
1884. Walton, G. L., A contribution to the study of hysteria, bearing on the question of oophorectomy. Journ. of nerv. & ment. diseas. XI. July. Ref. in Michels J.-B. S. 346.
1885. Schnabel u. Sachs, Th., Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 11 ff.
Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 377.
1889. Berry, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Transact. IX. p. 151.
Doyne, R. W., Recurrent transient blindness. Ophth. Soc. Transact. IX. p. 148.
1890. Morton, A. St., Obstructed retinal circulation. Ophth. Rev. IX. p. 65.
1891. Hilbert, Beitrag zur Pathologie des Flimmerskotoms. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. S. 330.
1892. Antonelli, L'amblyopie transitoire etc. Arch. de Neurol. XXIV. p. 203. Erweiterte deutsche Ausgabe herausgeg. von O. Nieser, Halle a. S. 1897.
Galezowski, Des spasmes des vaisseaux rétiniens et de leur influence sur la vision. Recueil d'Opht. p. 69.
1894. Benson, Recurrent temporary visual obscurations, with ophth. appearances observed during the obscurations. Transact. of the VII. Internat. ophth. Congr. Edinburgh. p. 81.
Noyes, Mitteilung in der Diskussion. Transact. of the VII. Internat. ophth. Congr. Edinburgh. p. 91.
Siegrist, Beiträge zur Kenntnis vom Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica. Mitteilungen aus Kliniken und mediz. Instituten der Schweiz. I. Heft 10.
1896. Meyer, H. Ed., Contribution à l'étude du scotome scintillant. Clermont. 8.
1897. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen. v. Graefes Arch. XLIV. S. 219 ff.
1898. Elschnig, Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 27—29.
1899. Beevor & Gunn, Case of obliteration of a branch of the retinal artery following frequent attacks of temporary amblyopia. Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 75.

1899. Cant, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 85.
Priestley Smith, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Transact. XIX. p. 84.
1900. Bajardi, Di un nuovo disturbo circulatorio nei vasi della retina osservato in un caso di cecità monocul. transitor. recidivante. Giorn. d. R. Acc. di Med. di Torino p. 325. Ref. Michels J.-B. S. 436.
Neustätter, Validol bei Scotoma scintillans. Ophthalm. Klinik Nr. 12.
Sachs, M., Netzhautarterienkrämpfe in einem unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie verlaufenen Falle. Deutschmanns Beitr. Heft 44, S. 34.
1902. Jessop, Case of obliteration of a branch of the retinal artery following frequent attacks of temporary blindness. St. Barthol. Hosp. Rep. XXXVII. p. 314—317.
Thompson, G. W., A case of obliteration of a retinal artery following attacks of temporary amblyopia. Ophth. Soc. Transact. XXII. p. 177—180.
1903. Bull, Ole, Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig. 8.
1904. Braunstein, Angioneurose der Retina (russisch). Ref. in Michels J.-B. S. 635.
Haitz, Vier Fälle von Erkrankung der Zentralarterie. Deutschmanns Beitr. Heft 50, S. 39. (Fall 4.)
Wolffberg, Ein seltener Fall von einseitiger Amaurosis partialis fugax. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. Nr. 27.
1906. Harbridge, Spasm of the central retinal artery. Ophthalmology, July. Ref. in Ophth. Rev. p. 282.
Harms, Zur Ätiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille. Bericht über die XXXIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 253.
Lundie, Transient blindness due to spasm of the retinal artery. Ophth. Rev. XXV. p. 129.
1908. van Duyse, Obstruction de l'artère centrale de la rétine; massage pression; guérison. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 129.
1909. Behse, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Chinins auf das Auge. v. Graefes Arch. LXX, 2. S. 239.
1910. Blessig u. Amburger, Ein Fall von schwerer Flimmermigräne mit retinalen Angiospasmen. Petersb. med. Zeitschr. 6. Nov. Ref. Neurolog. Zentralbl. 16. Okt. 1911, Nr. 20.
1912. Kuffler, Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die XXXVIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 210.
Pincus, Mitteilung in der Diskussion. Ibid. S. 211.

Verhalten der Netzhautgefäße bei der Raynaudschen Krankheit.

1874. Raynaud, Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. gén. Janv. VI. sér. T. 23.
1889. Bland, W. C., Case of Raynaud's disease following acute mania. Brit. med. Journ. June 1.
Morgan, A case of Raynaud's symmetrical gangrene in a patient suffering from constitutional syphilis. Lancet 1889. vol. II. No. 1—4.
1890. Stevenson, A case of Raynaud's disease. Lancet 1890. II. p. 917.
1894. Panas, Traité des malad. des yeux. T. I. p. 619.
1902. Fisher, J. H., Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Transact. XXII. p. 179.
1910. Batten, R., A case of Raynaud's disease with retinal haemorrhages and changes in the retinal vessels. Ophth. Soc. Transact. XXX. p. 238.
1912. Weiss, K. E., Amaurosis fugax durch Krampf der Retinalgefäße. Bericht über die XXXVIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 205.
1913. Pöllot, Flimmerskotom und vasomotorische Krampferscheinungen an beiden Händen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 2. S. 728. (Bei mehreren Mitgliedern einer Familie; aber kein Krampf der Netzhautgefäße.)

Verhalten der Gefäße bei Epilepsie.

1863. Jackson, H., Observations on defects of sight in brain disease. Ophth. Hosp. Reports. IV. p. 10ff.
Jackson, H., Note on the use of the ophthalmoscope in affections of the nervous system. Med. Times & Gaz. oct.
1870. Köstl u. Niemetschek, Der Zentralvenenpuls der Netzhaut bei Epilepsie und verwandten Zuständen. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 106 u. 108 Ref. Zehenders Monatsbl. VIII. S. 269.
Tebaldi, L'ottalmoscopio nella alienazione mentale, nella epilessia etc. Riv. clin. p. 201, 254, 287.
1871. Allbutt, On the use of the ophthalmosc. in diseas. of the nerv. syst. etc.
Alridge, The ophthalmosc. in mental and cerebral diseases. West Riding Lunat. Asylum Rep. vol. I.
1874. Horner, Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die VIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. XII. S. 459.
Horstmann, Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die VIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. XII. S. 459.
1876. v. Zehender, Handbuch der ges. Augenheilkunde. 3. Aufl. Bd. II. S. 129.
1877. Bovel, De quelques accidents de l'épilepsie et de l'hystéroépilepsie. Thèse de Paris. Ref. Michels J.-B. S. 229.
Klein, S., Augenspiegelstudien bei Geisteskranken in »Psychiatr. Studien d. Klinik v. Leidesdorf«. S. 133ff.
Knies, Veränderungen der Akkommodation während eines epileptischen Anfalls. Bericht über die X. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 61.
Leber, Th., Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die X. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 62.
Rählmann, Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die X. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 63.
1889. de Wecker, Traité compl. d'Opht. T. IV. p. 62.
Staderini, Ischemia della retina in un soggetto epilettico. Morgagni. XXXI. p. 457.
1893. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers usw. Wiesbaden 8. S. 243ff.
1894. de Bono e Dotto, L'occhio degli epilettici. Arch. di Ottalm. I. f. 3—9.

Bei Malaria.

1866. Testelin, Fièvre larvée double quotidienne, forme amaurotique. Ann. d'Ocul. LVI. p. 317.
1875. Königstein, Ein Fall von täglich wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose. Zehenders Monatsbl. XIII. S. 333.
1885. Landsberg, M., Über Sehstörungen durch Intermittens. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 87ff.
Schnabel, Archiv für Augenheilkunde. XV. S. 377.

---

3. Ischämie der Netzhaut sonstigen Ursprungs.

§ 180. Nach Besprechung der Ischämie der Netzhaut durch Verschluß der Zentralarterie und durch Gefäßkrampf bleibt noch eine Anzahl anderer Arten von Netzhautischämie übrig, welche wir in diesem Abschnitt an einander reihen. Dieselben kommen größtenteils darin überein, daß die Störung

nicht am Eintritt in das Auge oder in der Netzhaut selbst, sondern im orbitalen Verlauf der Zentralarterie ihren Sitz hat. Bei manchen ist die Entstehung noch nicht hinreichend aufgeklärt.

Ischämie der Netzhaut durch Verletzung der Zentralarterie.

§ 181. Dieselbe kann entweder entstehen durch Verletzung des Sehnerven einschließlich der an der betreffenden Stelle durch ihn verlaufenden Zentralgefäße, oder durch alleinige Verletzung der Arterie hinter oder dicht nach ihrem Eintritt in den Sehnervenstamm. In beiden Fällen kann die Verletzung entweder eine direkte oder eine indirekte sein.

Fälle dieser Art sind ziemlich selten, weil es, im ersten Falle, schon an sich nicht häufig ist, daß der Sehnerv durch einen von vorn zwischen Auge und Orbitalrand eindringenden Fremdkörper schwer verletzt wird, ohne daß es zu einer erheblichen Schädigung des Auges kommt, und weil in diesem Fall häufiger der hintere Teil des Sehnerven in der Spitze des Orbitaltrichters verletzt wird, wo er die Gefäße noch nicht einschließt. Dies gilt noch mehr für den zweiten Fall, für die indirekten Traumen, unter denen die durch Basisfraktur, mit Verletzung des Sehnerven am Durchtritt durch das Foramen opticum bei weitem die häufigsten sind. Trotzdem sind schon zahlreiche Beobachtungen dieser Art verzeichnet. Es geht aus denselben hervor, daß eine durch Verletzung entstandene Unterbrechung der Blutzufuhr ganz ähnliche Folgen für die Netzhaut haben kann, wie die Embolie.

Die zu Grunde liegenden Verletzungen können sehr verschiedener Art sein. Am häufigsten handelt es sich um direkte Stichverletzungen, durch spitze oder schneidende Werkzeuge, Waffen, oder durch schmale und lange stumpfspitzige Gegenstände, weit seltener um indirekte Verletzungen, gewöhnlich mit Fraktur. Es ist begreiflich, daß besonders im letzteren Fall oft noch andere Folgen der Verletzung vorkommen, durch welche das Bild kompliziert wird; zuweilen beschränken sie sich aber auf den Sehnerven und dessen Gefäße, so daß eine genaue Beobachtung der Folgen möglich ist.

Ich habe aus der Literatur eine größere Zahl derartiger Fälle von direkter und von indirekter Verletzung gesammelt, die hinreichend genau beschrieben sind.

Die Art der Verletzung war: Stich durch ein Messer (Knapp 1868, Parsons 1903), durch ein Rapier (v. Graefe 1859), durch ein Florett (Hirschberg 1899), einen Säbel (Veszely 1889), eine eiserne Stange (H. Pagenstecher 1869), einen Nagel (Zirm 1897), ein Drahtstück (Lehmann 1902), einen Holzsplitter (Mendel 1899), einen Ast oder eine Baumwurzel (Praun 1899 2 Fälle), einen Stock (Neuburger 1901, v. Michel 1909), den Stock eines Regenschirms (Sharp 1905), ein Billardqueue (Schliephake 1888), eine Weberspille (Just 1873), eine Ofengabel (Blessig 1898, 2 Fälle), einen ledernen Mützenschirm, der bei einem Fall auf das Gesicht in die Orbita eindrang (Zimmermann 1898). Bei

indirekter Verletzung handelte es sich um Fraktur durch Anschlagen des Schädels an ein Gewölbe während einer Eisenbahnfahrt (Nieden 1881), Sturz auf das Gesicht mit Basisfraktur (Nettleship 1895, Fall 3), Sturz auf den Kopf mit Basisfraktur (C. Hoffmann 1904), Hufschlag mit Orbitalfraktur (A. v. Hippel 1907), Schußverletzung des Schädels (Moses 1891, Ginsburg 1899).

Gleiche Folgen wurden auch beobachtet in einigen Fällen von operativer Verletzung des Sehnerven, wo dieser behufs Entfernung von Geschwülsten, welche mit Erhaltung des Auges exstirpiert wurden, durchschnitten werden mußte. Hier konnten die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Gefäße hervorruft, besonders genau beobachtet werden.

So schwer oft bei indirekter Verletzung die sonstigen Folgen auch sind, so unscheinbar können sie bei Stichverletzungen sein. Die Narbe am Orbitalrand ist zuweilen schon nach kurzer Zeit kaum mehr zu erkennen, und auch Blutaustritte und Schwellung so gering, daß Unerfahrene leicht dazu kommen, eine bloße Kontusion anzunehmen. Auch in der Literatur sind Fälle solcher Fehldiagnosen verzeichnet, welche zu irrigen Ansichten über die Folgen von Kontusionen der Augengegend Anlaß gegeben haben. In dem von Mendel (1899) berichteten Falle war sogar der Verletzte, bei der großen Ähnlichkeit des ophthalmoskopischen Bildes mit dem der Embolie, auf das unrichtige Gutachten eines anderen Arztes hin, wegen Betrugs verklagt worden.

Bei einer Kontinuitätstrennung der Gefäße kann die Entleerung des Blutes in besonders ausgiebiger Weise erfolgen. Man findet daher in der ersten Zeit die Netzhaut noch stärker blutleer als gewöhnlich bei Embolie; mitunter treten überhaupt nur einige wenige, schwach und ungleichmäßig gefüllte Gefäßstücke hervor, die sich nicht bis in die Papille hinein verfolgen lassen. Bemerkenswert ist dabei, daß die Entleerung der Gefäße nicht sofort auf die Durchschneidung zu folgen braucht, sondern sich zuweilen erst kurze Zeit nachher einstellt.

In einem genau beobachteten Fall von Exstirpation eines Sehnerventumors, über welchen Schlodtmann (1900, Fall 2) berichtet hat, waren unmittelbar nach der Operation die Arterien zwar eng, aber noch sämtlich gefüllt und verengerten sich noch bei Druck auf das Auge; die Venen waren sogar stark gefüllt. 2 Stunden nachher waren dagegen die Arterien nicht mehr zu sehen und von den Venen nur hier und da ein einzelnes Stück, mit zerfallener Blutsäule; zugleich Beginn von Netzhauttrübung. Vermutlich war die durchschnittene Stelle der Gefäße anfangs noch in Folge des Eingriffs spastisch zusammengezogen.

§ 182. Ein weiterer Unterschied von dem gewöhnlichen Bilde der Embolie, der in vielen Fällen notiert ist, besteht darin, daß die Netzhauttrübung weit intensiver und gleichmäßiger verbreitet ist und sich auch über die Fovea centralis hinüber erstreckt, so daß

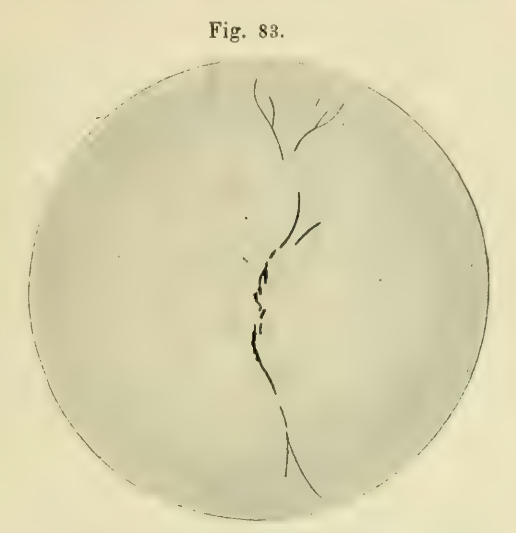
der sonst so charakteristische rote Fleck an dieser Stelle zuweilen ganz vermißt wird. Die Trübung wird öfters geradezu als milchweiß bezeichnet; in der Maculagegend kann auch eine seichte Abhebung der Netzhaut vorkommen. In anderen Fällen wird dagegen das Vorhandensein eines roten Fleckes an der Fovea und die völlige Übereinstimmung mit dem Bilde der Embolie ausdrücklich hervorgehoben.

Öller (1906) gibt das ophthalmoskopische Bild von einer Verletzung durch Fall gegen eine Ölkanne, wo die Wunde sogleich genäht und ein Dauerverband angelegt worden war, bei dessen Wegnahme nach etwa 11 Tagen das Auge erblindet gefunden wurde. Das Bild der Netzhautischämie mit rotem Fleck an der Fovea war hier kompliziert durch eine Art von Sternfigur aus radiär zu demselben gerichteten zarten, schmalen, vollkommen geraden, über $1\frac{1}{2}$ P.-D. langen Streifen; einige derselben strahlten auch vom temporalen oberen Papillenrande aus. Die Netzhaut war in dieser Gegend größtenteils so stark getrübt, daß die Aderhaut ganz verdeckt war. Öller hat einen ähnlichen Befund auch bei Embolie gesehen, aber immer nur beim Zurückgehen des Ödems. Er bezieht die Streifen auf eine Faltung (vermutlich der Limitans interna), welche dadurch entsteht, daß die durch das Ödem überdehnt gewesenen Teile bei Rückgang desselben erschlafft werden.

Die stärkere und ausgedehntere Trübung in den ersteren Fällen kann nicht wohl durch die Annahme erklärt werden, daß bei der Verletzung außer dem Blutlauf der Arterie auch der der Vene unterbrochen und dadurch die Anämie noch gesteigert werde, da doch auch bei alleiniger Verstopfung der Arterie das Venenblut sich ungehindert entleeren kann. Nach dem Ergebnis der Tierversuche wäre vielmehr das Gegenteil zu erwarten. Wie im § 133 berichtet wurde, bleibt bei experimenteller Durchschneidung der Zentralarterie beim Kaninchen, zum Unterschied von dem Verhalten bei experimenteller Embolie, die Netzhauttrübung aus, und es ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß bei der Durchschneidung des Sehnerven die Zentralvene mit durchtrennt und dadurch ein rückläufiges Einströmen von Venenblut verhindert wird, worauf bei völlig aufgehobener arterieller Blutzufuhr die Entstehung des Netzhautödems zu beruhen scheint. Die stärkere und ausgedehntere Trübung entsteht vielmehr höchst wahrscheinlich durch eine gleichzeitige Verletzung von hinteren Ciliararterien, von welcher experimentell erwiesen ist (s. dieses Handb. II, Kap. XI, § 70), daß sie Trübung und Degeneration der von den Aderhautgefäßen ernährten äußeren Netzhautschichten und später Netzhautpigmentierung vom Pigmentepithel aus zur Folge hat. Nach der Art, wie die Verletzung hier zu Stande kommt, muß immer mit der Möglichkeit einer Verletzung von Aderhautarterien gerechnet werden. Daß eine solche tatsächlich erfolgt war, wird in manchen Fällen, wo anfangs die milchweiße Netzhauttrübung vorhanden war, und deren Verlauf längere Zeit beobachtet wurde, auch dadurch bestätigt, daß später gerade die soeben erwähnte Form von Degeneration und

Schwund des Pigmentepithels mit sekundärer Netzhautpigmentierung auftrat, welche durch die Versuche von R. Berlin und Wagenmann als Folge von Unterbrechung der Aderhautzirkulation bekannt ist.

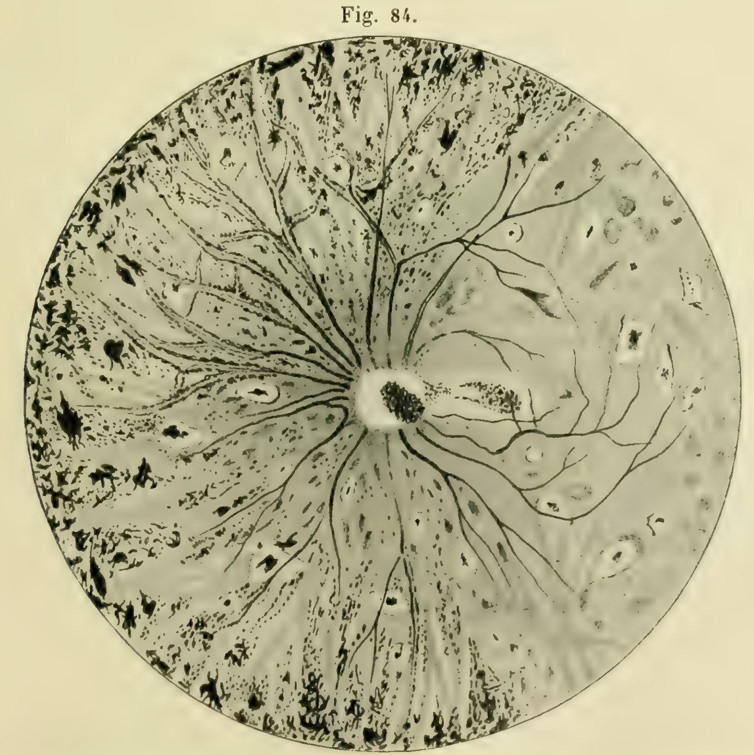
Fig. 83.



Akute Ischämie der Netzhaut durch Stichverletzung der Orbita mit Zerreißung des Opticus und der Gefäße, 5 Tage nach der Verletzung. Fall von H. Pagenstecher.

Beim menschlichen Auge wurde dieselbe zuerst von H. Pagenstecher (1869) in einem Falle beschrieben, wo ein Stoß mit einer eisernen Stange eine Verletzung des Sehnerven mit besonders starker weißer Netzhauttrübung bewirkt hatte. Daß hier auch eine Verletzung der Chorioidealgefäße erfolgt war, geht auch daraus hervor, daß schon anfangs einige Stellen der

Fig. 84.



Netzhautpigmentierung 46 Tage nach Stichverletzung der Orbita mit Zerreißung des Opticus und der Gefäße. Derselbe Fall wie Fig. 83. Nach H. Pagenstecher.

Chorioidea ein weißes, blutleeres Aussehen zeigten. Die Netzhautpigmentierung begann nach 9 Tagen und war nach 25 Tagen schon sehr ausgesprochen, nahm aber weiterhin noch zu. Die anfangs vielfach unterbrochenen oder ganz blutleeren Gefäße füllten sich später allmählich wieder, und es kam auch zur Entstehung zahlreicher Anastomosen zwischen ihren Verzweigungen.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser Pigmentveränderungen wurde aber erst viel später durch Wagenmann geliefert und ihre Unabhängigkeit von der Verletzung des Sehnerven und seiner Gefäße nachgewiesen.

Ein gleiches Verhalten ist auch in anderen Fällen beobachtet. So insbesondere in einem weiteren von Pagenstecher von Exstirpation eines Orbitaltumors mit Erhaltung des Auges, bei welchem der Sehnerv durchschnitten wurde, und ganz besonders in einem Falle gleicher Art von Knapp (1875), bei welchem es sich um einen Sehnerventumor handelte. Hier wurde nach dem Rückgang der anfänglichen diffusen Netzhauttrübung die allmähliche Entwickelung von Atrophie des Pigmentepithels und Pigmenteinwanderung in die Netzhaut 5 Monate hindurch verfolgt. Hier ergibt sich auch aus dem Hergang bei der Operation, daß eine Durchschneidung zahlreicher Aderhautgefäße stattgefunden haben mußte.

Sehr instruktiv ist auch ein Fall von Lehmann (1902), weil hier nach der Art der Verletzung nicht an eine ausgedehntere Kontusion des Auges zu denken ist, welche Chorioidalrupturen hätte hervorbringen können. Ein 14jähriger Knabe fiel auf einen spitzen Draht, der, ohne den Bulbus zu verletzen, das untere Lid durchbohrte und sofortige Amaurose bewirkte. Auch hier unterschied sich der Befund von dem der Embolie durch die ausgedehnte und intensive Netzhauttrübung, namentlich in der Gegend des gelben Fleckes und durch die chorioretinalen Veränderungen, die sich nach einiger Zeit, entsprechend dem Gang des Fremdkörpers, oberhalb und unterhalb der Papille entwickelten und auch von dem Autor auf Verletzung von hinteren Ciliararterien bezogen werden. Sehr ausgedehnt waren alle diese Veränderungen auch in dem Falle Schliephakes (1888) nach Stoß durch ein Billardqueue.

Eine kombinierte Störung der Aderhaut- und Netzhautzirkulation muß auch angenommen werden in einem Falle von sehr schwerer und komplizierter Verletzung durch Sturz von einem Fahrrad, welchen Birkhäuser (1909) berichtet hat. Es war dabei zur Entstehung einer Basisfraktur und von mehreren, zum Teil tiefen Wunden in der rechten Augengegend und deren Umgebung und zu starkem Exophthalmus gekommen. Die Netzhautzirkulation war völlig unterbrochen, die Netzhaut in großer Ausdehnung einschließlich der Macula weiß getrübt, keine Spur von Blutungen. Außer der völligen Amaurose dieses Auges temporale Hemianopsie mit hochgradiger Amblyopie des linken, vermutlich in Folge von Verletzung des Chiasma. Birkhäuser nimmt für das rechte Auge eine Zerreißung der A. ophthalmica an unter Mitwirkung des Druckes durch die Orbitalblutung, welche eine kollaterale Blutzufuhr durch Äste der Carotis externa verhindern konnte. Auffallenderweise war aber nach 2 Monaten, so lange die Beobachtung reichte, noch keine Netzhautpigmentierung eingetreten, doch zeigten die Chorioidalgefäße stellenweise deutliche Sklerose.

Die obige Erklärung findet eine Bestätigung auch dadurch, daß in einzelnen Fällen, wo Embolie der Zentralarterie mit einer solchen von hinteren

Ciliararterien kombiniert war, dasselbe Verhalten wie in den hier in Rede stehenden Fällen beobachtet wurde (vgl. § 110).

Das Vorkommen einer hochgradigen Pigmenteinwanderung in die Netzhaut bei Kombination einer Durchtrennung der Zentralgefäße mit einer solchen von Ciliararterien oder nach einer Durchtrennung von Ciliararterien allein wurde auch anatomisch nachgewiesen.

Derartige Beobachtungen wurden gemacht von Studer (1905) an einem Auge, an welchem vorher wegen Iritis und Sekundärglaukom eine Resectio optico-ciliaris ausgeführt und das Auge nach 3 Wochen enukleiert worden war, und von Koyanagi (1913) nach Exstirpation eines Sehnerventumors, wo das anfangs erhalten gebliebene Auge 4 Wochen später doch noch herausgenommen wurde. In der Netzhaut fanden sich große Pigmentklumpen; stellenweise schien ihr Gewebe nach Schwund ihrer spezifischen Elemente fast ganz aus mehrschichtig gewucherten Pigmentzellen zu bestehen. Zur Entstehung der Veränderungen tragen in solchen Fällen auch die dabei vorzunehmenden Tenotomien der geraden Augenmuskeln bei, bei denen vordere Ciliararterien durchschnitten werden.

C. Hirsch (1905) fand in einem Auge, das durch Stoß mit dem Horn einer Kuh amaurotisch geworden und nach 4 Wochen wegen Status glaucomatosus enukleiert worden war, in der temporalen Hälfte der Netzhaut eine typische Pigmentdegeneration, die sich, vermutlich in Folge von Zerreißung von Ciliararterien, innerhalb dieser Zeit ganz akut entwickelt haben mußte.

Die Verhältnisse sind hier übrigens sehr kompliziert und die Erscheinungen in den einzelnen Fällen recht verschieden. Fälle von zufälliger Verletzung sind bei der häufigen Unsicherheit, welche Gefäße betroffen sind, und ob wirklich eine Kontinuitätstrennung, oder nur eine Kompression von Gefäßen durch Blutung oder durch sonstige Ursachen erfolgt ist, zu Schlüssen über die Folgen einer Unterbrechung der Zirkulation im Netzhaut- und im Ciliargefäßsystem nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Die Schwierigkeit ist besonders deshalb so groß, weil hier keine hinreichend sichere experimentelle Grundlage zu Gebote steht. Die Folgen von Durchschneidung der Netzhaut- und der Ciliararterien konnten bisher nur beim Kaninchen durch Versuche festgestellt werden; die Ergebnisse derselben lassen sich aber, wegen des abweichenden anatomischen Verhaltens, nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen, und beim Hunde ist eine streng isolierte Unterbrechung der Zu- und Abflüsse jedes der beiden Gefäßsysteme bisher noch nicht gelungen.

Sogar bei Sehnerventumoren, welche mit Erhaltung des Auges exstirpiert wurden, waren die Erscheinungen in den einzelnen Fällen wesentlich verschieden. Man kann zwar sicher sein, daß bei der Durchschneidung des Sehnerven jedesmal auch beide Zentralgefäße durchschnitten werden; je nach dem Hergang bei der Operation können aber die Ciliar-

gefäße in sehr verschiedener Ausdehnung geschädigt werden und demgemäß auch die Folgen für die Netzhaut verschieden ausfallen.

In dem schon oben erwähnten 2. Falle von Schlodtmann wurde bei der Operation, wie auch in den Fällen von H. Pagenstecher und von Knapp, durch die Sehnervendurchschneidung die Zirkulation der Netzhaut vollständig und dauernd unterbrochen. Es trat aber hier nicht auch die oben beschriebene starke und ausgebreitete Netzhauttrübung ein; diese war vielmehr nur wenig ausgedehnt. Dieses Verhalten würde verständlich sein, wenn die oben aufgestellte Vermutung zutrifft, daß die kombinierte Durchschneidung der Zentralarterie und Vene an sich keine Trübung hervorruft und daß diese, wo sie auftritt, auf Durchschneidung von Aderhautgefäßen beruht, weil diese eine entsprechend beschränkte gewesen sein kann.

Überraschenderweise hat sich aber in manchen Fällen herausgestellt, daß auch die Zirkulationsstörung der Netzhaut sehr geringen Grades sein, ja fast ganz ausbleiben kann (Grüning 1877, de Vincentiis und Scalinci 1895/97, Schlodtmann, Fall 1, 1900). Trotzdem beide Zentralgefäße sicher durchschnitten waren, wurden auch die zu erwartenden Veränderungen an den Gefäßen, hochgradige Verengerung derselben, Zerfall der Blutsäule und Stillstand der Zirkulation, vollständig vermißt, und entweder gar keine oder nur geringe Verengerung der Gefäße beobachtet. Nach 15 Tagen wurde das Bestehen von Zirkulation an dem Auftreten von Venenpuls festgestellt, und etwas später sogar bei leichtem Druck lebhafte Pulsation beobachtet. Auch die Netzhauttrübung blieb ganz oder fast ganz aus. Die Ursache dieses Verhaltens ist, wie Schlodtmann für seinen 1. Fall gezeigt hat, darin zu suchen, daß es während der Entwickelung des Sehnerventumors, die immer sehr langsam erfolgt, allmählich zu einer Obliteration der Zentralgefäße im Opticusstamm kommt, und daß sich während dieser Zeit anastomotische Verbindungen mit den Ciliararterien am Sehnerveneintritt entwickeln, durch welche die Netzhautzirkulation auch nach Durchschneidung der Zentralgefäße fortbestehen kann.

Ob diese Anastomosen zur Unterhaltung der Netzhautfunktion ausreichen würden, läßt sich in den Fällen von Grüning und Schlodtmann nicht beurteilen, weil die Augen schon in Folge der Tumorbildung des Sehnerven vollständig erblindet waren; im dritten Fall von Schlodtmann war noch leidliches Sehvermögen erhalten, aber auch die Zentralgefäße noch nicht verschlossen; ähnlich scheint es sich im Falle von de Vincentiis und Scalinci verhalten zu haben.

Sehr auffallend ist auch das Verhalten in einem Falle von Adamük (1893), in welchem bei der Exstirpation eines Sehnerventumors der Bulbus fast vollständig von der Umgebung abgetrennt wurde, so daß er nur noch mit der Sehne des Rectus externus in Verbindung blieb und, nach außen luxiert, an der Schläfe frei herabhing. Er heilte gleichwohl unter Okklusionsverband wieder an,

und bei der nach 10 Tagen vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung erschienen die Medien klar, der Augengrund von normaler, roter Farbe, die Netzhautgefäße sichtbar, verengt und ohne Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen. Druck auf das Auge bewirkte nur eine gewisse Verengerung. Man kann hier unmöglich mit dem Autor annehmen, daß die Netzhautzirkulation durch einen kollateralen Zufluß erhalten geblieben sei. Das ophthalmoskopische Verhalten der Gefäße kann vielmehr nur so gedeutet werden, daß die Zirkulation vollständig aufgehoben, aber noch Blut in denselben zurückgeblieben war. Daß es trotz der Durchschneidung fast aller zu- und abführenden Gefäße nicht zur Entstehung von Netzhauttrübung kam, führt Adamük auf die vorhandene Netzhautatrophie zurück, in Folge deren es an Material für das Zustandekommen der Trübung gefehlt habe. Wenn aber die Trübung, wie im § 129 gezeigt wurde, wesentlich auf Ödem beruht, so fragt es sich sehr, ob diese Erklärung genügt. Es ist zu beachten, daß nach dem geschilderten Hergang bei der Operation nicht nur die Zentralgefäße und fast alle Ciliararterien, sondern auch die Venae vorticosae durchtrennt sein mußten, und daß demnach die Folgen von dem gewöhnlichen Verhalten wesentlich verschieden sein konnten. Aus Versuchen von Marckwort (1881) beim Hunde ergibt sich, daß Durchschneidung sämtlicher zum Auge gehender Gefäße mit Ausnahme der Zentralgefäße und zweier dicht neben dem Sehnerven eintretender Ciliararterien auch nach Ablauf eines Tages keine Netzhauttrübung zur Folge hatte. Eine solche wurde aber nach diesem Eingriff durch Kompression des Sehnerven sofort hervorgerufen. Dies beruht vermutlich darauf, daß die Vene leichter komprimierbar ist, als die Arterie und daß daher der Druck auf den Sehnerven neben mäßiger arterieller Ischämie einen überwiegenden Grad von venöser Stauung bewirkte und dadurch zur Entstehung von Ödem Anlaß gab. Es läßt sich hiernach verstehen, daß es in Adamüks Fall vielleicht in Folge von Durchschneidung der Venae vorticosae nicht zur Entstehung von Netzhautödem gekommen ist.

Bemerkenswert ist auch noch, daß während einer 5monatigen Beobachtungszeit die erwartete Netzhautpigmentierung vollständig ausblieb. Eine Erklärung dieses Verhaltens läßt sich wohl erst geben, wenn die Folgen der verschiedenen Eingriffe auf die Zirkulation durch Versuche weiter aufgeklärt sind.

§ 183. Die Fälle, in welchen bei vollständiger und bleibender Erblindung das typische Bild der Embolie beobachtet wird, scheinen besonders selten zu sein, was begreiflich ist, weil nach der Art der Verletzung nur zu leicht außer den Zentralgefäßen auch Ciliargefäße getroffen werden können. Es gehört hierher, außer dem schon erwähnten Falle von Mendel (1899), wo ein von einer sich rasch drehenden Maschine abgeflogenes Holzstück tief in die Orbita eingedrungen war, der sogar mit voller Bestimmtheit für Embolie angesprochen wurde, auch der einzige bisher anatomisch untersuchte Fall von v. Michel (1909).

Bisher wurde in solchen Fällen gewöhnlich angenommen, daß der Sehnerv an der Stelle, wo die Zentralgefäße noch in ihm verlaufen, durchrissen oder gequetscht werde. In diesem Falle stellte sich aber heraus, daß der Sehnerv unverletzt, dagegen die Zentralarterie an ihrem Eintritt in denselben unterbrochen worden war. Man möchte sogar glauben, daß

dieser Hergang der gewöhnlichere sei, weil ein zwischen Auge und Orbitalwand eindringender Fremdkörper erst am Foramen opticum aufgehalten wird, also den Sehnerven hinter dem Eintritt der Gefäße trifft, während er die Gefäße sehr wohl noch im Bereich der Orbita vor ihrem Eintritt in den Opticus verletzen kann.

Ein 16jähriger Junge war durch Eindringen eines Bambusstockes in die linke Orbita verletzt worden. Hochgradiger Exophthalmus und typisches Bild der Netzhautischämie mit kirschrotem Fleck im Zentrum. Bei Exenteration wurde in der Spitze der Orbita ein in stinkenden Eiter eingebettetes Holzstück gefunden. 6 Tage nach der Verletzung Tod durch Tetanus.

Bei anatomischer Untersuchung fand v. Michel an der Zentralarterie, wo sie nach Eintritt in den Opticus in den axialen Verlauf übergeht, die Intima und einen Teil der Media von den umgebenden Schichten der Gefäßwand faltig abgehoben, eingerissen und das Lumen dadurch verstopft. Der dahinter gelegene Teil der Arterie war bis zu ihrem Abgange von der A. ophthalmica von einem hyalinen Thrombus eingenommen. Die Zentralvene war überall offen und stark bluthaltig. Der Sehnerv zeigte nur entzündliche Veränderungen und Nekrose der axialen Bündel.

v. Michel vermutet, daß der Fremdkörper die Arterie an ihrem Eintritt in den Opticus stumpf gefaßt und vor sich her gezerrt hatte, wobei sie an einer Stelle teilweise eingerissen und das Lumen dadurch verstopft wurde.

In diesem Falle war also das Verhalten der Gefäße im wesentlichen dasselbe wie bei Embolie, und die Folgen waren auch die gleichen. Es würde von Interesse sein, sicher zu erfahren, wie es sich bei gleichzeitiger Durchtrennung beider Zentralgefäße verhält. Da, wie oben (§ 129 bis 130 und § 144) gezeigt wurde, die Entstehung der Netzhauttrübung bei Embolie im wesentlichen auf einem Ödem zu beruhen scheint, dessen Entstehung von der Möglichkeit eines geringen rückläufigen Blutzuflusses durch die Zentralvene abhängt, so sollte man erwarten, daß die Trübung in solchen Fällen ausbleibt, wie dies auch bei experimenteller Sehnervendurchschneidung, einschließlich der Zentralgefäße (wenigstens beim Kaninchen), der Fall ist. Die oben mitgeteilten Beobachtungen bei Sehnervendurchschneidung mit Erhaltung des Auges beim Menschen scheinen diese Erwartung zu bestätigen; doch bin ich nicht in der Lage, einen sicheren Beweis für diese Annahme zu führen.

Durch den soeben mitgeteilten anatomischen Befund wird auch leichter verständlich, daß es in solchen Fällen, trotz anfänglichem Verlust jeder Lichtempfindung, doch noch zu teilweiser Wiederherstellung des Sehvermögens kommen kann, wie dies von Hirschberg (1899) nach einem Florettstich in die Orbita beobachtet wurde. Schon nach $1/2$ Stunde fand sich das Bild der Embolie: grauliche Netzhauttrübung mit Andeutung von rotem Fleck an der Macula, Arterien fadenförmig, Blutsäule in den Venen kontinuierlich. Bulbus stark vorgetrieben und unbeweglich. 12 Tage war das Auge ohne Lichtschein, erlangte aber allmählich wieder $1/20$ Sehschärfe; die Netzhauttrübung ging zurück, die Papille blaßte ab, und die Arterien wurden eng, aber nicht fadenförmig. Eine Quetschung des

Sehnerven hätte hier schwerlich eine derartige Kompression der in ihm verlaufenden Gefäße bewirkt, während eine Zerrung der Arterie oder eine Kompression durch einen Bluterguß beim Eintritt in den Opticus oder in der Orbita die Folgen wohl erklären kann.

In manchen Fällen kann sich der Verlauf ziemlich kompliziert gestalten.

So war im 2. Falle von Praun (1899) bei völliger und bleibender Erblindung der ophthalmoskopische Befund anfangs normal. Nach 2 Tagen entwickelte sich stärkerer Exophthalmus mit Entleerung von Eiter aus einer Orbitalfistel, dabei Verengerung der Arterien, unterbrochene Zirkulation, venöse Hyperämie und Netzhauttrübung mit rotem Fleck an der Macula. 8 Tage später Wiederherstellung der Zirkulation. Ausgang in Sehnervenatrophie mit fadenförmigen Gefäßen.

Die Art des Zustandekommens der Zirkulationsstörung muß hier wohl, wie in manchen anderen Fällen, dahingestellt bleiben. Nur so viel läßt sich sagen, daß bei Vorhandensein absoluter Amaurose mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Kontinuitätstrennung der Gefäße innerhalb oder außerhalb des Opticus anzunehmen und demnach die Prognose ungünstig zu stellen ist.

Ganz exzeptionell und schwer erklärlich ist ein von Benson (1882) berichteter Fall, wo nach einer Schieloperation Blutung in die Tenonsche Kapsel und Erblindung mit den Erscheinungen der Embolie der Zentralarterie auftrat.

Ischämie der Netzhaut durch Druck auf die Zentralarterie.

§ 184. Es wurde schon oben bemerkt, daß ein auf die Zentralarterie während ihres Verlaufes durch die Orbita oder im Sehnerven ausgeübter Druck nicht leicht eine erhebliche Störung der Netzhautzirkulation mit sich bringt. Bei chronisch verlaufenden Prozessen, insbesondere Tumoren, erklärt sich dies durch das allmähliche Ausweichen des Bulbus nach vorn und den Schwund des orbitalen Fettgewebes. Wenn in derartigen Fällen sich Druckwirkungen geltend machen, so wird zunächst die Vene betroffen, oder es kommt zur Entstehung von Stauungspapille; aber der Blutzufluß zur Netzhaut braucht auch dann nicht mit behindert zu sein, und etwaige Sehstörungen erklären sich meist in anderer Weise. Einzelne Ausnahmen beruhen auf besonderen Umständen.

v. Graefe (1864) hat in einem Falle von Orbitaltumor mit Amblyopie und Papilloretinitis das Auftreten von spontanem Arterienpuls beobachtet, und gewiß mit Recht durch örtlichen Druck auf die Arterie erklärt. Es handelt sich aber hier um einen Sehnerventumor, wo ein Druck auf die Arterie besonders leicht eintreten kann.

Selbstverständlich ist hier nicht von solchen Fällen die Rede, bei welchen die Geschwulstbildung in den Zwischenscheidenraum oder in den Sehnerven selbst hineinwuchert und seine Elemente zum Schwund bringt und substituiert.

Hier kann es übrigens auch zu akutem Verlust des bis dahin noch erhaltenen Sehvermögens durch Einwirkung des Orbitaltumors auf die Gefäße und Blutung in den Sehnerven kommen, wie ich vor Jahren in einem Fall gesehen habe, bei welchem jedoch die Zentralgefäßstämme nicht betroffen und ophthalmoskopisch nur leichte Trübung der Papille mit nachfolgender atrophischer Verfärbung vorhanden waren.

Es ist bekannt, wie weit sich der Sehnerv unter Umständen der langsamen Durchwucherung durch eine Geschwulst zu akkommodieren vermag.

Das auffallendste Beispiel davon hat wohl A. v. Graefe (1866) beobachtet: bei einem Gliom des Sehnerven, welches mit dem Auge exstirpiert worden war, war das Chiasma, wie die Sektion ergab, vollkommen in einem großen Tumor aufgegangen, in dem sich nur mit Mühe noch einige von den aus einander gedrängten Nervenbündeln nachweisen ließen, und trotzdem war das Sehvermögen des anderen Auges vollkommen normal geblieben.

Bei akuten Prozessen ist es natürlich viel leichter möglich, daß ein rasch einsetzender Druck, der die Zentralgefäße in dafür günstiger Weise trifft, Zirkulationsstörung hervorruft.

Massenhafte Blutungen in das Orbitalgewebe sind zwar oft ohne allen Einfluß, doch liegen einzelne Beobachtungen vor, in welchen sich eine Druckwirkung auf die Gefäße nicht bezweifeln läßt.

Lesshaft (1898) berichtet einen Fall von intermittierendem Exophthalmus, der sich regelmäßig bei Vorbeugen des Kopfes einstellte, vermutlich in Folge von Varicenbildung oder kavernösem Tumor in der Orbita. Hier trat während des Exophthalmus jedesmal Blässe der Papille und Abnahme der Blutfüllung der Netzhautgefäße auf, zugleich mit erheblicher Sehstörung. Beim Aufrichten kehrte der Bulbus in seine gewöhnliche Lage (deutlicher Enophthalmus) zurück, und das Sehvermögen wurde wieder normal.

In einem ähnlichen Falle von Stood (1907) kam es durch massenhafte Orbitalblutung zu hochgradigem Exophthalmus und vollständiger Erblindung, die auch bei späterer Rückbildung des Exophthalmus fortbestand. Anfangs wurde ophthalmoskopisch nur leichte venöse Hyperämie beobachtet. Nach 10 Tagen kam es zu beginnender Abblassung der Papille, die rasch fortschritt, ohne Netzhautblutung und ohne Entzündungserscheinungen. Der Exophthalmus trat später nicht wieder auf. Man kann vermuten, daß es hier anfangs nur zur Kompression und später zur Thrombose arterieller Gefäße gekommen ist.

H. Pagenstecher (1884) berichtet über eine schwere Kontusion der Augengegend durch ein dagegen geflogenes größeres Holzstück. $^1/_4$ Stunde nachher starker Exophthalmus mit Schwellung und Sugillation der Lider und Bindehaut, aber ohne äußere Wunde. Arterien und Venen dünn, die letzteren dunkel, ausgedehnte porzellanartig weiße Netzhauttrübung, besonders in der Umgebung der Papille und an der Macula. S $^{15}/_{200}$. Während der Untersuchung weitere Steigerung des Exophthalmus mit rascher Abnahme des Sehens bis auf Lichtempfindung. Netzhautgefäße stärker verdünnt und auf der Papille fast blutleer. Fester Druckverband. Nach $^1/_2$ Stunde Besserung, die nach 4 Stunden durch Erneuerung des Verbandes noch zunahm.

Jetzt S $^{10}/_{200}$, Netzhautgefäße stark gefüllt und die weiße Trübung größtenteils zurückgegangen. Das Sehvermögen nahm innerhalb von 14 Tagen zu bis

$^{15}/_{70}$; dann trat wieder Verschlimmerung durch Hinzutritt von Netzhautablösung ein. Man könnte zwar hier auch an Commotio retinae denken; die beträchtliche Verengerung der Gefäße kann aber wohl nur auf den Druck der Orbitalblutung bezogen werden, und die Abhängigkeit der Sehstörung und Netzhauttrübung von der Ischämie gab sich in der Reihenfolge der Erscheinungen so deutlich zu erkennen, daß man nicht wohl zweifeln kann, daß es sich um Folgen der Orbitalblutung handelte.

§ 185. Es wurde schon in dem Abschnitt über Embolie § 114 erwähnt, daß Blutungen in den Scheidenraum des Sehnerven gewöhnlich nicht zur Entstehung von ausgesprochener Netzhautischämie führen, sondern oft ohne Folgen bleiben und nur bei besonderer Massenhaftigkeit durch Druck auf die Zentralvene Stauungserscheinungen und zuweilen selbst Netzhautblutungen hervorrufen. Es kann noch nicht als erwiesen gelten, daß Blutungen in den Scheidenraum durch Druck auf die Zentralarterie bleibende Erblindung mit Erscheinungen wie bei Embolie hervorrufen.

Nettleship (1905) hat zwei Fälle von Erblindung bei schwerer Schädelverletzung beobachtet, die mit Wahrscheinlichkeit auf Kompression der Zentralarterie durch eine Blutung in den Scheidenraum bezogen werden können, bei denen aber die Erblindung zurückging. In einem dritten Falle, in welchem ein ophthalmoskopischer Befund ähnlich dem bei Embolie vorkam, dauerte die Beobachtung nicht lange genug, um eine, allerdings unwahrscheinliche Rückbildung sicher auszuschließen; außerdem scheint aber nach den sehr komplizierten Folgen der Verletzung eine indirekte Schädigung der Zentralarterie durch eine Fraktur nicht sicher ausgeschlossen.

Fall 1 (30jähriger Mann).

Fiel als 7jähriger Knabe drei Fuß hoch mit dem Kopf auf einen Stein. Große, stark blutende Wunde, deren Narbe noch zu sehen ist. Zwei Stunden nachher plötzlich Schwindel und völlige Erblindung beider Augen. Nach 14 Tagen begann das Sehvermögen wiederzukehren und war nach 4 Wochen größtenteils hergestellt. Ein ophthalmoskopischer Befund aus dieser Zeit liegt nicht vor. Jetzt, nach Jahren, beiderseits Sehnervenatrophie mit ziemlich gut begrenzter Papille und normalen Gefäßen. Sehschärfe R. $^{6}/_{24}$, L. fast $^{6}/_{6}$, Gesichtsfeld R. leicht verengt, L. nahezu frei.

Fall 2 (50jährige Frau).

Fall auf einen Stein auf die Schläfengegend. War 4 Stunden bewußtlos und bemerkte 2 Tage nachher Erblindung des rechten Auges. Aus der Nase werden Blutgerinnsel entleert; Schmerzen in Stirn und Augen. Nur Lichtempfindung. Ophthalmoskopisch normal. 4 Wochen nachher rasche Besserung und eine Woche später schon sehr gutes Sehvermögen.

Fall 3 (30jähriger Mann).

Fall auf das Gesicht von 20 Fuß Höhe. Kurze Zeit bewußtlos. Doppelte Fraktur des Unterkiefers, einfache des Oberkiefers, bis zum Knochen gehende Wunde der Nasenwurzel, Blutung aus Nase, Mund und linkem Ohr, Ekchymosen der Lider und Bindehaut. 4—5 Tage nachher wurde vollständige Erblindung des linken Auges bemerkt, die wahrscheinlich schon bei der Verletzung auf-

getreten war. Etwa 14 Tage nachher ein ophthalmoskopisches Bild ähnlich dem bei Embolie der Zentralarterie, aber Arterien nur leicht verengt. Der weitere Verlauf wurde nicht beobachtet.

§ 186. Über den Einfluß, welcher bei Entzündungsprozessen in der Orbita dem Druck seitens des geschwollenen Orbitalgewebes und des Exsudates auf die Gefäße zuzuschreiben ist, sind die Ansichten der Autoren geteilt. Im Gegensatz zu der besonders früher von manchen Seiten mit Nachdruck vertretenen Annahme, daß die in schweren Fällen dieser Art der Erblindung zu Grunde liegende Thrombose auf bloße Druckwirkung zu beziehen sei, neigt man sich jetzt mehr und mehr der Ansicht zu, daß dieselbe wesentlich auf einer Entzündung der Gefäßwand mikrobischen Ursprungs beruhe, wobei aber der Druck die Entstehung begünstigen kann.

Doch kommen auch einzelne Fälle von Orbitalabszeß vor, bei welchen man nicht umhin kann, den Druck als wesentliche Ursache der Ischämie zu betrachten, besonders weil diese, wie auch die dadurch bedingte Sehstörung nach Entleerung des Abszesses, rasch zurückgeht.

Wirths (1910) hat einen in dieser Hinsicht bemerkenswerten Fall von einem 14jährigen Mädchen mitgeteilt, bei welchem, 14 Tage nach einem bald inzidierten Panaritium am Zeigefinger, ein beträchtlicher Exophthalmus ohne alle äußere Entzündungserscheinungen auftrat, mit Herabsetzung des Sehvermögens und Kompression des Bulbus in seiner Längsachse um 1—1$\frac{1}{2}$ mm, nachweisbar durch eine dadurch bedingte Hypermetropie von 4—5 D. Prominenz und Sehstörung nahmen eine Woche lang stetig zu, zuletzt wurden nur Finger in 1 m gezählt, und es entwickelte sich ausgesprochene Netzhautischämie: Arterien fadendünn, Papille verwaschen, Netzhaut in deren Umgebung und an der Macula grauweißlich getrübt, die Fovea erschien als roter Fleck. Bei einer Probepunktion am Orbitalrand kam Eiter; ausgiebige Inzision mit Entleerung des Eiters; befriedigender Heilungsverlauf, nach 3 Wochen S und ophthalmoskopischer Befund normal. Der Orbitaleiter enthielt wie der des Panaritiums Staphylococcus aureus. Der Abszeß wurde für einen metastatischen gehalten, was bei dem mangelnden Fieber, und dem Charakter als kalter Abszeß, zweifelhaft erscheint, aber für die Frage, ob eine Druckwirkung vorlag, unwesentlich ist.

Da die Zirkulation in diesem Falle nicht völlig unterbrochen war und die Störung samt ihren Folgen spurlos zurückging, ist es sicher am wahrscheinlichsten, daß eine bloße Kompression der Arterie ohne erhebliche Veränderung ihrer Wandungen und ihres Inhaltes zu Grunde lag. Es handelt sich aber hier um ein ausnahmsweises Vorkommnis. Bei Fortbestehen der Ischämie und bei vollständiger und bleibender Erblindung dürfte es sich wohl stets um eine Thrombose handeln, deren Entstehung bei derartigen Entzündungsprozessen kaum auf eine bloße Druckwirkung bezogen werden kann.

Bei der Beurteilung dieser Verhältnisse sind Beobachtungen bei Orbitalphlegmone traumatischen Ursprungs nur mit großer Vorsicht zu verwerten,

weil sich dabei etwaige direkte Folgen der Verletzung nicht leicht sicher ausschließen lassen.

Selbstverständlich findet in allen hier besprochenen Fällen außer dem Druck auf die Gefäße auch ein direkter Druck auf den Sehnerven statt; doch darf man wohl annehmen, daß dessen Einfluß gegenüber der Druckwirkung auf die Gefäße verhältnismäßig gering ist und daher hier vernachlässigt werden kann.

Ischämie der Netzhaut durch Thrombose der Zentralarterie orbitalen Ursprungs.

§ 187. Bei phlegmonösen Entzündungen des Orbitalgewebes mit oder ohne Abszeßbildung kommt es zuweilen in Folge von Thrombose der Zentralarterie zu rapider Erblindung mit einem ophthalmoskopischen Bilde, welches dem bei Embolie sehr ähnlich ist und zu Ausgang in bleibende Sehnervenatrophie.

In einem Teil dieser Fälle ist der Eiterungsprozeß von einer Tränensackblennorrhöe auf die Orbita fortgepflanzt, in anderen von einem Empyem der Nebenhöhlen der Nase; in mehreren Fällen war die zu Grunde liegende Phlegmone oder Abszedierung der Orbita durch ein Erysipel hervorgerufen; auch nach kleinen operativen Eingriffen am Tränensack mit Infektion des Orbitalgewebes ist der in Rede stehende Ausgang beobachtet. In einzelnen Fällen dieser Art verläuft die Krankheit auch in sonstiger Hinsicht äußerst schwer und für das Leben gefahrbringend, indem es zu Entstehung von Thrombophlebitis der Orbitalvenen mit Weiterverbreitung auf den Sinus cavernosus kommt; meistens bleibt aber die Entzündung auf die Orbita beschränkt und gelangt, je nachdem Eiterung eintritt oder nicht, bald allmählich, bald sehr rasch zum Ablauf.

Nicht in allen Fällen der hier bezeichneten Erkrankungen tritt die Erblindung mit dem ausgesprochenen Bilde der Netzhautischämie auf. In anderen Fällen stehen Erscheinungen venöser Stase im Vordergrund, welche eine Thrombose der Zentralvene annehmen lassen; in wieder anderen trifft man ein Verhalten, wo die ophthalmoskopischen Veränderungen nur wenig ausgesprochen sind oder sogar zu fehlen scheinen, und man an eine gleichzeitige Zirkulationsstörung in beiden Zentralgefäßen oder an eine solche in den eigenen Gefäßen des Sehnerven denken kann. Man wird auf die erstere Annahme um so mehr hingewiesen, weil auch bei dem ausgesprochenen Bilde der Ischämie eine Thrombose beider Zentralgefäße vorhanden sein kann, wie sich aus dem anatomischen Befund in einem unten mitgeteilten Falle von Gonin (1903) ergibt. Es kann dies nur darauf beruhen, daß in dem betreffenden Falle die Folgen des Verschlusses der Arterie über die des Venenverschlusses überwiegen.

§ 188. Ich beschränke mich hier auf eine Besprechung der mit arterieller Ischämie einhergehenden Fälle und werde auf die Fälle mit anderen klinischen Erscheinungen, sowie auf das Zustandekommen der Thrombose der Zentralgefäße bei den in Rede stehenden Prozessen und auf ihr gegenseitiges Verhältnis in einem späteren Abschnitt über die Thrombophlebitis und Thromboarteriitis der Zentralgefäße extraokularen Ursprungs (§§ 246—259) näher eingehen. Die Zahl genauer Beobachtungen von Orbitalentzündung mit dem Befunde der ischämischen Netzhauttrübung ist nicht groß; es finden sich aber solche bei allen oben angegebenen Entstehungsarten derselben.

Es gehören hierher zwei Fälle von Tränensackblennorrhoe mit Durchbruch in die Orbita und Orbitalabszeß von Baas (1893) und von C. Hirsch (1894, Fall 5). Die Netzhauttrübung mit rotem Fleck an der Macula war charakteristisch, und Hirsch hebt die Ähnlichkeit mit Embolie ausdrücklich hervor. Die Zirkulation war aber in dem Falle von Baas nicht ganz aufgehoben, die Arterien waren nicht auffallend verengt, die Venen dunkel, schwärzlich; es war noch etwas Lichtempfindung vorhanden, und später wurde Druckpuls konstatiert. Im Falle von Hirsch wurde, bei erschwerter Untersuchung, an den Gefäßen nichts Auffallendes bemerkt. Er nimmt an, daß es sich nur um eine Kompression der Zentralarterie durch die hochgradige Schwellung des Orbitalgewebes gehandelt habe, welche später zurückging; es war auch noch unsichere Lichtempfindung vorhanden. Der Ausgang konnte wegen Hinzutritt von Hornhautaffektion nicht beobachtet werden.

Mouzels (1903) teilt einen von Badal beobachteten Fall mit, wo nach einfacher Inzision und Sondierung des Tränenröhrchens akute Orbitalphlegmone mit Exophthalmus und Amaurose auftrat, die Papille vollkommen ischämisch gefunden wurde und nach raschem Rückgang der Entzündung Sehnervenatrophie zurückblieb.

Das Bild der Ischämie kam ferner vor in einem von E. Weiss (1903, Fall 2) mitgeteilten Falle von Empyem des Sinus maxillaris und der Siebbeinzellen nach Zahnwurzelperiostitis, mit Orbitalabszessen und tödlichem Ausgang.

22jähriges Mädchen. Nach Extraktion zweier kariöser Zähne am linken Oberkiefer Empyem des Sinus maxillaris und der Siebbeinzellen. Links Orbitalphlegmone, nach 2 Tagen absolute Amaurose. Ophthalmoskopisch: Papille gerötet, aber scharf begrenzt, die Arterien sehr eng, die Venen stark gefüllt und geschlängelt; die Netzhaut stark getrübt, an der Macula der dunkelrote Fleck wie bei Embolie, und eine kleine Netzhautblutung. Nach 13 Tagen Tod durch Hirnabszeß und eitrige Basilarmeningitis.

An den Zentralgefäßen wurden hier keine Veränderungen gefunden, doch scheint die vom Autor angenommene Druckwirkung zur Erklärung der Erblindung wohl nicht zu genügen und durch die Angaben die Möglichkeit des Vorhandenseins von Thrombose nicht ausgeschlossen.

Ich selbst habe einen hierhergehörigen Fall bei Empyem des Sinus frontalis beobachtet, den ich, weil er sehr typisch ist, etwas eingehender mitteile. Ein etwa 20jähriges Mädchen stellte sich vor mit entzündlichem Ödem des linken oberen Lides, leichter Chemosis, Schwellung und Schmerzen bis in die Schläfengegend; auch das rechte obere Lid leicht ödematös. Augen normal.

Empyem des Sinus frontalis vermutet. In der Ohrenklinik wird nach Abtragung der geschwollenen und livid verfärbten mittleren Muschel Eiter aus dem Sinus frontalis durch Ansaugen entleert.

Killiansche Operation, wobei sich zeigt, daß das Septum zwischen beiden Sinus frontales durchbrochen ist, und auch der rechte Sinus Eiter enthält, weshalb die Operation auch auf diesen ausgedehnt wird. Am Tag darauf wird erhöhte Temperatur und beim Verbandwechsel starke Lidschwellung und vollständige Erblindung des linken Auges gefunden. Es wurde an den folgenden Tagen ein großer Abszeß am oberen Lid und nasalwärts ein weiterer in der Tiefe der Orbita eröffnet. Ophthalmoskopischer Befund ähnlich dem bei Embolie der Zentralarterie.

Ich fand 11 Tage nach der Operation die Papille blaß, die Gefäße von ziemlich normalem Durchmesser, nur die Austrittsstelle der Arterie verengt, die Venen auffallend dunkel. Bei starkem Druck auf das Auge läßt sich Pulsation der Arterien auf der Papille hervorbringen; bei noch stärkerem Druck werden die Arterien blutleer, füllen sich aber bei Nachlaß des Druckes sofort wieder. Die ganze Retina vom Papillenrande bis in weite Entfernung milchweiß getrübt; die Gefäße heben sich darauf sehr deutlich ab. Die Fovea centralis erscheint als kleine, schwarzgraue Vertiefung, nach oben und unten von je einem horizontalen Fältchen der Netzhaut begrenzt, die ganze Umgebung durch Ödem leicht geschwollen. Keine Netzhautblutungen, nur gleich nach der Erblindung war eine kleine Blutung bemerkt worden.

Die Zirkulation der Netzhaut war also um diese Zeit nicht vollständig unterbrochen; wie es im Anfang sich verhielt, steht dahin. Trotzdem bestand absolute Amaurose fort.

Die Wundheilung erfolgte darauf in regelmäßiger Weise und mit sehr geringer Deformation des knöchernen Orbitalrandes. Im nächsten Jahr wurde Sehnervenatrophie gefunden mit größtenteils verengten Gefäßen, deren Kaliber sich auf Druck nicht änderte, so daß es also sicher zur Thrombose des Arterienstammes gekommen war.

Nach der Art, wie die Operation ausgeführt wird, kann man eine unabsichtliche Verletzung der Zentralarterie bei derselben als ausgeschlossen betrachten. Bei der Entstehung des Gefäßverschlusses kommen Druckwirkung des geschwollenen Orbitalgewebes und Einflüsse von Mikrobien, welche Thrombose durch Vermittlung von Arteriitis bewirken, in Betracht; es können auch beide Einflüsse zusammengewirkt haben. Das gleich anfangs vorhandene entzündliche Ödem der Lider und Bindehaut macht es wahrscheinlich, daß schon vor der Operation eine Infektion des Orbitalgewebes erfolgt war. Man erhält aber den Eindruck, daß die beginnende Phlegmone durch den Eingriff verschlimmert wurde, so daß sie sich rasch bis zur Abszedierung steigerte. Aus dem (§ 186) mitgeteilten Falle von Wirths folgt, daß bei einem Orbitalabszeß durch Druck auf die Zentralarterie Netzhautischämie mit hochgradiger Sehstörung entstehen kann, welche bei Nachlaß des Druckes wieder vollständig zurückgeht. Der so überaus rasche Eintritt vollständiger und bleibender Erblindung läßt sich aber durch bloßen Druck des geschwollenen Orbitalgewebes nicht befriedigend erklären; es muß wohl durch Infektion vom Orbitalgewebe her zur Entstehung einer thrombosierenden Arteriitis der Zentralarterie gekommen sein, welche zwar keinen völligen Stillstand der Netzhautzirkulation bewirkte, aber akute Ischämie und Amaurose hervorrief. Es erscheint wohl möglich, daß das

in solchen Fällen übliche feste Ausstopfen der Orbitalwunde bei der schon vorhandenen Infektion des Orbitalgewebes ungünstig gewirkt hat. (Vgl. hierüber auch § 255.)

§ 189. In schweren Fällen von Erysipel ist mehrfach ein ähnliches Verhalten beobachtet worden.

Cuignets Fall (1879) betraf ein 15jähriges Mädchen mit doppelseitigem Exophthalmus und absoluter Erblindung beider Augen. Pupillen weit und starr. Die Retina vollkommen weiß, die Gefäße außerordentlich dünn, die Venen fast schwarz, die Papille nur durch den Ursprung der Gefäße zu erkennen. Lid- und Schläfenabszeß. Hohes Fieber, Tod unter Zerebralerscheinungen.

Über einen weiteren Fall von Emrys-Jones (1884) liegt mir nur ein kurzes Referat vor, welches besagt, daß bei rechtseitiger Amaurose die für Embolie charakteristischen Symptome vorhanden waren: Gefäße fadenförmig, Papille blaß, weißlichtrüber, roter Fleck an der Macula.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Fall von Gonin (1903), wegen des dabei erhobenen anatomischen Befundes.

Es handelte sich um eine 52jährige Frau mit Insuffizienz der Mitralis und Nierenleiden. Die Netzhautischämie beruhte aber, wie der anatomische Befund ergab, nicht auf Embolie, sondern auf Thrombose der Zentralarterie. Gesichtserysipel mit doppelseitiger Lidschwellung, das linke Auge 4 Tage lang nicht geöffnet, dann absolute Erblindung desselben konstatiert. Erste Untersuchung 5 Tage nachher: Ausgesprochener Exophthalmus. Mydriasis. Ophthalmoskopisch: Papille weiß, ihr Rand verschwommen, Arterien eng, Venen etwas erweitert, schwärzlich. Netzhaut in der Umgebung der Papille und an der Macula weiß, ohne roten Fleck in der Mitte; die Trübung ist nach oben weniger weit ausgedehnt und schwächer, nach unten innen reicht sie bis zur Peripherie, hier auch zahlreiche Blutungen, eine große am Papillenrande. Nach unten auch leichte Netzhautabhebung. Rechts Abszeß am oberen Lid. 2 Monate später Arterien noch enger, Druckpuls nicht hervorzurufen und die Blutsäule in mehreren großen Venen in Stücke zerfallen, ohne sichtbare Bewegung. Zunehmende Schwäche, Pulsarhythmie. Tod 12 Wochen nach der Erblindung.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine organisierte Thrombose beider Zentralgefäße im Stamm des Opticus, aber nicht an der sonst gewöhnlichen Stelle, in der Gegend der Lamina cribrosa, sondern in einiger Entfernung vom Auge. Leider stand nur ein Stück des Sehnerven, aber nicht der übrige Verlauf der Gefäße für die Untersuchung zu Gebote; die Thrombose hatte am Sehnervendurchschnitt noch nicht ihr Ende erreicht. Im hintersten Teil des untersuchten Sehnervenstückes ist die Duralscheide mit dem von kleinen Eiterherden durchsetzten Orbitalgewebe, welches zahlreiche Streptokokken enthält, und mit der Pialscheide verwachsen. Die Thrombose der Gefäße ist offenbar von der Gegend eines hier früher vorhandenen Abszesses ausgegangen. Der peripherste Teil der Zentralvene ist leer; dann wird sie von einem organisierten Thrombus mit vielen neugebildeten Kapillaren eingenommen, welche an der Verwachsungsstelle des Opticus Blut durch die Scheiden nach außen abführen. Der arterielle Thrombus beginnt etwas entfernter vom Auge. Das Gewebe des Opticus ist zerfallen und offenbar nekrotisch. Im Innern der Duralscheide sind keine Mikroorganismen nachzuweisen. Die Zentralarterie

in der Papille und ihre Verzweigungen sind von einem ganz frischen Thrombus eingenommen; die Netzhautvenen enthalten Thromben in verschiedenen Stadien der Organisation.

Es kann wohl kein Zweifel sein, daß die Thrombosen der Zentralgefäße durch den retrobulbären Abszeß entstanden waren, vermutlich durch eine von ihm ausgehende Entzündung der Gefäßwand. Eine Kompression der Gefäße innerhalb des Opticus war durch die Befunde ausgeschlossen.

Wenn der Thrombosierungsprozeß vom Orbitalgewebe ausging, so kann natürlich, abgesehen von der Wirkung der Mikroorganismen, auch der Druck des geschwollenen Gewebes bei der Entstehung beteiligt gewesen sein; eine Entscheidung darüber war durch das späte Stadium des Prozesses und die Unvollständigkeit des Präparates hier ausgeschlossen. Die Druckwirkung würde aber dann immerhin mehr als eine nebensächliche zu betrachten sein. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen waren vorwiegend die der Ischämie. Dies läßt vermuten, daß der Verschluß der Arterie entweder gleichzeitig mit dem der Vene eintrat, oder demselben sehr rasch nachfolgte, so daß es nicht zu erheblicher venöser Stauung kommen konnte.

Die Nekrose des Sehnerven muß durch eine Ischämie seiner Ernährungsgefäße bewirkt worden sein.

Es darf hiernach angenommen werden, daß auch in sonstigen Fällen dieser Art, wo das Bild der arteriellen Ischämie vorhanden ist, eine Thrombose der Zentralarterie mikrobischen Ursprungs zu Grunde liegt.

Die zuweilen beobachtete Ausbreitung der weißen Netzhauttrübung über die Fovea erklärt sich vielleicht, wie auch die seichte Abhebung der Netzhaut in dem Falle von Gonin, durch Beteiligung der Ciliargefäße an der Zirkulationsstörung. Da indessen in diesem Falle eine Thrombose der Ciliargefäße nicht gefunden wurde, so sind weitere Beobachtungen darüber abzuwarten. Auch in den oben mitgeteilten, nur ophthalmoskopisch untersuchten Fällen von Erysipel war vermutlich die Thrombose der Zentralarterie mit einer Thrombose der Zentralvene kombiniert. Es spricht dafür das ungewöhnlich dunkle, schwärzliche Aussehen der Venen, sowie der Umstand, daß mitunter im weiteren Verlauf Arterien und Venen teilweise oder ganz in weiße, bindegewebige Stränge umgewandelt werden. Dies wurde in sehr ausgesprochener Weise in dem folgenden Falle von Hösch (1881) beobachtet, in welchem ebenfalls von Anfang an arterielle Ischämie vorhanden war.

Bei einer 41jährigen Frau trat bei einem Erysipel, das schon im Rückgang begriffen war, starke Lidschwellung, Exophthalmus und absolute Erblindung des einen Auges auf. Kleiner Abszeß an der äußeren Lidkommissur. Ophthalmoskopisch anfangs nur grauer Reflex. Nach rascher Resorption der Glaskörpertrübung Arterien fadenförmig, Venen erweitert, dunkel, von weißen Säumen umgeben. Weiße Netzhauttrübung wird nicht erwähnt, war vielleicht inzwischen zurückgegangen. Allmählich wurde die Blutsäule, zuerst in den Venen, vielfach von weißen Strecken unterbrochen, die immer mehr zunahmen,

so daß zuletzt nur weiße Gefäße zurückblieben, die an den meisten Stellen stark verschmälert, an einigen dilatiert waren; streckenweise fehlten sie völlig.

Sehr ausgesprochene ischämische Netzhauttrübung wurde im Anfangsstadium eines Erysipels in einem Falle von Carl (1884) beobachtet, der weiter unten mitgeteilt werden soll (§ 255 Fig. 108), bei welchem das ganze Verhalten dafür sprach, daß schon anfangs beide Zentralgefäße thrombosiert waren.

In manchen Fällen von Erblindung nach Erysipel treten mehr die Folgen venöser Stauung hervor. Ob bei dieser Entstehungsweise der Erblindung alleinige Thrombose der Zentralarterie überhaupt vorkommt, ist bisher noch nicht festgestellt; auch das gegenseitige Verhältnis zwischen dem Verschluß der Arterie und Vene bedarf noch weiterer Untersuchung. (Vgl. hierüber auch § 255—256.)

Ischämie der Netzhaut in Folge von hochgradigen Blutverlusten und von Herzschwäche.

§ 190. Durch eine Art von Ischämie kommen vermutlich auch die meist doppelseitigen akuten Erblindungen mit Ausgang in Sehnervenatrophie zu Stande, welche in seltenen Fällen als Folge von profusen Blutverlusten auftreten und deren Entstehungsweise noch nicht befriedigend erklärt ist. Diese Krankheitsform soll, dem Herkommen gemäß, bei den Sehnervenkrankheiten besprochen werden, wobei auch die bisher aufgestellten Erklärungsversuche anzuführen sind. Ich möchte hier nur einige Bemerkungen über die Pathogenese machen, die vielleicht etwas zur Aufklärung derselben beitragen können.

Eine Darstellung der klinischen Verhältnisse aus neuester Zeit von Groenouw findet der Leser in diesem Handbuch Band XI, 1. Abt. § 182 bis 184 (1904).

Obwohl kein Zweifel darüber bestehen kann, daß in letzter Instanz der Blutverlust die Ursache abgibt, so läßt sich doch aus verschiedenen Gründen die Entstehung der Erblindung durch die Anämie allein nicht genügend erklären.

Es ergibt sich dies vor allem daraus, daß zwischen dem Grade der Anämie und dem der Sehstörung kein einfacher Parallelismus besteht. In Fällen, wo in Folge von wiederholten Blutverlusten die Anämie sich mehr allmählich entwickelt, nimmt das Sehvermögen nicht ebenfalls allmählich ab, sondern die Amaurose stellt sich erst und oft ganz plötzlich ein, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat. Auch erfolgt in der Regel, wenn sich die Kranken erholen, durchaus keine oder nur eine geringe, der Besserung des Allgemeinbefindens nicht entsprechende, Wiederherstellung des Sehvermögens; ja es tritt sogar in manchen Fällen die Erblindung erst ein, wenn die Anämie wieder im Zurückgehen begriffen ist. Bei einem sehr rasch eintretenden Blutverlust kann vollständige Erblindung demselben

unmittelbar nachfolgen; in anderen Fällen entwickelt sich aber die Sehstörung ganz allmählich, und braucht mehrere Tage, zuweilen noch länger, um sich bis zu absoluter Amaurose zu steigern, obwohl in dieser Zeit die Anämie schon wieder im Abnehmen begriffen ist. Auch völlige Erblindungen gehen zuweilen wieder zurück, was am häufigsten bei traumatischer Entstehung (Aderlaß) beobachtet ist. Dies ist begreiflich, weil hier nicht, wie bei innerer Blutung, mit einer unmerklichen Fortdauer derselben zu rechnen ist.

In Fällen, wo die Sehstörung trotz Abnahme der Anämie sich noch weiter entwickelt, kann aber natürlich die Ursache nicht in einer Wiederholung der Blutungen gesucht werden.

Die Anämie kann auch deshalb nicht die einzige Ursache sein, weil die Sehstörung an beiden Augen nicht immer gleichen Grades und gleichmäßig über das Gesichtsfeld verbreitet ist. Das Sehvermögen ist zuweilen an einem Auge nur sehr wenig oder gar nicht gestört; auch kann die Erblindung sich auf bestimmte Teile des Gesichtsfeldes beschränken.

Alles dieses deutet darauf hin, daß neben der Anämie noch eine örtliche Zirkulationsstörung mit im Spiele sein muß, welche in irgend einer Weise durch sie veranlaßt wird.

§ 191. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt, daß es sehr rasch zur Entstehung von Sehnervenatrophie kommt, gibt aber über deren Zustandekommen keine eindeutige Auskunft. Während in früheren Zeiten sich nur selten Gelegenheit zur Untersuchung im ersten Stadium geboten hatte, liegt jetzt auch eine größere Zahl gleich nach Eintritt der Erblindung beobachteter Fälle vor. Man fand hier eine mehr oder minder ausgesprochene weißliche Trübung der Papille und umgebenden Netzhaut, welche von den Beobachtern meist auf eine Neuritis oder Neuroretinitis bezogen wurde. Die Durchmesser der Gefäße sind dabei in der Regel nicht sehr auffällig verändert, die Arterien gewöhnlich etwas, seltener stark verengt und blaß; die Venen können sogar leicht erweitert sein; aber jedenfalls wird keine so hochgradige Verengerung der Arterien wie bei Embolie gefunden. Auf das Verhalten der Zirkulation komme ich unten zurück.

Das Aussehen der Netzhauttrübung gestattet meist keinen sicheren Rückschluß auf ihre Entstehung. Sie könnte ebenso wohl durch ischämische Degeneration entstehen, als durch direkt entzündungerregende Schädlichkeiten. Da aber das Vorkommen von solchen hier gar nicht zu erwarten steht, ist die erstere Annahme viel wahrscheinlicher. Auch Hirschberg (1877/78), welcher früher eine Neuroretinitis annahm, hat später bemerkt, daß die Trübung dem Bilde der Schlagaderverstopfung einigermaßen ähnlich sei. Dies kommt auch unverkennbar in einem von Horner wenige Tage nach dem Beginn der Erblindung aufgenommenen Befunde

bei einem Patienten mit profuser Magenblutung zum Ausdruck, bei welchem auch die unten angeführten Beobachtungen über das Verhalten der Netzhautzirkulation gemacht wurden, indem hier bei Trübung der Papille und eines Teils der Netzhaut am einen Auge die Macula einen großen kirschroten Fleck darbot.

Auch anatomische Befunde haben keinen sicheren Aufschluß gebracht, indem sie im wesentlichen nur das Vorhandensein von Atrophie bestätigten und den Nachweis lieferten, daß von einer Blutung in die Sehnervenscheide, an welche in Ermangelung einer anderen Erklärung manche Beobachter und auch ich selbst früher gedacht haben, nicht die Rede sein kann.

Von den zwei einzigen Fällen, welche sicher hierher gehören, wurde in dem einen von Ziegler (1887), etwa 3 Wochen nach der Erblindung, fettige Degeneration mit Auftreten von Körnchenzellen am orbitalen Teil des Nerven, und vorzugsweise in der Gegend der Lamina cribrosa, beobachtet, die aber nur als ein, auch bei anderer Entstehung vorkommendes Anfangsstadium der atrophischen Degeneration zu betrachten ist, während Hirschberg (1881) $3^1/_2$ Jahre nach der Erblindung ausgebildete Atrophie, am einen Auge total, am anderen partiell, nachgewiesen hat.

Auf die Besprechung der nur möglicherweise hierher zu rechnenden Fälle von Rählmann (1889) und von L. Welt (1900) kann ich hier nicht eingehen und verweise auf die früher (§ 43, 104 und 152) darüber gemachten Bemerkungen.

Jedenfalls ist in diesen Beobachtungen nichts enthalten, was mit der Annahme im Widerspruch steht, daß die anfängliche Trübung der Papille und Netzhaut auf eine ischämische Degeneration zu beziehen sei. Es fragt sich also, ob in den vorliegenden Fällen die Bedingungen für die Entstehung einer solchen gegeben sein können.

§ 192. Außer der Anämie an sich spielt natürlich auch die durch sie bewirkte Herzschwäche eine sehr wichtige Rolle. Der Einfluß, den eine Schwäche der Herztätigkeit auf die Blutversorgung der Netzhaut haben kann, geht sehr anschaulich aus den früher (§ 26) berichteten Erfahrungen hervor, wonach Personen, welche in Folge schwächender Krankheiten zu einem längeren Krankenlager genötigt waren, über vorübergehende Verdunkelung der Augen klagen, welche sich jedesmal beim Aufrichten einstellt, offenbar weil das Herz zu schwach geworden ist, um den Widerstand der Schwerkraft zu überwinden. In der Regel geht die Verdunkelung rasch wieder zurück; daß sie aber auch bleibende Folgen haben kann, zeigt die folgende Beobachtung von Nettleship (1903), wobei die Entstehung allerdings nicht vollständig aufgeklärt ist, wo aber doch eine Herzschwäche mit im Spiel gewesen zu sein scheint. Über die Größe des bei der Entbindung erfolgten Blutverlustes liegen keine Angaben vor.

Eine 30jährige Frau, die am Ende des 8. Monats künstlich entbunden worden war, hatte sich nach 14 Tagen bis auf einen Schwächezustand ziemlich erholt und stillte ihr Kind. Der Urin war damals und auch später normal, der 2. Herzton etwas akzentuiert. Keine Krampfanfälle. Fast unmittelbar nach dem Aufstehen trat plötzlich vollständige Erblindung ein. Nach einigen Wochen kehrte die Lichtempfindung zurück, und es kam allmählich zu einer Sehschärfe von $^4/_{60}$. Anfangs soll Neuritis optica da gewesen sein, später waren die Papillen weiß, mit zarter Trübung entlang den Gefäßen, aber ohne Zeichen abgelaufener Retinitis.

Wo, wie in den hier in Rede stehenden Fällen, zu einer sehr beträchtlichen Verminderung der Blutmenge noch eine erhebliche Schwäche der Herzkraft hinzukommt, muß der Blutdruck besonders stark und dauernd erniedrigt sein, und es läßt sich wohl vorstellen, daß er zeitweise bis zu einem Grade herabsinkt, bei welchem die Netzhaut nicht mehr genügend mit arteriellem Blute versorgt wird und es zu Netzhautasphyxie kommt. Die Zirkulation muß jedenfalls dauernd stark verlangsamt sein, und der Druck in den Netzhautgefäßen ist, wie aus dem Ergebnis des Druckversuches hervorgeht, so niedrig, daß er sich nur wenig über die Höhe des Augendruckes erhebt.

Es ist auffallend, daß nur in sehr wenigen der vorliegenden Beobachtungen das Verhalten der Zirkulation durch den Druckversuch geprüft worden ist. Das Verhalten stimmt aber in allen Fällen überein.

Wie Nägeli (1899) mitteilt, fand Horner, daß bei leisestem Druck auf das Auge stärkster Arterienpuls und Entleerung der Venen auftrat, und daß bei der geringsten Steigerung des ausgeübten Druckes kein Blut mehr in die Arterien eingetrieben wurde. Die Arterien erschienen sehr blaß und schmal und die Venen am Papillenrande gestaut, auf der Papille schmal und außerhalb derselben plötzlich dick. Der Augendruck war herabgesetzt. Dasselbe Verhalten der Venen fand Ulrich (1887) auch in mehreren Fällen, in denen es trotz wiederholter profuser Blutungen und sonstiger Folgen derselben nicht zu bleibender Sehstörung gekommen war. Er legt dabei besonderes Gewicht auf das helle, auf eine Kompression hinweisende Aussehen der Venen im Bereich der Papille und die dunklere Farbe und stärkere Füllung derselben in der Netzhaut; auf die daraus zu erschließende Stauung führt er auch die Entstehung der dabei konstant von ihm beobachteten Netzhautblutungen zurück.

Elschnig (1903) untersuchte die Augen am Tage nach einer doppelseitigen Erblindung, welche in Folge mehrere Tage anhaltender Intestinalblutungen sehr akut aufgetreten war. Die Blutungen hatten schon mehrere Tage aufgehört, es war aber noch starke Anämie und erhebliche Schwäche vorhanden. Es fand sich eine der ischämischen gleichende Netzhauttrübung, Arterien und Venen sehr blaß, aber weit. Die Venen versiegten auch hier bei leichtem Fingerdruck, Arterienpuls trat erst bei starkem Druck auf. Die Erblindung blieb in diesem Falle fortbestehen, obwohl die Zirkulation in der Netzhaut, wie der Druckversuch ergab, nicht völlig aufgehoben sein konnte.

Das Verhalten der Netzhautzirkulation ist in solchen Fällen offenbar schon ganz nahe demjenigen bei der Ohnmacht, bei welcher es in Folge

der abgeschwächten Triebkraft des Herzens zum Auftreten von Arterienpuls auch ohne äußeren Druck auf das Auge kommen kann (vgl. dieses Handbuch II. Band, Kap. XI, S. 121 und 140). Wie auch die Ohnmacht mit Schwarzwerden vor den Augen einsetzt, so gibt sich die Ähnlichkeit auch dadurch zu erkennen, daß es bei profusen Blutverlusten ebenfalls sehr oft zu zeitweisem Verluste des Bewußtseins kommt. Ein völliger Stillstand der Zirkulation ist aber auf die Dauer mit der Erhaltung des Lebens nicht vereinbar. Hebt sich die Herztätigkeit wieder und bleibt das Leben erhalten, so sollte man erwarten, daß auch die Sehstörung alsbald zurückginge. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß die Netzhaut durch das Vorhandensein des Augendrucks, dessen Höhe die des intrakraniellen erheblich übertrifft, ungünstiger gestellt ist als das Gehirn. Es läßt sich denken, daß die Netzhaut schon bei einer höchstgradigen Herabsetzung des Blutdrucks und entsprechender Verlangsamung der Zirkulation ihre Funktion einstellt, so daß es zur Erblindung kommt, auch ohne daß völliger oder bleibender Stillstand der Zirkulation eintritt. Ein solcher wurde auch tatsächlich nicht beobachtet. In Horners Falle von profuser Magenblutung, wo am rechten Auge am dritten, am linken erst am achten Tage nach dem Blutverlust Erblindung bis auf Lichtschein eingetreten war, wurde wenige Tage nachher bei fortbestehender Erblindung das Vorhandensein einer abgeschwächten Zirkulation nachgewiesen.

Es ist aber auch möglich, daß die Erblindung erst dann eintritt, wenn es vorübergehend, sei es in Folge von weiterem Nachlaß der Herzkraft, sei es von stärkerer Beanspruchung und Ermüdung des Herzmuskels, zu völliger Unterbrechung der Netzhautzirkulation kommt, welche unter diesen Umständen verhängnisvoll werden muß. So wurde auch von dem Kranken Horners, der vorher im Bette gelegen hatte, die Erblindung zuerst nach dem Aufstehen bei einem Gang durch den Korridor, bemerkt, was allerdings anders gedeutet und darauf bezogen wurde, daß ihr Auftreten ihm vorher in dem dunkeln Krankenzimmer entgangen sei. Wenn ein völliger Stillstand des Blutzuflusses auch nur kürzere Zeit anhält, so kann er an dem bereits geschwächten Organ einen Zustand verminderter Erregbarkeit hinterlassen, zu dessen Beseitigung die Wiederkehr eines schwachen, unter sehr niedrigem Druck erfolgenden Blutzuflusses nicht ausreicht, so daß die Erblindung fortbesteht, obwohl der Augenspiegel das Vorhandensein von Zirkulation erkennen läßt. Der früher vorhandene Stillstand würde also hinterher nicht mehr nachweisbar sein.

Bei längerer Dauer derartiger Zirkulationsstörungen muß es natürlich auch zu weiteren Folgezuständen an den Gefäßen, insbesondere zu Ernährungsstörungen des Endothels kommen, an welche sich dann Thrombosierungs- und Obliterationsvorgänge anschließen können, welche eine spätere Wiederherstellung der Zirkulation, allgemein oder in gewissen Gefäßgebieten

ausschließen. Hierdurch würden sich auch die oben erwähnten Ungleichheiten in der Beteiligung beider Augen und der einzelnen Abschnitte desselben Auges befriedigend erklären lassen.

Schapringer (1904) hat die Vermutung ausgesprochen, daß diese Art von Erblindung durch Luftembolie der Zentralarterie zu Stande komme, und beruft sich darauf, daß in einzelnen Fällen von tödlich ausgehenden Magenblutungen ausgedehnte Luftembolien der Arterien des Kopfes beobachtet seien. Er berichtet aber nicht, daß dabei auch Erblindung aufgetreten sei, und es fehlt überhaupt der Nachweis, daß Erblindung durch Luftembolie der Zentralarterie zu Stande kommen kann.

Es fragt sich auch sehr, ob in den hier in Betracht kommenden Fällen, zumal bei profusen arteriellen Blutungen, regelmäßig Gelegenheit zu Lufteintritt in die Gefäße gegeben ist.

§ 193. Herzschwäche für sich allein, ohne vorausgegangenen Blutverlust oder sonstige mitwirkende Umstände, die sich, wie in dem oben angeführten Falle, nicht immer ermitteln lassen, gibt kaum jemals die Ursache plötzlicher und bleibender Sehstörung durch Netzhautischämie ab. Indessen geht aus der folgenden Beobachtung von Valude (1895) hervor, daß ausnahmsweise auch solche Fälle vorkommen. Die Fortdauer der Sehstörung trotz Wiederherstellung normaler Herztätigkeit muß wohl auch hier darauf bezogen werden, daß es während des Daniederliegens der Zirkulation zu Entstehung von sekundären Gefäßveränderungen mit Verengerung des Lumens und ischämischer Degeneration der Netzhaut kommen kann.

Ein kräftiger Mann war durch eine Wagendeichsel, welche seine Herzgegend traf, mit großer Gewalt an eine Wand gedrückt worden, war danach mehrere Stunden lang bewußtlos und bot die Erscheinungen äußerster Herzschwäche dar. Bei Wiederkehr des Bewußtseins hochgradige Amblyopie, so daß keine Finger gezählt wurden, Gedächtnisschwäche, Arhythmie des Pulses und etwas Blutspeien. Bei allmählicher Wiederkehr der Muskelkraft nur geringe Besserung des Sehvermögens. Nach 3 Wochen, wo der Patient fast ganz wieder hergestellt war, fand Valude einen ophthalmoskopischen Befund wie in manchen Fällen von Amaurose nach Blutverlust: Augengrund bläulich grau getrübt, besonders in der Umgebung der lebhaft rot gefärbten Macula, die Arterien äußerst dünn, die Venen mit dunklem Blut gefüllt. Rechts Finger in 3 Meter, links in $1/2$ Meter gezählt. Trotz Anwendung gefäßerweiternder Mittel trat keine nennenswerte Besserung ein, und es kam zu Ausgang in Sehnervenatrophie.

Ischämie der Netzhaut zweifelhaften Ursprungs, sog. »Ischaemia retinae« schlechthin.

§ 194. Es bleibt hier noch eine Gruppe seltener, aber wohl charakterisierter Fälle zu besprechen, bei welcher es unter dem Bilde einer bald mehr, bald weniger ausgesprochenen Netzhautischämie zur Entstehung voll-

ständiger und in der Regel doppelseitiger Erblindung kommt, und wo trotz länger fortbestehender absoluter Amaurose Rückbildung mit Wiederherstellung normalen Verhaltens eintreten kann, obwohl auch Ausgang in bleibende Erblindung vorkommt. Die gewöhnlichen, bekannten Ursachen der Netzhautischämie sind hier nicht nachweisbar; die Patienten sind im übrigen oft völlig gesund, oder etwa vorhandene abnorme Zustände geben für die Entstehung der hochgradigen Störung keine genügende Erklärung; sie tritt nicht selten auch bei jugendlichen Individuen und Kindern, öfters nach Ablauf oder während des Bestehens von fieberhaften Prozessen auf.

Von Alfr. Gräfe, welcher (1861) zuerst einen derartigen Fall genauer beschrieben hat, rührt die Bezeichnung »Ischämie der Netzhaut« her, die auch von späteren Beobachtern angenommen wurde. Doch wurde schon sehr bald von Albr. v. Graefe (1866) gegen diese Auffassung der Einwand erhoben, daß sich die absolute Erblindung durch den ophthalmoskopisch nachweisbaren Grad von Ischämie nicht erklären lasse, da er sich durch den Druckversuch stets davon überzeugen konnte, daß der Blutzufluß zur Netzhaut nicht völlig aufgehoben war. Es stimmt damit auch überein, daß es dabei nicht, wie bei Embolie, zur Ausbildung des charakteristischen Bildes der ischämischen Netzhauttrübung, sondern nur zur Entstehung einer leichteren Trübung kommt. v. Graefe nahm eine fulminante Neuritis als Ursache an, ohne sich aber eingehender darüber zu äußern, wie man sich auf Grund dieser Annahme die Entstehung der Erblindung vorzustellen habe.

Die Erblindung ist gewöhnlich doppelseitig; es sind nur wenige einseitige Fälle beschrieben, bei denen zum Teil die Möglichkeit eines embolischen Ursprungs nicht ganz auszuschließen ist. Zuweilen tritt die doppelseitige Erblindung morgens beim Erwachen hervor, nachdem am Tag vorher noch nichts davon bemerkt war, ausnahmsweise auch während des Tages, ganz rasch, innerhalb einer Stunde, aber niemals plötzlich. Gewöhnlich entwickelt sie sich mehr allmählich, innerhalb eines oder weniger Tage bis zu einer Woche; einmal wurde beobachtet, daß mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung 13 Tage vergingen, bis der höchste Grad erreicht war (Secondi, 1877). Fast immer besteht absolute Amaurose mit aufgehobener Pupillenreaktion, in einzelnen Fällen ist noch schwacher Lichtschein vorhanden oder es werden noch Finger in geringem Abstand gezählt. Die Arterien sind äußerst verengt, haarfein, die Venen mehr oder minder hyperämisch, oder von normalem Kaliber. Zuweilen wurde aber trotz dem Vorhandensein völliger Amaurose nur eine mäßige Verengerung der Arterien, einmal selbst normale Weite derselben gefunden, jedoch immer erst nach Ablauf einiger Zeit, so daß eine anfängliche Verengerung inzwischen zurückgegangen sein konnte. Arterienpuls ließ sich fast immer durch Druck hervorrufen, wurde aber in einem Falle vermißt.

Die Untersuchung wurde, wo eine Angabe darüber vorliegt, frühestens 3 Tage nach der Erblindung vorgenommen, so daß auch dieses Verhalten im Anfang ein anderes gewesen sein könnte.

Indessen ergibt sich doch aus einer Reihe derartiger Beobachtungen als sicher, daß absolute Amaurose vorhanden sein kann, obwohl der Blutzufluß zur Netzhaut zur Zeit nicht ganz aufgehoben ist.

Die Krankheit ist, wie schon bemerkt, vorzugsweise im jugendlichen und kindlichen Alter beobachtet, häufiger beim weiblichen Geschlecht. Zuweilen bestand eine beträchtliche Schwäche der Herztätigkeit, ohne Klappenfehler, so insbesondere in dem ersten Falle von Alfr. Gräfe bei einem 5jährigen Mädchen. In anderen Fällen war die Herzschwäche oder Anämie weniger erheblich. Ihr Vorhandensein gibt jedenfalls keinen bestimmten Aufschluß über die Entstehungsweise. Zuweilen entsteht die Erblindung während oder nach Ablauf einer fieberhaften Erkrankung, meistens leichterer Art und nur selten von lebensgefährlichem Charakter.

In dem Falle von Heddaeus (1865) trat sie während einer als Typhus aufgefaßten Krankheit, beim Erwachen aus einem mit Delirien verbundenen soporösen Zustand, auf, wobei auch Schwäche durch äußerst mangelhafte Ernährung mitwirkte. v. Graefe (1866) beobachtete sie nach Ablauf einer einfachen Angina tonsillaris und nach normal verlaufenen Masern. Zuweilen war aber im übrigen Körper durchaus keine Ursache nachweisbar.

Sehr bemerkenswert ist die nach längerer Dauer von absoluter Erblindung noch erhalten bleibende Möglichkeit vollständiger Wiederherstellung. Es wurde in einer Reihe von Fällen, wo 6, 8, 10, 11, ja 20 Tage hindurch jeder Lichtschein gefehlt hatte, trotzdem allmähliche Besserung und zuletzt Wiederherstellung normaler Funktion und Netzhautzirkulation beobachtet.

In dem Falle von Heddaeus, wo die absolute Amaurose 3 Wochen hindurch gedauert hatte, kam zwar die Lichtempfindung wieder, aber es blieb hochgradige Amblyopie mit Abblassung der Papillen und verengten Arterien zurück. Horner hat sogar, nach mündlicher Mitteilung von v. Graefe, am einen Auge noch in der 11. Woche Rückkehr der Lichtwahrnehmung und danach völlige Genesung beobachtet, während das andere Auge blind blieb.

Nur in einem Falle v. Graefes, bei einem 21jährigen Mann, blieb vollständige Erblindung beider Augen fortbestehen:

Der Patient litt zeitenweise an Anfällen von Kopfschmerzen, die jedesmal mit Nasenbluten endigten. Nach einem derartigen Anfall trat Abgeschlagenheit, Appetitmangel und etwas Fieber auf, weshalb ein Brechmittel verordnet wurde. Am folgenden Tag Besserung des Allgemeinbefindens, aber den Tag darauf trat innerhalb einer Stunde die doppelseitige Erblindung ein, die trotz aller möglichen Behandlung bestehen blieb.

Bisher liegt noch kein sicher hierher gehöriger Sektionsbefund vor. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß bei der Entstehung der Erblindung eine Zirkulationsstörung mit im Spiele ist, wobei es aber dahingestellt bleiben muß, wie sie zu Stande kommt, und ob man sie als eine primäre oder als Folge einer retrobulbären Neuritis zu betrachten hat. Besonders schwierig ist es zu erklären, wie es trotz fortbestehender Zirkulation zu Entstehung von absoluter Amaurose kommt, oder wenn man annehmen will, daß die Zirkulation in der ersten Zeit, wo keine Beobachtung stattfand, ganz unterbrochen war, warum die Amaurose trotz Wiederherstellung der Zirkulation fortbesteht, ohne daß es schon zu irreparablen Gewebsveränderungen gekommen ist. Man darf vielleicht annehmen, daß der geringe noch fortdauernde Blutzufluß auf die Dauer zur Erhaltung der Funktion nicht ausreicht, und daß es in Folge dessen zu einer Erschöpfung der empfindenden Elemente kommt, daß die geschwächte Zirkulation aber doch genügt, um die Entstehung von Gewebsdegeneration zu verhüten.

Man könnte auf diese Art verstehen, daß die Funktion allmählich wiederkehrt, wenn die geschwächten Elemente durch den stärkeren Blutzufluß wieder eine genügende Energie gewonnen haben.

Eine andere Möglichkeit der Erklärung würde in der Annahme gegeben sein, daß die Erblindung nicht sowohl auf einer Zirkulationsstörung in der Netzhaut, als im Sehnerven beruht, und daß die Zentralarterie durchgängig sein kann, während die den Sehnerven versorgenden Arterien verschlossen sind. In diesem Fall ist aber die Wiederherstellung der Funktion weniger leicht zu erklären.

§ 195. Die Besserungen erfolgten bei sehr verschiedenartiger Behandlung.

In einer Reihe von Fällen wurde, nachdem, je nach dem Zustand des Kranken, Blutentziehungen, ableitende Behandlung, Hg oder Tonika vergeblich versucht waren, am Tag nach einer Iridektomie oder Parazentese, die zuweilen mehrfach wiederholt wurde, die erste Wiederkehr des Lichtscheins beobachtet. v. Graefe spricht sich über die Wirkung dieser Eingriffe sehr skeptisch aus, da er in einem Falle, bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen, wo der Ausgang günstig war, Wiederkehr des Lichtscheins vorwiegend an dem nichtoperierten Auge auftreten sah, welches auch nachher raschere Fortschritte in der Genesung machte. Auch sonst sei mehrfach beobachtet, daß, ohne Operation, die Wiederkehr der Lichtempfindung erst nach der ersten oder zweiten Woche eintrat.

Man erhält aber doch durch die sonstigen Krankengeschichten den Eindruck, daß diese Operationen nicht ohne Einfluß sind, da die Besserung auch nach sehr langer, bis 3 wöchiger Dauer der Amaurose, sich an ihre Ausführung unmittelbar anschloß. Auch wurde nach Inhalationen von

Amylnitrit in zwei einseitigen Fällen von Alexander (1881) und von Samelsohn (1881) rascher Eintritt von Besserung und Erweiterung der Arterien beobachtet.

Auch nach Keuchhusten sind, neben Fällen von Sehstörung oder Erblindung anderer Art, die zum Teil intrakraniell zu lokalisieren sind, einzelne Fälle von doppelseitiger oder einseitiger Erblindung durch Ischämie beobachtet, die vielleicht mit den oben besprochenen gleichartig sind. Sie scheinen nicht oder jedenfalls nicht allein durch Blutungen bedingt zu sein, von denen in den betreffenden Fällen auch nichts zu bemerken war, während andere Male massenhafte Blutungen in das Orbitalgewebe mit hochgradigem Exophthalmus vorkommen, bei welchen, entsprechend den obigen Angaben, keine Netzhautischämie, sondern nur venöse Hyperämie mit spontaner Rückbildung aufzutreten pflegt.

Wie Knapp mitteilt, sollen die Erblindungen bei Keuchhusten nur bei Kindern vorkommen, die später an lobularer Pneumonie zu Grunde gehen.

Dies traf auch in dem Falle von Knapp bei einem 3jährigen Kinde zu, wo die Erblindung doppelseitig war. Pupillarreaktion noch erhalten. Als Ursache konnte Anämie und stark gesunkene Herztätigkeit angenommen werden. Nach doppelseitiger Parazentese trat bessere Füllung der Gefäße ein und begann das Sehvermögen sich wieder herzustellen. 6 Wochen nach der Erblindung Tod an Pneumonie.

Im Falle von Landesberg (1880) bei einem 7jährigen Knaben war die Erblindung einseitig und trat 16 Stunden nach einem heftigen Hustenanfall ein. Die Blutzirkulation war im oberen Arterienast völlig unterbrochen, und nach Wiederherstellung einer Sehschärfe von $1/2$ blieben die oberen Arterienäste obliteriert.

Schapringer (1906) will auch diese Erblindungen auf Luftembolie zurückführen, indem bei den heftigen Hustenstößen kleine Luftmengen in den Pleuraraum und in die Blutbahnen übertreten. Wenn diese Ursache zu Grunde läge, müßten aber derartige Erblindungen wohl viel häufiger sein.

In therapeutischer Beziehung dürfte wohl bei vorliegender Indikation eine tonisierende Behandlung mit Anregung der Herztätigkeit, neben Mitteln, welche die Gefäße erweitern, Inhalationen von Amylnitrit oder Darreichung von sonstigen Nitriten, sowie Parazentesen oder eine Iridektomie am meisten zu empfehlen sein.

Literatur zu §§ 180—195.

Ischämie traumatischen Ursprungs.

1859. v. Graefe, A., Über Embolie der A. centr. ret. v. Graefes Arch. V, 1. S. 142.
1868. Knapp, Über Verstopfung der Blutgefäße des Auges. v. Graefes Arch. XIV. 1. S. 218—220.
1869. Pagenstecher, H., Ein Fall von Verletzung des N. opticus mit Zerreißung der zentralen Gefäße und die dadurch bewirkten Veränderungen des Augenhintergrundes. v. Graefes Arch. XV, 1. S. 223—243.

1873. Just, Zerreißung des Musc. rect. int. und des Sehnerven. Zehenders Monatsbl. XI. S. 8—10.

1875. Knapp, Ein Fall von Karzinom der äußeren Sehnervenscheide, exstirpiert mit Erhaltung des Augapfels. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 2. S. 209—239.

1877. Grüning, Über ein mit Schonung des Bulbus exstirpiertes Myxom des Sehnerven. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VI. 1. S. 35.

1881. Marckwort, Experimentelle Studien über Läsionen des N. opticus. Arch. f. Augenheilk. X. S. 269.

Nieden, Mitteilung in der Diskussion eines Vortrags von Berlin über Verletzung des Sehnerven usw. Bericht über die XIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 97.

1882. Benson, Sudden amaurosis from a wound etc. Dublin. Journ. of med. Sc. Oct.

1888. Schliephake, Über Verletzungen des N. opt. innerhalb der Orbita. Inaug.-Diss. von Gießen.

1889. Veszely, Über einen Fall von Stichwunde in die rechte Orbita. Militärarzt. S. 21.

1891. Moses, Über Verletzungen des Sehnerven bei Schußverletzungen des Kopfes. Inaug.-Diss. von Würzburg.

1893. Adamük, Zur Frage über den Einfluß der Chorioidea auf die Ernährung der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 250.

1895. Nettleship, Cases of amaurosis after injury to the head. Haemorrhage into the opt. nerve sheath. Ophth. Rev. p. 97.

de Vincentiis, Sull' esportazione di un tumore del n. ottico con conservazione del bulbo. Lavori della clin. ocul. della R. Univ. di Napoli IV. p. 175. Michels J.-B. S. 402.

1896. de Vincentiis, Stato del' occhio e dei suoi annessi nel infermo operato da un anno di esportazione di un tumore del n. ottico. Ibid. IV. p. 202. Michels J.-B. S. 388.

1897. Scalinci, Di un mixo-sarcoma del nervo ottico asportato con conservazione del bulbo. Ibid. V. p. 121. Michels J.-B. S. 518.

Zirm, Ein Fall von Contusio bulbi mit Zerreißung des Sehnerven. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. S. 208.

1898. Blessig, Drei gleichartige Fälle von direkter orbitaler Verletzung des Sehnerven. Mitteil. aus der Petersburger Augenheilanst. Heft V. S. 92.

Zimmermann, Zerreißung des N. opticus und der Vasa centr. retinae. Arch. f. Augenheilk. XXXVII, 3. S. 290.

1899. Ginsburg, Zur Symptomatologie und Diagnose der traumatischen Verletzungen des Sehnerven. (Russ.) Michels J.-B. S. 742.

Hirschberg, Über Sehnervendurchtrennung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 183.

Mendel, F., Über Durchtrennung des Sehnerven. Berliner klin. Wochenschr. 6. Nov.

Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden. 8. S. 409.

1900. Schlodtmann, Über die Exstirpation retrobulbärer Tumoren mit Erhaltung des Augapfels. Sep.-Abdr. aus der Festschr. f. A. v. Hippel. Halle. 8.

1901. Neuburger, Retrobulbäre Sehnervendurchtrennung. Münchener med. Wochenschr. S. 1550.

1902. Lehmann, Über Durchtrennung des vordersten Teils des Sehnerven. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVI. S. 21.

1903. Parsons, A case of orbital wound in which the optic nerve and central retinal vessels were divided. Ophth. Hosp. Reports. XV. p. 362.

1904. Hoffmann, C., Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. von Tübingen.

1905. Hirsch, C., Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin. 8.

Sharp, Un cas de rupt. probable du nerf opt. Arch. of Ophth. XXXVI. No. 2. Ref. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 69.

Studer, Über Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 206.

1906. Öller, Embolia (Thrombosis) art. centr. ret. oc. d. Atlas seltener ophth. Befunde. 5. Lieferung. C. Taf. XIV.

1909. Birkhäuser, Über die Schädigungen des menschlichen Sehorgans durch stumpfe Traumen des Schädels, wie des Augapfels. Festschr. z. Eröffnung der neuen Univ.-Augenklinik in Bern.

v. Michel, Über die anatomischen Veränderungen bei Entstehung des ophthalmoskopischen Bildes eines Verschlusses der A. centr. ret. in Folge von direkter Verletzung der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 116.

1913. Koyanagi, Zur pathol. Anatomie der Netzhaut nach der Exstirpation eines Sehnerventumors. Kl. M.-Bl. f. Augenh. LI, I. S. 623.

Ischämie durch Druck auf die Zentralarterie.

1864. v. Graefe, Sarcoma myxomatodes des Sehnerven. v. Graefes Arch. X, 1. S. 201.

1884. Pagenstecher, H., Augenspiegelbefund nach retrobulbärer Blutung. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 143.

1898. Lesshaft, Periodischer Exophthalmus des rechten Auges bei Beugungen des Kopfes. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXII. Sept. S. 264.

1907. Stood, Fall von plötzlicher Erblindung durch Orbitalblutung bei Exophthalmus intermittens. Mitteilung in der Diskussion. Verhandl. d. Naturforschervers. in Dresden. II, 2. S. 291.

1910. Birch-Hirschfeld, Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone. v. Graefes Arch. LXXV. S. 333—349.

Wirths, Beitrag zur Kenntnis des metastatischen Orbitalabszesses und der in seinem Verlauf auftretenden Sehstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIII. S. 506—522.

Ischämie durch Thrombose der Zentralarterie orbitalen Ursprungs.

1879. Cuignet, Erysipèle facial, périophtalmique et cérébral. Recueil d'Opht. p. 85.

1881. Hösch, Über Erkrankungen der Gefäßwandungen der Retina, insbesondere in Folge von Erysipelas faciei. Inaug.-Diss. von Berlin.

1884. Carl, Zur spezielleren Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnervenatrophie. Zehenders Monatsbl. XXII. S. 113.

Emrys-Jones, Embolism of the central artery of the retina connected with facial erysipelas. Brit. med. Journ. I. p. 312. Ref. Michels J.-B. S. 328.

1893. Baas, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Orbitalphlegmone. Zehenders Monatsbl. XXXI. S. 75.

1894. Hirsch, C., Über Orbitalphlegmone. Prag. med. Wochenschr. Nr. 14.

1903. Gonin, Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens opht. et anat. Arch. d'Opht. XXIII. Avr.

Mouzels, Etude clin. des complications orbit. des dacryocystites. Thèse de Bordeaux.

Weiss, E., Pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 16. u. 91.

Ischämie in Folge von hochgradigen Blutverlusten und von Herzschwäche.

1877. Hirschberg, Veränderungen des Augengrundes bei allgemeiner Anämie. Bericht über die X. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 53.
1878. Hirschberg, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. 3. Heft. 8. S. 18—30.
1879. Nägeli, Ein Fall von akuter Erblindung nach Hämatemesis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 15. Dez.
1881. Hirschberg, Über Amaurose nach Blutverlust. Bericht über die XIII. Vers. der Ophthalm. Gesellschaft. S. 69.
1887. Ulrich, Über Netzhautblutungen bei Anämie usw. v. Graefes Arch. XXXIII, 2. S. 1.
Ziegler, Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beitr. z. path. Anat. u. Phys. Bd. II.
1892. Hirschberg, Über Erblindung nach Blutverlust. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 257.
1895. Valude, Ischémie rétin. et atrophie opt. survenues à la suite d'un traumatisme cardiaque. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 266.
1903. Nettleship, Observations on renal retinitis. Ophth. Hosp. Reports. XV. p. 326.
1904. Schapringer, Erblindung durch Magenblutung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVIII. S. 282.

Ischaemia retinae zweifelhaften Ursprungs.

Ischämie bei Keuchhusten.

1861. Gräfe, Alfr., Ischaemia retinae. v. Graefes Arch. VIII, 1. S. 143—159.
1864. Secondi, Caso di amaurosi per ischemia della retina da atrofia del cuore, guarito colla paracentesi della camera ant. Giorn. d'Oft. ital. VII. p. 97. Ref. Zehenders Monatsbl. II. S. 252.
1865. Heddaeus, Ischaemia retinae mit sekundärer Atrophie des Opticus. Zehenders Monatsbl. III. S. 285.
1866. v. Graefe, Albr., Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefes Arch. XII, 2. S. 130—148.
Rothmund, Ischämie der Retina. Zehenders Monatsbl. IV. S. 106—110.
1871. Keller, Fall von Ischaemia retinae. Wiener med. Presse. Nr. 47.
1876. Knapp, Erblindung durch Netzhautischämie im Keuchhusten. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. V. S. 203.
1877. Secondi, Amaurosi improvisa con ischemia della retina guarita radicalmente mediante la paracentesi ripetuta della camera anter. Ann. di Ott. VI. p. 5—9.
1880. Knapp, Fall einseitiger Erblindung in Folge von Ischaemia retinae. Arch. f. Augenheilk. X, 1. S. 101.
Landesberg, On affections of the eye in consequence upon whooping-cough. Med. and surg. Rep. XLIII. Sept. Ref. Michels J.-B. S. 283.
1881. Alexander, Kasuistische Mitteilungen aus der Augenheilanstalt in Aachen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40 u. 41.
Samelsohn, Zur ophthalmo-therapeutischen Wirkung des Amylnitrits. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. V. S. 200.
1906. Schapringer, Zur Behandlung der Embolie der Netzhaut-Schlagader. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXX. S. 358.

4. Die Thrombose der Zentralvene und die hämorrhagische Retinitis.

I. Geschichtliches und allgemeine Bemerkungen.

§ 196. Schon in der vorophthalmoskopischen Zeit wurde das häufige Vorkommen amaurotischer Zustände bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates, zuerst 1846 von Seidel und Kanka und bald darauf von Blodig (1851) hervorgehoben. Doch verdanken wir erst der ophthalmoskopischen Untersuchung den Nachweis, daß diese Sehstörungen, soweit es sich nicht um plötzliche Erblindungen durch Embolie der Zentralarterie handelt, auf einer hämorrhagischen Netzhauterkrankung beruhen, von welcher R. Liebreich (1855) die erste genauere Beschreibung und Abbildung lieferte. In der 1. Auflage dieses Handbuchs wurde diese Erkrankung als hämorrhagische Retinitis beschrieben und dabei bemerkt, daß Blutungen bei vielen Arten von Netzhautentzündung, bald regelmäßig, bald ausnahmsweise auftreten, daß aber mit diesem Namen nicht alle derartigen Vorkommnisse bezeichnet werden sollten, sondern eine besondere Form von Retinitis, bei welcher es ohne erhebliche sonstige Gewebsveränderungen zum Auftreten zahlreicher Netzhautblutungen kommt, und die ihre Entstehung, wenigstens in der Regel, einer Erkrankung des Zirkulationsapparates oder einer Kreislaufsstörung verdankt.

Es mußten zu dieser Form auch Fälle gerechnet werden, welche unter einem gleichen Krankheitsbilde auftreten, so daß eine ähnliche Art der Entstehung zu vermuten ist, wo sich aber eine entsprechende Ursache im Organismus nicht nachweisen ließ.

In Bezug auf die Entstehung dieser Krankheitsform hatte ich damals bemerkt, daß eine befriedigende Erklärung noch nicht zu geben sei, und daß die bis dahin in Betracht gezogenen Umstände, Degeneration der Wandungen der Netzhautgefäße und Hypertrophie des linken Herzventrikels, wenn sie auch von großer Bedeutung sind, zur Erklärung nicht genügen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist gewöhnlich nur eine kompensatorische und reicht nur aus, um das bestehende Hindernis der Zirkulation, mag es nun in einem Klappenfehler oder in Verengerung und Rigidität der Gefäße bestehen, zu überwinden; es braucht daher trotz der Herzhypertrophie jenseits des Hindernisses in den kleinen Arterien und Kapillaren keine vermehrte Spannung vorhanden zu sein. Doch ist hier oft genug die Herztätigkeit vorübergehend in exzessiver und unzweckmäßiger Weise gesteigert, und es wird daher die Herzhypertrophie immer als ein Moment zu betrachten sein, welches die Entstehung von Blutungen begünstigt. Degeneration der Gefäßwände kommt besonders bei Vorhandensein von allgemeiner Arteriosklerose in Betracht und kann auch zu Grunde liegen, wenn sie sich ophthalmoskopisch nicht nachweisen läßt.

Herzhypertrophie und Gefäßveränderungen erklären aber zunächst nur die Entstehung von Blutungen, während das Auftreten von Retinitis, falls es nicht erst durch die Blutungen hervorgerufen wird, einer weiteren Erklärung bedarf.

Bei diesem Sachverhalt erschien mir die schon von Galezowski (1869) hervorgehobene Tatsache von besonderer Wichtigkeit, daß bei weitem die meisten Fälle dieser hämorrhagischen Retinitis nur an einem Auge auftreten. Ich führte an, daß ich eine ganze Reihe solcher Fälle genau verfolgt hatte, bei denen diese Affektion, mit enorm starker venöser Hyperämie und massenhaften Blutungen, vollkommen einseitig aufgetreten war, wo Albuminurie fehlte oder nur geringen Grades und nicht auf primäre Nephritis zu beziehen war, und wo es sich um einfache Hypertrophie des linken Ventrikels oder um Klappenfehler handelte; die erstere war zuweilen erst bei sorgfältiger Untersuchung zu entdecken und belästigte die Patienten in keiner Weise. Mitunter war überhaupt keine Anomalie im Zirkulationsapparat und auch keine sonstige Ursache nachzuweisen. Das einseitige Auftreten solcher Fälle beweist, daß die Herzhypertrophie nicht die eigentliche Ursache sein kann, da sie auf beide Augen gleichmäßig wirken müßte.

Aber auch das Vorkommen hochgradiger Gefäßveränderungen nur an einem Auge erschien mir als Ursache kaum annehmbarer, um so weniger als das rasche Auftreten der Amblyopie auf eine andere Entstehung der Zirkulationsstörung hinweist. Dies alles schien mir für einen embolischen Ursprung zu sprechen, und nach dem damaligen Stande unserer Kenntnisse glaubte ich annehmen zu können, daß multiple Embolien von Zweigen der Zentralarterie gerade solche Veränderungen hervorbringen würden. Genauere Sektionsbefunde lagen damals noch nicht vor.

Die letztere Ansicht hat inzwischen, wie aus den entsprechenden Abschnitten über Astembolie (§ 87) und über die Zirkulationsverhältnisse bei der Embolie der Zentralarterie (§§ 144 und 145) zu ersehen ist, eine Berichtigung erfahren.

Die Erfahrung hat herausgestellt, daß die Embolie von Ästen an sich nicht mehr zu Blutungen Anlaß gibt, als die des Stammes, und daß das in einzelnen Fällen von Astembolie beobachtete Auftreten eines hämorrhagischen Infarktes auf dem Hinzutreten von sekundärer Venenthrombose beruht.

Diese Möglichkeit der Erkärung ist somit zur Zeit als aufgegeben zu betrachten; es hat sich vielmehr als direkte Ursache des Prozesses, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, eine Blutstauung durch thrombotische Verengerung oder Verschluß der Zentralvene oder ihrer Äste herausgestellt. Übrigens hatte ich schon damals bemerkt, daß Thrombose bei manchen entzündlichen Zuständen der

Netzhaut eine wichtige Rolle zu spielen scheine, und einen Fall von hämorrhagischer Retinitis angeführt, in welchem es zu Thrombose eines Astes der Zentralvene und zu Stase mit enormer Erweiterung der zugehörigen Verzweigungen gekommen war. Es ist aber das Verdienst v. Michels (1877/78), zuerst in der Thrombose der Zentralvene die direkte Ursache dieses hämorrhagischen Prozesses erkannt und in einem besonders hochgradigen Falle anatomisch nachgewiesen zu haben.

Dieser damals allein dastehende Sektionsbefund durfte für die schweren und mehr akut einsetzenden Fälle wohl verallgemeinert werden, da die Annahme einer Verstopfung des Hauptstammes der Vene sowohl für die rasche Erblindung, als für die hochgradige venöse Stauung und die massenhafte hämorrhagische Infiltration der Netzhaut eine befriedigende Erklärung gab. Zudem zeigt das rasche Auftreten in manchen Fällen, daß hier eine primäre Zirkulationsstörung zu Grunde liegen muß, und daß die Thrombose nicht etwa Folge oder Ausgang eines vorher durch eine andere Ursache entstandenen Entzündungsprozesses ist. Für die geringeren Grade, bei welchen wegen des noch teilweise erhaltenen Sehvermögens kein völliger Verschluß der Vene angenommen werden kann, und bei welchen auch der ophthalmoskopische Nachweis desselben nicht sicher zu liefern ist, mußte aber der thrombotische Ursprung zunächst dahingestellt bleiben, zumal in einem bald nachher von Michel (1878) mitgeteilten weiteren Fall mit anatomischer Untersuchung, bei einem Diabetiker, wo der thrombotische Verschluß unvollständig war, ophthalmoskopisch nur geringe Stauung und die Sehschärfe normal gefunden wurde.

Auch war für die höheren Grade die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß ein derartiges Krankheitsbild auch durch andersartige Zirkulationsstörungen entstehen könne. Diese Annahme schien eine Stütze zu gewinnen durch Untersuchungen von Wagenmann (1892), Reimar (1898) u. a., bei welchen eine Thrombose der Zentralvene vermißt, dagegen hochgradige Verengerungen der arteriellen Gefäße gefunden wurden. Wagenmann nahm daher außer der Thrombose für gewisse Fälle auch multiple Embolien oder entzündungerregende Einflüsse als Ursache an; Reimar führte die Entstehung der Blutungen auf erneuten Zutritt des Blutes in die Gefäße zurück, deren Wandungen durch vorübergehenden Verschluß geschädigt und für Blut durchlässig geworden waren (vgl. oben S. 241).

Bei späteren Untersuchungen hat sich aber in den hochgradigen Fällen mit überraschender Regelmäßigkeit das Vorhandensein einer Thrombose der Zentralvene herausgestellt, und bei der großen Zahl der jetzt vorliegenden Beobachtungen ist die Vermutung berechtigt, daß sie von früheren Autoren mitunter trotz sorgfältiger Untersuchung übersehen worden sei; es ist dies leicht möglich, wenn die Untersuchung der Gegend der Lamina cribrosa, an welcher die Thrombose regelmäßig ihren Sitz hat, nicht nach

einer bestimmten Methode vorgenommen wird. Jedenfalls haben die neueren Untersuchungen, insbesondere von Harms (1905) und von Coats (1906) bewiesen, daß die schwere Form, abgesehen vielleicht von einzelnen Ausnahmen, regelmäßig auf Verstopfung der Zentralvene beruht.

Es sind aber neuerdings auch bei geringeren Graden der Erkrankung mitunter unvollständige Thrombosen der Zentralvene gefunden worden, so daß man jetzt auch in solchen Fällen zur Annahme der gleichen Entstehungsweise berechtigt ist.

§ 197. Neben der Venenthrombose hat sich aber in einer großen Zahl von Fällen auch das Vorhandensein eines unvollständigen Verschlusses oder einer beträchtlichen Verengerung der Zentralarterie oder ihrer retinalen Verzweigungen herausgestellt, welche nicht einfach für sekundär gehalten werden kann, vielmehr, wenigstens in vielen Fällen, zuerst zu entstehen scheint. Zu den Wirkungen der Thrombose, venöser Stauung, seröser Transsudation, Blutungen, und deren Folgen, kommen daher oft noch die der relativen Ischämie, insbesondere gewisse Ernährungsstörungen der Gewebe hinzu, wobei sich aber nicht wohl auseinander halten läßt, welche von den vorkommenden Veränderungen mehr der einen oder der anderen Art von Zirkulationsstörung zuzuschreiben sind. Bei dem wechselnden Grade des Hindernisses im venösen und arteriellen Gebiete können sich die Folgen sehr verschieden gestalten, wodurch die nicht geringen Unterschiede des klinischen Krankheitsbildes in den einzelnen Fällen wohl begreiflich sind.

Auch entzündungerregende Schädlichkeiten scheinen sich an der Entstehung der Krankheit zu beteiligen oder ihr zuweilen ausschließlich zu Grunde zu liegen. Solche Einflüsse können wohl schon bei der Entstehung der Thrombose mitwirken und dann auch weiterhin für den Verlauf und Ausgang des Prozesses mitbestimmend bleiben. Es ist aber eine scharfe Trennung zwischen Thrombosen entzündlichen und nichtentzündlichen Ursprungs weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch durchführbar; aber in der Hauptsache scheint der retinale Prozeß die Folge der vorhandenen Zirkulationsstörung zu sein.

Charakteristisch für die in Rede stehende Art der Thrombose ist die Beschränkung auf ihre Ursprungsstelle, die Gegend der Lamina cribrosa, die mangelnde Tendenz zu Weiterverbreitung in der Kontinuität des Gefäßes und das Fehlen von ausgesprocheneren Entzündungserscheinungen in dessen Umgebung. Es geht daraus hervor, daß die Thrombose keine septische im gewöhnlichen Wortsinn ist, daß sie nicht auf der Wirkung von lebenden, eitererregenden Mikrobien beruht, daß man vielmehr, wo entzündliche Einflüsse mitzuwirken scheinen, solche von anderer Art annehmen muß; es kann dabei, je nach Umständen, an die Wirkung schwach

virulenter Mikrobien oder mikrobischer Toxine, oder an die von fermentartig wirkenden Produkten gewisser Gewebselemente gedacht werden.

Die Entstehungsweise dieser Art der Thrombose ist noch nicht hinreichend aufgeklärt und wird weiter unten eingehender zu besprechen sein. v. Michel hatte sie den marantischen Thrombosen eingereiht. Doch besteht oft durchaus keine Abschwächung der allgemeinen Zirkulation und in der Regel wenigstens kein entsprechender Grad einer solchen, welcher als genügende Ursache für die Entstehung einer Thrombose gelten kann. Auch bleibt bei dieser Annahme die Entstehung einer so umschriebenen Thrombose und gerade an dieser Stelle unerklärt, so daß man zu dem Schlusse kommen muß, daß örtliche Ursachen bei der Entstehung die wesentlichste Rolle spielen. v. Michel hatte auch schon eine dabei vorkommende Verlangsamung des Blutstroms in der Netzhaut zur Erklärung mit herangezogen. Es dürften wohl, wie dies auch für die Venenthrombosen anderer Körperteile angenommen wird, gleichzeitig verschiedene Umstände an der Entstehung beteiligt sein.

Für die sehr zahlreichen Fälle, in welchen sich eine gleichzeitige oder schon vorher bestehende Verengerung der Arterien nachweisen läßt, gibt sicher die dadurch bewirkte Verlangsamung des Blutstroms einen wesentlichen Faktor ab.

Die Verengerung der Arterien scheint in der Regel durch eine endarteriitische Wandverdickung bewirkt zu werden; in manchen Fällen liegt aber nachweislich eine unvollständige Embolie zu Grunde, so daß für diese die frühere Ansicht eines embolischen Ursprungs in geänderter Form doch wieder zur Geltung kommt.

Diese Annahme gründete sich besonders auf die rasche Erblindung in manchen Fällen und auf das fast durchweg einseitige Auftreten der Krankheit. Während dies bei Embolie zu erwarten ist, läßt sich bei Endarteriitis schwer verstehen, warum der Prozeß auch im weiteren Verlauf so oft auf ein Auge beschränkt bleibt. Diese Schwierigkeit würde wegfallen, wenn sich die oben geäußerte Vermutung bestätigte, daß die Endarteriitis der Zentralarterie nicht durch die Wirkung gelöster schädlicher Substanzen zu Stande kommt, sondern durch Import kleiner aufgeschwemmter Partikel, welche an der Wand hängen bleiben und deren Gewebselemente zur Proliferation anregen. Auf diese Art würden sich Endarteriitis und Embolie auf einander ähnliche Vorgänge zurückführen lassen und das einseitige Auftreten erklärt sein.

Es fragt sich aber noch, ob eine durch arterielle Ischämie bewirkte Verlangsamung des Blutstroms in allen Fällen vorhanden ist und ob sie für sich allein genügt, um die Entstehung einer Venenthrombose überhaupt und gerade in der Nachbarschaft der Arterie, zu erklären. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß dabei auch noch andere Umstände mit-

wirken, und daß insbesondere gerinnungerregende und nekrotisierende Einflüsse auf die Vene ausgeübt werden, worauf weiter unten einzugehen ist.

§ 198. Den durch die Thrombose der Zentralvene und die sonstigen damit verbundenen Zirkulationsstörungen hervorgerufenen Prozeß bezeichnen wir, dem Herkommen entsprechend, als hämorrhagische Retinitis, weil neben Hyperämie und entzündlichem Ödem die Blutungen das allein konstante und ophthalmoskopisch dominierende Vorkommnis darstellen. Man könnte an der Bezeichnung Retinitis Anstand nehmen, weil dieselbe leicht die Vorstellung erweckt, als ob die Krankheit auf die Wirkung primär entzündungerregender Schädlichkeiten zurückgeführt werden solle. Die ursächlichen Momente können aber für die Bezeichnung nicht ausschlaggebend sein, weil sie oft nur unvollkommen bekannt sind, und weil, wie wohl auch im vorliegenden Falle, bei ursprünglich reinen Zirkulationsstörungen sich sekundäre entzündungerregende Einflüsse entwickeln können, und vor allem weil zuweilen neben der Zirkulationsstörung von vornherein auch schwach entzündungerregende Schädlichkeiten mitwirken, deren Vorhandensein oder Fehlen sich selbst anatomisch nicht sicher und klinisch überhaupt nicht erkennen läßt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus kann man es nicht als dem Sprachgebrauch zuwiderlaufend betrachten, wie das Beispiel der hämorrhagischen Pachymeningitis zeigt, wenn man einen Prozeß, bei welchem neben rezidivierenden Blutungen serofibrinöse Exsudation, geringe und beschränkte Leukocytenemigration und Gewebsproliferation auftreten, als Entzündung bezeichnet. Auch vom klinischen Gesichtspunkt aus ist diese Bezeichnung zutreffend, weil man es nicht mit einem abgeschlossenen Zustand, sondern mit einem Krankheitsprozeß zu tun hat. Gegenüber dem Vorschlag v. Michels, die Krankheit Apoplexia sanguinea retinae zu nennen, halte ich es deshalb für richtiger, an der bisherigen Bezeichnung Retinitis haemorrhagica festzuhalten, und zwar in dem Sinne, daß sie die Folge der Thrombose der Zentralvene darstellt.

Eine hämorrhagische Retinitis scheint aber nicht ausschließlich auf Thrombose der Zentralvene zu beruhen, es spricht im Gegenteil manches dafür, daß sie in gewissen Fällen auch auf anderem Wege zu Stande kommt. Die Gefäße werden sicher zuweilen von mikrobischen Schädlichkeiten betroffen, deren Grad zur Erzeugung von eitriger Entzündung nicht ausreicht, die aber doch gewisse Veränderungen derselben hervorrufen, welche zu erhöhter Durchlässigkeit und Brüchigkeit der Wandungen und zu Zirkulationsstörungen und Blutungen Anlaß geben, ohne daß es zu Entstehung von Thrombose der Zentralvene zu kommen braucht. Solche Einflüsse können ebensowohl die Arterien als die Venen betreffen. Etwas Bestimmteres läßt sich über diese Entstehungsweise noch

nicht angeben. Die Krankheitsprozesse sind hauptsächlich durch die ophthalmoskopische Untersuchung bekannt und stimmen in ihren Erscheinungen im ganzen mit denen der weniger schweren Fälle von Thrombose der Zentralvene überein; wenigstens lassen sich zwischen beiden keine wesentlichen Unterscheidungsmerkmale aufstellen.

Die Bezeichnung als hämorrhagische Retinitis, durch denselben Namen wie für die Folgen der Thrombose der Zentralvene, ist auch unter der Voraussetzung, daß eine Thrombose nicht zu Grunde liegt, vollkommen gerechtfertigt, da es sich in beiden Fällen wesentlich um Entstehung durch zirkulatorische Störungen handelt, die nur auf verschiedene Weise zu Stande kommen.

Bei verschiedenen Allgemein- und Lokalerkrankungen, Sepsis, Syphilis, Diabetes, Nephritis, Leukämie und anderen, kommen Formen von Retinitis vor, welche zu denselben in ätiologischer Beziehung stehen, zum Teil für die einzelnen Krankheiten etwas Charakteristisches und Eigentümliches haben, zum Teil aber auch den mehr indifferenten Charakter einer hämorrhagischen Retinitis darbieten. Es kommen dabei mitunter auch schwere Fälle mit den ausgesprochenen Erscheinungen einer vollständigen Thrombose der Zentralvene vor; doch scheinen dies Ausnahmen zu sein, und es folgt daraus nicht, daß der Prozeß bei den übrigen in derselben Weise zu Stande kommt. Nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse können diese Vorkommnisse nur nach den zu Grunde liegenden Krankheitszuständen eingeteilt und danach in den folgenden Abschnitten besprochen werden.

Es bleibt aber noch eine gewisse Kategorie von Fällen übrig, welchen keine sicher nachweisbare sonstige Erkrankung des Körpers zu Grunde liegt, und für welche aus gewissen Gründen die Annahme einer Entstehung durch Thrombose der Zentralvene nicht wahrscheinlich ist.

Da diese Fälle sich in ihren klinischen Erscheinungen durch keine durchgreifenden Merkmale von den übrigen unterscheiden, sollen sie in dem Abschnitt über die Pathogenese als hämorrhagische Retinitis sonstigen oder zweifelhaften Ursprungs abgehandelt werden.

Völlig verschieden von den oben besprochenen Vorgängen sind die Thrombosierungen der Zentralvene, welche durch Einwirkungen auf ihren Verlauf außerhalb des Auges, insbesondere in der Orbita, zu Stande kommen, sei es durch Kompression durch raumbeengende Prozesse, in der Regel akute Entzündungen des Orbitalgewebes, oder durch Fortpflanzung einer Thrombophlebitis der Vena ophthalmica auf die Zentralvene. Wir werden diese Vorkommnisse in einem besonderen Abschnitte besprechen.

II. Krankheitserscheinungen.

A. Die Thrombose des Hauptstammes der Zentralvene.

a. Die vollständige Thrombose des Zentralvenenstammes.

§ 199. Dieselbe zeigt ein sehr charakteristisches Krankheitsbild, dessen hervorstechende Züge in einer meist rasch eintretenden, aber gewöhnlich nicht ganz vollständigen Erblindung, in Stillstand der Zirkulation mit hochgradiger venöser Stauung und massenhaften Netzhautblutungen, langwierigem und gewöhnlich ungünstigem Verlauf und einige Zeit nachher fast regelmäßigem Hinzutreten von Sekundärglaukom bestehen.

Subjektive Symptome.

§ 200. Die Sehstörung kann entsprechend der vorhandenen Zirkulationsstörung etwas verschiedenen Grades sein; selbst in den schwersten Fällen bleibt aber gewöhnlich ein Rest von Sehvermögen erhalten, so daß noch Finger auf geringen Abstand gezählt oder wenigstens Handbewegungen wahrgenommen werden; sehr selten ist schon anfangs jeder Lichtschein erloschen. In den schweren Fällen tritt die Erblindung gewöhnlich sehr rasch auf, mitunter nach einigen Vorboten leichterer Verdunkelung; zuweilen finden sich die Kranken über Nacht erblindet. Erfolgt die Erblindung während des Tages, so kann der Moment ihres Eintritts zunächst unbemerkt bleiben, und der Kranke wird erst kurz nachher auf den Mangel dadurch aufmerksam, daß er auf der betreffenden Seite befindliche Gegenstände nicht wahrnimmt. Es ist dies wohl dadurch zu erklären, daß die Erblindung hier nicht so momentan erfolgt wie bei typischer Embolie der Zentralarterie.

Das anfangs erhalten gebliebene Sehvermögen kann im weiteren Verlauf wieder etwas zunehmen; gewöhnlich ist aber bei vollständiger Thrombose die Besserung sehr gering oder bleibt völlig aus, und nach kürzerer oder längerer Zeit pflegt der noch vorhandene Rest von Sehvermögen durch Nachschub von Blutungen und durch Hinzutritt von Komplikationen, insbesondere von Sekundärglaukom, vollends verloren zu gehen.

In anderen Fällen ist die Sehstörung von vornherein etwas geringer, so daß Finger auf etwas größeren Abstand gezählt werden; sie entwickelt sich dann oft auch mehr allmählich. Mitunter klagen die Kranken anfangs nur über eine gewisse Umnebelung des Gesichtsfeldes, die sich dann, bald gleichmäßig, bald mit gewissen Schwankungen, bis zur praktischen Erblindung steigern kann. In solchen Fällen können auch, wie ich selbst beobachtet habe, subjektive Lichterscheinungen, besonders in der Entstehungsperiode des Prozesses, vorhanden sein.

Mitunter ist ein Teil der Peripherie des Gesichtsfelds noch besser erhalten, oder die Verdunkelung nimmt vorzugsweise den mittleren Teil des-

selben ein. In solchen Fällen muß angenommen werden, daß die Verstopfung der Vene keine ganz vollständige ist, so daß dadurch Übergänge zur partiellen Thrombose gebildet werden.

So richtig es ist, wie v. Michel angibt, daß in der Regel das Sehvermögen auch in den schwersten Fällen nur auf Fingerzählen in einigen Metern herabgesetzt ist, so kommen doch, wie schon oben bemerkt wurde, einzelne Fälle vor, wo gleich anfangs bei dem ausgesprochensten Augenspiegelbilde der Thrombose der Zentralvene nur Bewegungen der Hand auf geringen Abstand wahrgenommen werden oder wo selbst völlige Amaurose besteht.

In diesen Fällen war regelmäßig die Thrombose der Vene mit akut aufgetretener hochgradiger Verengerung der Arterie, vermutlich embolischen Ursprungs, kombiniert; der besonders hohe Grad der Sehstörung ist daher wohl arterieller Ischämie zuzuschreiben.

Mit plötzlicher absoluter Erblindung begann die Affektion u. a. in einem unten (§ 202) genauer mitgeteilten Falle, welcher von Prof. Deutschmann in meiner Klinik in Göttingen beobachtet wurde, in einem Falle Würdemanns (1894) bei einem 8jährigen Knaben (§ 223) und im ersten Falle von Wagenmann (1894), bei einem 60jährigen Mann mit hämorrhagischer Retinitis, bei welchem neben höchstgradiger endarteriitischer Verengerung der Arterie und ihrer vier Hauptäste, wie eine Nachuntersuchung ergab, auch eine anfangs nicht nachgewiesene Thrombose der Zentralvene vorhanden gewesen zu sein scheint (§ 215).

Ophthalmoskopischer Befund.

§ 201. Die Sehnervenpapille erscheint dunkel gerötet und ist von dem umgebenden Augengrund durch die Farbe nicht mehr zu unterscheiden. Ihre Grenze ist durch Trübung ihres Gewebes und durch Blutungen, die besonders in ihrer Randzone in der Nähe der Venen auftreten, verdeckt. Die Arterien sind eng und blaß und oft schon auf der Papille nur schwer zu erkennen; weiterhin in der Netzhaut verschwinden sie oft auf weite Strecken hin vollständig, in Folge der Gewebstrübung und der massenhaften Blutaustritte. Die Venen erscheinen im Gegenteil sehr stark ausgedehnt und geschlängelt; ihre Farbe ist ungewöhnlich dunkel, mitunter förmlich schwarzrot; die Durchmesser können bis zum 2—3fachen und darüber vergrößert sein. Durch ihre dicht auf einander folgenden Windungen, die sich wurstförmig an einander drängen und, wo sie in die Tiefe des Gewebes eintauchen oder von Blutungen überdeckt werden, sich stellenweise der Beobachtung entziehen, wird schon ein größerer Teil des Grundes in der Umgebung der Papille eingenommen; hierzu kommen dann noch die zahlreichen und dicht gedrängten Extravasate. Druck auf das Auge ruft weder Arterienpuls, noch Kollabieren der Venen auf der Papille hervor, was auf Stillstand der Zirkulation schließen läßt. Zuweilen ver-

schwindet in der Arterie die Blutsäule schon bei geringem Druck vollständig.

Die Extravasate sind auf der Papille wie in deren Umgebung strich- oder spindelförmig gestaltet und dicht gedrängt, zu geflammten Figuren oder zu einer mehr kontinuierlichen hämorrhagischen Gewebsinfiltration

Fig. 85.



Thrombose der V. centralis retinae, hochgradige Sehstörung des rechten Auges. Nach 2 Monaten massenhafte konfluierte Netzhautblutungen, hochgradige venöse Stauung. S $^3/_{60}$. (Nach Öller.)

zusammengeflossen. Zuweilen treten auch ausgedehnte und mehr unregelmäßig gestaltete Blutlachen auf. Gegen die Peripherie hin werden die radiär gerichteten roten Spindeln und Striche kleiner und kürzer; zuweilen ist der ganze Augengrund von ihnen in dicht gedrängter Menge und von der Mitte ab allmählich abnehmender Größe eingenommen; andere Male treten etwas weiter entfernt von der Papille mehr rundliche Blutungen von verschiedener Größe auf.

Wie immer weist die radiäre Anordnung auf einen Sitz der Blutungen in der Nervenfaserschicht hin, während die rundlich gestalteten mehr in die Körnerschichten zu lokalisieren sind; bei den großen Blutlachen ist wohl öfters ein Durchbruch an die innere oder äußere Oberfläche der Netzhaut anzunehmen.

Zuweilen treten die Blutungen auch in den Glaskörper über und stellen sich als flockig-membranöse Trübungen dar, die den Augengrund mehr oder minder stark verschleiern. Sie sind in der Regel anfangs nur wenig beweglich, ziehen sich aber später zu abgegrenzteren Flocken zusammen, die bei Augenbewegungen mehr oder minder ausgiebig flottieren.

An Stellen, wo zahlreichere und größere Blutungen sitzen, kommt es späterhin zuweilen zwischen ihnen zur Entstehung heller, gelbweißer Herde, und zwar öfters in der Weise, daß sie die Mitte einer Gruppe von kleineren Blutungen einnehmen, oder daß in der Mitte oder am Rande eines größeren Extravasates ein derartiger Herd auftritt. Erreicht derselbe eine beträchtliche Größe, so erscheint er wohl auch von einem schmaleren hämorrhagischen Saum umgeben. Mitunter finden sich auch da und dort zerstreute kleine punktförmige helle Fleckchen, besonders in der Maculagegend, ausnahmsweise auch in der von der Retinitis albuminurica bekannten sternförmigen Anordnung (Power 1871).

Diese Infiltrationsherde treten nicht gleich anfangs auf, sondern erst im weiteren Verlauf, wo man sie zuweilen auch allmählich an Größe zunehmen sieht. Nur höchst selten kommen sie in größerer Zahl und in mehr konfluierender Form vor. Oft fehlen sie vollständig. Im allgemeinen bleiben sie an Zahl und Größe gegenüber den Blutungen erheblich zurück, wodurch sich diese Form der Netzhauterkrankung von der Retinitis albuminurica in ihrer typischen Form wesentlich unterscheidet.

Es ist noch nicht sicher bekannt, von welchen Umständen das Vorkommen einer etwas reichlicheren Entwickelung solcher Herde bei der vorliegenden Erkrankung abhängt.

Die Sehnervenpapille zeigt, obwohl in gewissem Grade ödematös geschwollen, gewöhnlich keine merkliche ophthalmoskopisch nachweisbare Prominenz, und die zwischen den Blutungen und weißen Herden befindlichen Teile der Netzhaut sind nur wenig getrübt, so daß der rote Ton des Augengrundes keine erhebliche Dämpfung zu erfahren pflegt.

§ 202. In Fällen, wo die arterielle Ischämie von Anfang an besonders hochgradig ist, tritt zuweilen ein Verhalten des Netzhautgewebes auf, das dem bei Embolie ähnlich ist, so daß sich der ophthalmoskopische Befund gewissermaßen aus den beiden Krankheitsbildern zusammensetzt. So verhielt es sich mehr oder minder in den drei schon oben (§ 200) angeführten Fällen, in welchen das Vorhandensein von Embolie der Zentralarterie sich

auch durch plötzliche und absolute Erblindung zu erkennen gab. Die Netzhaut ist dann von der Papille ab zwischen den Extravasaten gleichmäßig grauweiß getrübt, desgleichen auch die Gegend der Macula, mit Aussparung der Fovea, die zuweilen auch von einem Extravasat eingenommen ist. In weniger ausgesprochenen Fällen sieht man den Venen entlang breite weiße Exsudatstreifen, welche sie auf beiden Seiten eine Strecke weit begleiten.

Der oben (§ 200) erwähnte Fall dieser Art aus meiner Klinik ist folgender:

Ein 21jähriges Mädchen, das zu Anfang des Jahres 18 Wochen lang an Nierenentzündung gelitten hatte, erwachte eines Morgens mit Erblindung des rechten Auges, nachdem sie 5 Tage zuvor eine Art von Schimmer vor demselben bemerkt hatte. Die ärztliche Untersuchung ergab am gleichen Tage absolute Amaurose, die weiterhin fortbestand. Am folgenden Tag zeigte sich ophthalmoskopisch das ausgesprochenste Bild der Thrombose der Zentralvene: Papille fast vollständig von Blutungen eingenommen, welche die Gefäße verdecken; in der Netzhaut die Venen enorm ausgedehnt, bis in die äußerste Peripherie als dicke, mit schwarzrotem Blut überfüllte, gewundene Stränge zu verfolgen; Arterien mäßig verengt. Auch die kleineren Gefäße in der Gegend der Macula sämtlich bis in ihre feinsten Verzweigungen von dunklem Blut strotzend gefüllt und korkzieherartig geschlängelt. Über den ganzen Augengrund sind feine punkt- und strichförmige Blutungen zerstreut. Die Netzhaut, besonders in der Umgebung der Papille und in der Gegend der Macula, weißlich, stellenweise milchweiß getrübt; in der Trübung ist die Gegend der Fovea centralis nicht als roter, sondern schwärzlich aussehender horizontal-ovaler Fleck ausgespart. Unweit der Papille einige kleine hellweiße Herde wie bei Retinitis albuminurica.

Bei Druck auf das Auge ändert sich das Kaliber der Venen nicht im mindesten; man sieht nur die Arterien blasser und etwas dünner werden, ohne daß Pulsation auftritt.

Am anderen Auge nichts Besonderes.

Die Untersuchung des Körpers ergibt geringe Albuminurie, Verbreiterung des Herzens, reine Herztöne und leichten Bronchialkatarrh.

Wie man sieht, entspricht das Augenspiegelbild im wesentlichen dem der Thrombose der Zentralvene, wobei aber die zugleich vorhandene starke Netzhauttrübung mit Aussparung der Fovea centralis mit dem Verhalten bei Embolie der Zentralarterie übereinstimmt. Es ist daher wohl außer der Thrombose der Zentralvene auch ein Verschluß der Zentralarterie anzunehmen, der natürlich nicht als vollständig zu denken ist, da sonst die Überfüllung der Venen und die Netzhautblutungen unerklärt bleiben würden. Die hellweißen Herde nahe der Papille sind vermutlich als schon vor der Erblindung vorhandene Herde von Retinitis albuminurica aufzufassen.

In mancher Hinsicht ähnlich ist der erste von Mules (1889) mitgeteilte Fall, der aber darin abweichend war, daß 4 Stunden nach Eintritt plötzlicher Erblindung nur noch ein großes zentrales Skotom bei freier Gesichtsfeldperipherie gefunden wurde.

Es handelte sich um einen 41jährigen, sonst gesunden Mann ohne nachweisbaren Herzfehler. Die Netzhautarterien waren eng, aber deutlich sichtbar, die Venen enorm ausgedehnt und dunkel, hier und da durch Blutungen verdeckt. Die Gegend der Macula weißlich getrübt, mit dem kirschroten Fleck in

der Mitte, die Umgebung der Papille nach allen Seiten hin von geflammten Blutungen bedeckt. Vermutlich war es hier anfangs zu embolischem Verschluß des Stammes der Zentralarterie gekommen, worauf der Embolus weiter rückte, so daß ein Teil der Verzweigungen frei wurde und nur die makularen Äste dauernd verstopft blieben. Nach 3 Monaten waren die Blutungen resorbiert, und die Papille war abgeblaßt, aber das zentrale Sehen nicht wiederhergestellt. Nach 5 Jahren war die Sehstörung dieselbe geblieben.

Ein anderes Mal, wo anfangs das charakteristische Bild der Thrombose der Zentralvene bei guter Füllung der Arterien vorhanden war, wurde bald nachher vollständiger Verschluß beider Gefäße ophthalmoskopisch beobachtet (Fall von O. Gross, 1907, s. § 107 und § 224).

Es gibt auch Fälle, in welchen von vornherein die Erscheinungen der Embolie noch mehr hervortreten und die der venösen Stase entsprechend weniger ausgesprochen sind, so in einem Falle von Ayres (1894), auf den wir unten noch zurückkommen (§ 224) und im folgenden (nur klinisch beobachteten) Fall von Nuel (1896):

55jähriger Mann, seit 8 Tagen am einen Auge plötzlich erblindet. Ophth. Arterien unsichtbar; porzellanweißer Augengrund, an der Fovea der typische rote Fleck. Venen geschlängelt, in der Peripherie des Augengrundes von Hämorrhagien begleitet. In der Umgebung der Papille war die Netzhaut mehr als bei Embolie gewöhnlich emporgehoben. In den nächsten Tagen dehnte sich die Abhebung nach der Peripherie weiter aus, und es entwickelte sich eine diffuse Trübung in den tiefsten Schichten des Glaskörpers. Nuel nimmt an, daß es hier eben zum Eintritt von Thrombose in Folge von Phlebitis gekommen war. Die zuletzt genannten Erscheinungen lassen in der Tat an eine schwach virulente Wirkung des Embolus denken.

Zuweilen kann sogar bei anatomisch nachgewiesener Thrombose der Zentralvene das Bild vollkommen dem bei Embolie der Zentralarterie gleichen, was sich bei dem in derartigen Fällen vorhandenen Verschluß beider Zentralgefäße, durch das Überwiegen der Folgen des arteriellen Verschlusses erklärt.

So verhielt es sich im ersten Falle von Harms (1905) bei einem 48jährigen Mann mit Albuminurie und Herzhypertrophie ohne Klappenfehler. Rechts plötzliche Sehstörung durch Verschluß der A. macularis. Einen Monat später vollständige Erblindung dieses Auges durch Verschluß des Hauptstammes der Arterie. Ophth. Arterien äußerst dünn, einige erscheinen als weiße Streifen. Venen nicht verdickt, zum Teil dünn. Papille mäßig getrübt, an der Macula der rote Fleck. 2½ Monate nach der ersten Sehstörung Sekundärglaukom, nach weiteren 2½ Monaten Enukleation.

Anatomisch: Verschluß der Zentralarterie in der Lamina cribrosa durch einen schwach organisierten kegelförmigen Pfropf, an dessen Stelle das Endothel fast vollständig fehlt. Ausgedehnte Endo-, Meso- und Periphlebitis der Zentralvene mit hochgradiger Verengerung des Lumens und an der Lamina cribrosa mit vollständigem Verschluß, vielleicht durch einen Thrombus. Die Retina zeigt, wie gewöhnlich, Atrophie ihrer inneren Schichten, bei wenig veränderten äußeren.

Das anfangs vorhandene klinische Bild der Netzhautischämie kann sich später mehr dem der Thrombose nähern, wenn sich ein gewisser Blutzufluß wieder herstellt, wie im folgenden Falle von Löwenstein (1878), der schon in einem früheren Abschnitt (§ 83) zitiert wurde.

16jähriges Mädchen mit Herzhypertrophie. Plötzliche absolute Erblindung rechts. Typisches Bild der Embolie; bei Druck auf das Auge keine Spur von Pulsation, keine Blutungen. Nach 3 Tagen Gefäße besser gefüllt. Druckpuls. Vom vierten Tage ab treten Netzhautblutungen in zunehmender Menge über den ganzen Augengrund auf, wobei die Arterien dünner werden, aber noch deutliche Zirkulation zeigen. Die Netzhauttrübung nimmt ab; es treten kleine hellglänzende Fleckchen auf; später werden auch die Venen dünner. Nach 14 Tagen Papille atrophisch verfärbt. Nach 5 Monaten Gefäße dünn, Arterien schon nahe der Papille in weiße Fäden verwandelt; Blutungen und weiße Flecke verschwunden.

In einem schon früher (§ 82) erwähnten Falle von Nuel (1896), bei einer 53jährigen Frau mit einem Herzfehler, war, einen Tag nach plötzlicher Erblindung des linken Auges bis auf Lichtschein, gleichfalls das ausgesprochene Bild der Embolie der Zentralarterie vorhanden, die Arterien fadenförmig, die Venen ziemlich normal, nur auf der Papille verengt, aber zahlreiche Netzhautblutungen in der Umgebung der Papille und in der Maculagegend vorhanden; die kleinen Gefäße in dieser Gegend ausgedehnt. Außerdem ein entzündlicher Zustand mit Erscheinungen von Iritis. Zwei Tage nachher Zunahme der Netzhautblutungen und Ausdehnung der Venen. Stärkere Entzündung mit anhaltenden Schmerzen, aber ohne Drucksteigerung. Absolute Amaurose. Enukleation 6 Wochen nach Eintritt der Erblindung. Die anatomische Untersuchung bestätigte das Vorhandensein beider Veränderungen. Sie ergab einen in Organisation begriffenen Embolus in der Gegend der Lamina cribrosa und ausgesprochene Periphlebitis mit drohender Thrombose der Zentralvene an derselben Stelle.

Man muß sich hüten, wenn in solchen Fällen die anatomische Untersuchung nur eine Thrombose der Zentralvene herausstellt, die Erscheinungen der Ischämie darauf zu beziehen. Eine in früherer Zeit von Angelucci (1878) gemachte Annahme, daß bei Erblindung durch unkomplizierte Thrombose der Zentralvene Netzhautblutungen ganz oder fast ganz fehlen können, hat sich als irrig herausgestellt. Es muß sich, wie allgemein anerkannt wird, in den von ihm berichteten Fällen um eine arterielle Ischämie gehandelt haben, zu welcher eine Thrombose der Zentralvene, vielleicht erst spät, hinzutrat. Das Vorhandensein eines Herzfehlers läßt hier mit großer Wahrscheinlichkeit eine bei der anatomischen Untersuchung dem Nachweis entgangene Embolie annehmen.

In gewissen Fällen können, wie Harms gezeigt hat, Netzhautblutungen bei Venenthrombose deshalb spärlich sein oder selbst völlig fehlen, weil das Blut durch cilioretinale Venen oder kollaterale Verbindungen einen sonstigen Abfluß findet. In diesem Falle würde es aber auch nicht zur Entstehung einer völligen Erblindung kommen, da das Vorhandensein eines

Abflusses doch auch eine arterielle Zufuhr wenigstens zu gewissen Teilen der Netzhaut voraussetzt.

In einzelnen Fällen wird in der Krankengeschichte nur das Vorkommen von Netzhautblutungen, aber nicht auch von Ödem oder sonstigen entzündlichen Veränderungen der Netzhaut erwähnt, auch wo Thrombose später anatomisch nachgewiesen wurde. Man darf aber daraus nicht den Schluß ziehen, was auch nicht geschehen ist, daß das Ödem nicht zu den regelmäßigen und wesentlichen Erscheinungen der vollständigen Thrombose der Zentralvene gehöre, da es sich um ausnahmsweise Fälle handelt.

Mitunter war es hier vielleicht zu der Zeit, wo die Netzhautblutungen auftraten, noch gar nicht zur Entstehung von Thrombose, sondern erst zu venöser Stauung oder zu Gefäßdegeneration gekommen, und eine ophthalmoskopische Untersuchung war später, als die Thrombose hinzutrat, nicht mehr möglich. Doch ist in einem solchen Falle von R. Bauer (1909) auch anatomisch ein auffallend geringes Netzhautödem beobachtet worden. Es können Umstände vorliegen, welche der Entstehung des Ödems entgegenwirken, so vielleicht das in diesem Falle vorhandene Glaukom, welches hier ein primäres war.

b. Unvollständige Thrombose der Zentralvene.

§ 203. Unter den gleichen Verhältnissen wie das oben beschriebene Krankheitsbild kommen Fälle vor, bei welchen die Erscheinungen weniger ausgesprochen sind, und wo sich auch der Verlauf günstiger gestaltet, bei welchen demnach keine vollständige oder vollständig bleibende Verstopfung des Venenstammes angenommen werden kann, sondern entweder ein nur vorübergehend vollständiger Verschluß oder nur ein mehr oder minder hoher Grad von Verengerung. Die venöse Stauung oder deren Folgen erstrecken sich auch hier auf das ganze Gefäßgebiet der Netzhaut, so daß anzunehmen ist, daß das Hindernis im Stamm der Zentralvene seinen Sitz hat.

Auch in derartigen Fällen tritt das Mißverhältnis im Füllungszustande der Arterien und Venen sehr deutlich hervor und ist sogar zuweilen wegen der geringeren Gewebsveränderungen noch besser zu beobachten. Die Venen sind beträchtlich verbreitert, dunkelrot und stark geschlängelt, wenn auch weniger als bei völligem Verschluß; die Arterien äußerst dünn oder erheblich verschmälert, in ihrem Verlauf schwer zu verfolgen, nur in leichteren Fällen von mehr normalem Kaliber. Druck auf das Auge bewirkt auch hier oft wenig Änderung der Blutfüllung, insbesondere ist bei der geringen Füllung der Arterien gewöhnlich kein Druckpuls an denselben zu finden. Doch habe ich in mehreren solchen Fällen deutlich beobachten können, daß die Austrittsstelle der Vene auf der Papille durch Druck auf

das Auge zu entleeren war und daß sie bei Nachlaß des Druckes sich wieder füllte und etwas stärker anschwoll als zuvor.

Spontaner Venenpuls kommt nur ganz ausnahmsweise vor.

Ich habe ihn nur in einem Falle beobachtet, wo die hämorrhagische Erkrankung sich auf den unteren Teil der Netzhaut beschränkte, so daß vielleicht gar keine Thrombose des Stammes der Vene vorlag. In der Literatur finde ich lebhaften Venenpuls in folgendem Falle von Schönwald (1900, Fall 8) angegeben:

49jährige Frau. Vor 13 Jahren Trochlearislähmung, vor 1 Jahr Hemiplegie, die größtenteils zurückgegangen ist. Neigung zu Nasenblutungen und reichlichen Blutungen bei kleinen Verletzungen. Vor 3 Wochen plötzliche Sehstörung am rechten Auge, S $^{20}/_{100}$. Ophthalmoskopisch: Papille leicht verschleiert. Zahlreiche, zum Teil große Netzhautblutungen bis zur Peripherie. Venen sehr dick, nicht geschlängelt, lebhaft pulsierend. Art. u. V. temp. sup. bis über die Papillengrenze weiß eingescheidet. Über etwaige Anhaltspunkte für Syphilis keine Angaben. Vielleicht betraf auch hier die Zirkulationsstörung nur einen Teil des Gefäßgebietes der Netzhaut.

Die Blutungen auf der Papille und Netzhaut sind hier weniger dicht gedrängt und konfluierend; sie treten mehr getrennt oder in kleineren Gruppen auf, in der Umgebung der Papille auch hier radiär streifig oder geflammt; sie halten sich häufig an den Verlauf der größeren Venen, die mitunter stellenweise von ihnen ganz verdeckt und eingescheidet werden. Doch kommen zuweilen auch bei unvollständiger Thrombose recht beträchtliche Blutungen in die Netzhaut und den Glaskörper vor. Die übrigen Veränderungen des Netzhautgewebes pflegen dem Grade der Netzhautblutungen zu entsprechen.

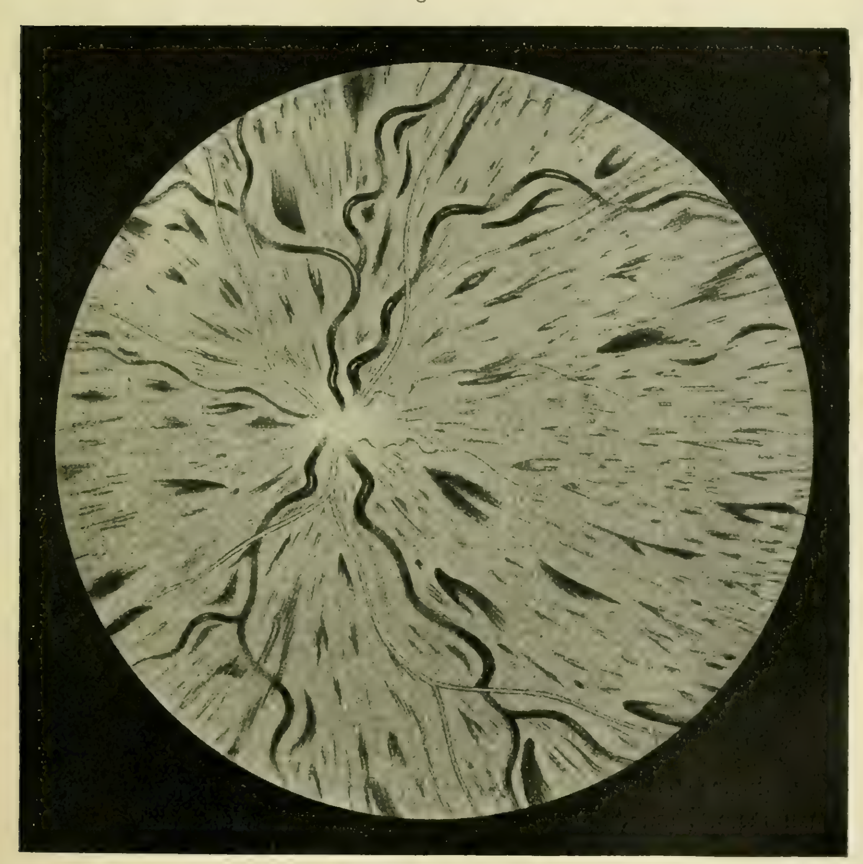
Das Verhalten kommt zum Ausdruck in der beistehenden Figur 86 von Ed. v. Jäger (1869) von doppelseitiger hämorrhagischer Retinitis bei einem Alkoholiker, wo an dem abgebildeten Auge das Sehvermögen bis auf Lichtempfindung aufgehoben war. Nach dem Befund ist eine Thrombose der Zentralvene anzunehmen, aber in Ermangelung von anatomischer Untersuchung nicht sicher erwiesen.

Bemerkenswert ist, daß auch bei dieser Form manchmal, besonders in der Gegend der Macula, Gruppen kleiner, zuweilen radiär angeordneter hellweißer Fleckchen auftreten, ähnlich denen bei Retinitis albuminurica, deren Vorkommen bei vollständiger Thrombose schon oben erwähnt wurde, so z. B. in dem unten (§ 205, S. 376) mitgeteilten Falle von Ballaban (1900).

§ 204. Das Sehvermögen richtet sich nach dem Grade der Zirkulationsstörung und nach den vorhandenen Blutungen und Gewebsveränderungen. Die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe ist im allgemeinen nur mittleren Grades und das Gesichtsfeld gewöhnlich nicht auffallend eingeengt. Doch gehören die Fälle, in welchen später die anatomische Untersuchung einen unvollständigen Verschluß der Zentralvene nachweist, durch-

aus nicht immer zu den leichteren, wofür unten bei Besprechung der anatomischen Befunde (§ 219) Beispiele berichtet werden sollen. Das Sehvermögen kann anfangs durch massenhafte Netzhaut- und Glaskörperblutungen nahezu aufgehoben sein, es kann durch Verschluß eines Hauptastes ein großer Gesichtsfelddefekt vorkommen, und es kann später auch

Fig. 86.



Retinitis mit Netzhautblutungen. Linkes Auge. Nach Ed. v. Jäger.

hier durch sekundäre Prozesse, Glaukom und Netzhautablösung, bleibende Erblindung eintreten. Bei Vorhandensein größerer Netzhautblutungen sind zuweilen entsprechende Skotome, besonders bei Sitz an der Macula, mit mehr oder minder vollständigem Verlust der zentralen Sehschärfe nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle dürfte aber die Sehstörung geringeren Grades sein, und zuweilen kann sogar das Sehvermögen normal erhalten bleiben, wenn das Venenblut noch einen hinreichenden Abfluß findet.

Den Beweis dafür liefert eine Beobachtung v. Michels (1878, 1. Publikation) bei einer im diabetischen Koma gestorbenen 21jährigen Patientin mit parenchymatöser Nephritis. Am Tag vor dem Tode war nur mäßige venöse Stauung und ein Extravasat auf der Papille notiert worden. Die Sehschärfe war normal. Die anatomische Untersuchung ergab einen nicht mehr frischen Thrombus der Zentralvene in der Gegend der Lamina cribrosa, der $^2/_3$ des Lumens verstopfte.

In einem weiteren Falle v. Michels (1899, Fall 3) kann die anatomisch nachgewiesene, nicht ganz obturierende Thrombose der Zentralvene nicht als wesentliche Ursache der Sehstörung betrachtet werden (was auch der Autor nicht annimmt), weil das Alter des Thrombus auf höchstens 8 Tage geschätzt wurde, während das Sehen an diesem Auge schon $^1/_2$ Jahr vor dem Tode auf Fingerzählen in 2—3 Meter herabgesetzt war. Es handelte sich um doppelseitige Retinitis albuminurica, die sich am einen Auge mit einer nicht ganz obturierenden Thrombose der Zentralvene kombiniert hatte.

In Fällen, wo der geringere Grad der Sehstörung eine Prüfung des sonstigen Verhaltens der Funktionen gestattet, erweist sich der Farbensinn zuweilen gestört, meistens jedoch, ohne daß es dem Patienten besonders auffällt. In einem meiner Fälle, wo ein zentrales Skotom vorhanden war, wurde Blausehen angegeben.

Es muß indessen bemerkt werden, daß im einzelnen Falle während des Lebens der sichere Beweis dafür nicht geliefert werden kann, daß dem beschriebenen Krankheitsbild mit weniger hochgradigen Erscheinungen wirklich eine unvollständige Thrombose zu Grunde liegt, da es keine Symptome gibt, durch welche sich eine solche von einer bloßen Stauung aus anderer Ursache unterscheiden läßt. Es gilt dies besonders auch für die Fälle, wo mit der Zeit eine vollständige Rückkehr zur Norm stattfindet. Das Vorhandensein einer Thrombose ist aber mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn eine hochgradige Stauung vorhanden ist, für welche sich eine sonstige Ursache nicht nachweisen läßt.

§ 205. Verhalten der Zirkulation.

v. Michel hat außer vollständigem Verschluß noch zwei geringere Intensitätsgrade unterschieden, einen unvollständigen Verschluß und einen so geringen, daß gerade nur eine Stauung entsteht. Dieser dritte Grad soll sich vorzugsweise durch die geringe Zahl von Blutungen charakterisieren; eine scharfe Grenze zwischen ihm und dem zweiten Grad läßt sich natürlich nicht ziehen. Das Vorhandensein einer Thrombose erschließt v. Michel ophthalmoskopisch besonders aus der starken Ausdehnung und der tief dunkelroten Färbung der Venen. An sich beweist aber die dunkle Farbe des Venenblutes noch nicht, daß eine Thrombose vorhanden sein muß; eine bloße Stase, die auch anderen Ursprungs sein könnte, ruft die gleichen Folgen hervor. Wie aus den unten mitzuteilenden Beobachtungen hervorgeht, wird schon bei einer sehr starken Verlangsamung der Zirku-

lation der zugeführte Sauerstoff so rasch verbraucht, daß das Blut bereits in den Arterien eine dunkle, venöse Färbung annimmt. Auch wo bei strotzender Füllung der Venen mit schwarzrotem Blute an einer Thrombose an sich nicht zu zweifeln ist, darf man sich nicht vorstellen, daß das Blut in den Gefäßen überall geronnen sei; die anatomischen Untersuchungen haben vielmehr gezeigt, daß die Thrombose auf eine bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht sichtbare umschriebene Stelle des Venenstammes beschränkt ist. Auf eine Thrombose einzelner Venenäste können aber gewisse Unregelmäßigkeiten des Konturs und Ungleichheiten des Kalibers hinweisen, wie sie bei Füllung mit flüssigem Blute nicht wohl vorkommen können.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose einer unvollständigen Thrombose ist die Beobachtung der Folgen, welche ein auf das Auge ausgeübter Druck an den Netzhautgefäßen hervorruft. Man kann dadurch in manchen dieser Fälle beweisen, daß die Zirkulation nicht ganz aufgehoben ist, womit auch die teilweise Erhaltung des Sehvermögens übereinstimmt. Wenn auch, wie oben berichtet wurde, in der Regel kein deutlicher Arterienpuls hervorzurufen ist, so beweist doch der Umstand, daß der Inhalt der großen Venenäste auf der Papille sich nach außen hin entleeren läßt, wovon ich mich zuweilen bestimmt überzeugen konnte, daß kein völliger Verschluß der Vene vorhanden sein kann.

Auffallender Weise scheint von diesem Hilfsmittel der Diagnose, so lange bekannt es auch ist, noch immer nicht der wünschenswerte Gebrauch gemacht zu werden. In den veröffentlichten Krankengeschichten vermißt man nur zu oft Angaben darüber und bleibt über das Verhalten der Zirkulation im Zweifel.

In einzelnen Fällen ist das Erhaltenbleiben einer stark verlangsamten und unregelmäßigen Zirkulation ophthalmoskopisch auch direkt zu beobachten, indem es dabei, wie in gewissen Fällen von Embolie der Zentralarterie (vgl. § 85), zum Zerfall der Blutsäule in getrennte Stücke kommt, deren Fortrücken leicht wahrzunehmen ist. Diese Übereinstimmung mit der Embolie erklärt sich höchst wahrscheinlich durch den Umstand, daß in diesen Fällen eine Embolie tatsächlich vorhanden ist, und bei der Entstehung der Thrombose eine wesentliche Rolle spielt. Zum Unterschiede von dem Verhalten bei einfacher Ischämie treten hier die Folgen der Thrombose ganz in den Vordergrund, während die Netzhautarterien bald stark verengt, bald von normaler Weite, bald sogar hochgradig ausgedehnt sind. Auch im letzteren Fall ist, wie wir zeigen werden, nicht daran zu zweifeln, daß der Prozeß durch eine Störung des arteriellen Blutzuflusses hervorgerufen sein kann.

Die Stelle des Hindernisses ist direkter Beobachtung nicht zugänglich, und der Füllungszustand der Netzhautgefäße hängt von dem Verhältnis

zwischen Zufluß und Abfluß ab; es kann also auch bei stark verringertem Zufluß Hyperämie eintreten, wenn der Abfluß in noch höherem Maße gestört ist.

Da die in Rede stehenden Beobachtungen für die Einsicht in die sich hier abspielenden Vorgänge von großer Wichtigkeit sind, müssen wir sie etwas eingehender mitteilen.

Es gehören hierher zunächst die Beobachtungen, welche Ed. v. Jäger (1876) in Fällen von vorübergehender Erblindung unter der Bezeichnung Blutstockung sehr eingehend beschrieben hat, wo es bei starker Hyperämie der Netzhaut zu Verlangsamung und Stillstand und dann zu allmählicher Wiederherstellung der Zirkulation kam. Diese Beobachtungen sind von besonderem Interesse, weil sie uns über die Folgen einer zeitweisen, fast vollständigen Unterbrechung der Blutzufuhr zur Netzhaut Aufschluß geben. Sie haben bisher wohl deshalb zu wenig Beachtung gefunden, weil Jäger nur die Beobachtungen selbst, aber nicht die betreffenden Krankengeschichten mitgeteilt hat.

Es trat hier von Anfang an Erweiterung der Gefäße, und zwar vorzugsweise der Arterien auf, die allmählich einen beträchtlichen Grad erreichte. Dabei wurde die Farbe der Arterien immer dunkler, so daß diese zuletzt ebenso breit und dunkel gefärbt waren wie die Venen. In diesem Stadium begann der Zerfall der Blutsäule in den beiderlei Gefäßen. Zuerst zeigte sich das Phänomen des rollenden Sandes, das allmählich in das der ausgesprochenen Fragmentierung der Blutsäule überging. Bei zunehmender Verlangsamung kam es weiterhin zu völligem Stillstand der Zirkulation, der einen bis mehrere Tage anhielt. Alsdann stellte sich die Zirkulation, zuerst langsam und ruckweise, dann immer regelmäßiger wieder her, bis sie zuletzt an den gleichmäßig gefüllten Gefäßen nicht mehr zu erkennen war.

Die Funktionsstörung war stets sehr beträchtlich. Das Sehvermögen sank rasch auf quantitative Lichtempfindung und war während des Bestehens der Stase vollständig aufgehoben. Mit Wiedereintritt der Blutbewegung erwachte die Lichtempfindung und steigerte sich, wenn kein neues Sehhindernis sich entwickelte, allmählich zu einem nahezu gleichen Sehvermögen, wie es ursprünglich bestanden hatte.

v. Jäger gibt an, daß in einem dieser Fälle die Arterien den dreifachen, die Venen den $2^1/_2$fachen Durchmesser im Vergleich mit der Norm erreichten. Trotzdem kann die starke Verlangsamung der Zirkulation bis zu völliger Stase wohl nur durch eine vorübergehende Behinderung des Blutzuflusses entstanden sein, da sich durch alleinige venöse Stase die starke Erweiterung der Arterien nicht erklärt, und da eine primäre Erweiterung der Arterien keine Stockung der Zirkulation in den Venen bewirken würde. v. Jäger selbst spricht sich über das Zustandekommen des Zustandes nicht

aus, und der Mangel einer Krankengeschichte erschwert die Erklärung erheblich. Mir scheint, daß man ein primäres Hindernis im Stamm der Zentralarterie annehmen muß, welches nach einiger Zeit spontan zurückging, aber eine ischämische Lähmung der Arterienwände und eine Blutstockung in den Venen hervorrief. Welcher Natur dieses Hindernis war, muß dahingestellt bleiben. Da für die Annahme eines Gefäßkrampfs keine Anhaltspunkte vorliegen, dürfte bei der langen Dauer der Störung, von einem bis mehreren Tagen, die Annahme einer spontan zur Zerteilung kommenden Embolie (vgl. § 99) wahrscheinlicher sein. Doch ist die Ursache der arteriellen Ischämie hier von geringerer Wichtigkeit, als die Tatsache, daß dieselbe eine so beträchtliche Ausdehnung der Netzhautarterien hervorrufen kann. Dies ist wohl zu verstehen, da einerseits die mehr venöse Beschaffenheit des in äußerst geringer Menge zufließenden Blutes Lähmung der Gefäßwandungen und dadurch stetig zunehmende Erweiterung der Arterien herbeiführen kann, und da andererseits die starke Herabsetzung des Druckes in den Gefäßen auch venöse Stase zur Folge hat, indem die Ausflußstelle der Vene durch den Augendruck komprimiert und der Blutabfluß beschränkt und zuletzt ganz aufgehoben wird. So kann, wie schon oben erwähnt, ein derartiges Mißverhältnis zwischen Zu- und Abfluß des Blutes entstehen, daß statt Verringerung des Blutgehaltes eine erhebliche Vermehrung desselben resultiert. Auch sonst sind bei nachweisbarer Embolie Fälle genug beobachtet, wo es bei unvollständiger Verstopfung zu Hyperämie, besonders der Venen, kommt.

Auch Elschnig (1891) hat sich schon dahin ausgesprochen, daß die v. Jägerschen Fälle ein Vorstadium der Thrombose darstellen und hat einen Fall berichtet, welcher den Übergang zu der gewöhnlichen Form derselben darstellt. Man kann auch nicht wohl annehmen, daß es bei derselben schon zur Blutgerinnung in den Venen gekommen war, da sonst die Rückbildung nicht so rasch hätte eintreten können; es kann wohl nur bis zu Stase durch Agglutination der roten Blutkörper gekommen sein. Vorkommen von Blutungen wird dabei auch nicht erwähnt.

v. Jäger hat in diesen Fällen die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß die an sich geringe Geschwindigkeit des Blutstroms von den Hauptstämmen an bis zu den kleinsten Zweigen gleichmäßig, und zwar erheblich zunahm; sie schien in den letzteren 6—8 mal größer zu sein, als in den ersteren, in den Arterien und Venen ungefähr in gleichem Verhältnis. Es geht daraus hervor, daß der Gesamtquerschnitt des Strombettes von den Stämmen nach den Zweigen hin kleiner wurde, während sonst das umgekehrte Verhalten angenommen wird. Die Zunahme der Geschwindigkeit gegen die Peripherie ging daraus hervor, daß die getrennten Blutzylinder bei ihrer Vorwärtsbewegung immer längere Stücke des Gefäßes einnahmen.

So sah man, daß beim Übergang eines solchen Zylinders in zwei gleichgroße Zweige derselbe sich in zwei Stücke teilte, deren Länge bedeutend größer war, als im Muttergefäß. Während die Länge an den Hauptästen der Dicke

gleich, oder höchstens 2—3 mal so groß war, nahm der Zylinder an den feineren Zweigen oft die ganze Strecke zwischen zwei Teilungsstellen ein und noch darüber. Trotzdem hatte v. Jäger den Eindruck, daß die Erweiterung der feineren Verzweigungen erheblich stärker war, als die der Hauptstämme. Er schloß daraus, daß in der Retina auch im normalen Zustande der Gesamtquerschnitt des Strombettes, und zwar in noch höherem Maße, nach der Peripherie hin abnehme. Diese Ansicht scheint mir aber, da man im allgemeinen das umgekehrte Verhalten annimmt, noch weiterer Prüfung zu bedürfen. Die Beobachtungen würden sich einfacher durch die Annahme erklären lassen, daß die Ausdehnung der größeren arteriellen Äste eine viel beträchtlichere war als die ihrer Verzweigungen.

In dem oben erwähnten Falle von Elschnig (1891), bei einem 38jährigen Mann mit Nephritis und Herzhypertrophie, waren die Erscheinungen an den Gefäßen ganz ähnlich; es hatte sich aber, drei Tage nach der Erblindung des betreffenden Auges, bereits das Bild der Thrombose der Zentralvene entwickelt. Sämtliche Gefäße, besonders die Venen, hochgradig erweitert und geschlängelt, die Venen dunkel blaurot, auch die Arterien viel dunkler als normal. Nasal unten ist in einer kleinen Vene die Blutsäule unterbrochen; dunkelbraunrote, mit farblosen Stellen abwechselnde Zylinderchen pendeln darin, ohne bleibende Ortsveränderung, hin und her. Lateral davon zeigt eine dicke Vene das Bild der körnigen Strömung, die bei mäßigem Fingerdruck stille steht. Auf der Papille lassen sich die Venen durch Druck nicht entleeren, doch tritt bei starkem Druck zuweilen Arterienpuls auf.

Papille und Netzhaut von streifigen und lachenförmigen Blutungen übersät.

Eine weitere Annäherung an das Verhalten bei Embolie bietet ein Fall von Ballaban (1900), indem dabei neben einem sonst im wesentlichen gleichen Befund hochgradige Verengerung der Arterien vorkam.

Derselbe betrifft ein 26jähriges Mädchen mit ausgesprochener Chlorose, das seit 4 Monaten am rechten Auge von Sehstörung ergriffen war. Vor 3 Wochen Verschlimmerung, so daß die Patientin jetzt mit diesem Auge fast gar nichts sieht. Papille sehr stark hyperämisch und in der Randzone bis in die Netzhaut hinein getrübt; Arterien auf derselben nicht sichtbar, nur in der Peripherie als dünne Fäden zu erkennen; Venen zum 3—4 fachen verdickt, ihre Blutsäule stellenweise unterbrochen, zeigt hie und da noch Strömungserscheinungen. An den Papillenvenen kein Druckpuls zu erzeugen; sie sind auch beim stärksten Druck an der Austrittsstelle nicht zu entleeren. Zahlreiche größere und kleinere Blutungen und einzelne Gruppen weißer Degenerationsherde, in der Gegend der Macula, zum Teil sternförmig angeordnet. Die Zirkulation war hier offenbar völligem Stillstand nahe.

Fälle wie die obigen gehören aber zu den Seltenheiten. Das Verhalten der Zirkulation ist nur ganz ausnahmsweise direkt zu beobachten, und da die Thrombose des Hauptstammes ihren Sitz regelmäßig in der Gegend der Lamina cribrosa hat, so kann auch von einer ophthalmoskopischen Wahrnehmung des Thrombus selbst nicht die Rede sein.

Das Vorkommen eines unvollständigen Verschlusses der Zentralvene durch Thrombose ist auch durch anatomische Untersuchungen sichergestellt, worüber ich weiter unten Beobachtungen mitteilen werde:

Fall M. § 219; Fall E. Ibid.; Fall Ad. Sch. §§ 211 und 216, Fig. 95; Fall P. D. § 229, Fig. 103a—c.)

Dieselben dürften zum Beweise genügen, daß die in Rede stehende, leichtere Form von hämorrhagischer Netzhauterkrankung durch eine unvollständig obturierende Thrombose der Zentralvene erzeugt werden kann. Auch sonst spricht manches dafür; vor allem die Gleichartigkeit der ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen, die sich nur graduell von denen der schweren Form unterscheiden, das auch hier fast immer einseitige Auftreten, die Entstehung durch dieselben ätiologischen Momente, der in der Regel langwierige Verlauf und die meist unvollkommene Rückbildung der Veränderungen.

B. Die Astthrombose der Zentralvene.

§ 206. Während die oben geschilderten Veränderungen in der Regel, wenn die Zirkulationsstörung den Hauptstamm der Zentralvene betroffen hat, sich mehr gleichmäßig über die Netzhaut erstrecken, kommen hie und da auch Fälle vor, in welchen sie sich mehr oder minder scharf auf das Gebiet eines der ersten oder zweiten Hauptäste der Vene, oder auch auf das von einem oder mehreren kleineren Zweigen derselben beschränken und somit nur eine Hälfte des Augengrundes oder kleinere sektorenförmige Bezirke desselben einnehmen, und wo auch das Verhalten der Gefäße annehmen läßt, daß die Zirkulationsstörung sich vorzugsweise oder ausschließlich auf dieses Gebiet erstreckt. Ganz reine Fälle dieser Art, in welchen die Veränderungen sich ganz auf das Gebiet eines Venenastes beschränken, sind indessen nicht häufig; meistens sind auch an den anderen Gefäßen und den von ihnen versorgten Teilen der Netzhaut geringere Veränderungen vorhanden. Es bleibt hier oft dahingestellt, ob man es mit einer unvollständigen Thrombose des Venenstammes zu tun hat, welche zu einem Verschluß von einzelnen Zweigen geführt hat, oder ob der Venenstamm frei ist und die Zirkulationsstörung auf primärer Thrombose eines oder mehrerer Äste beruht.

Da anatomische Untersuchungen über reine Fälle von Astthrombose bisher kaum vorliegen (s. § 220), so sind wir noch wesentlich auf die klinische Beobachtung angewiesen, die aber nicht immer im Stande ist, das Verhalten befriedigend festzustellen.

Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind an sich dieselben wie bei Stammthrombose. Ihr Grad ist aber im allgemeinen um so geringer, je kleiner der verstopfte Ast und das entsprechende Gefäßgebiet

ist, weil bei kleineren Zweigen eher ein gewisser Teil des Blutes durch das Kapillarnetz in die Nachbarvenen abfließen kann.

Bei Verstopfung der Hauptäste treffen wir aber auch hier hochgradige Ausdehnung und Füllung der Venen mit dunkelrotem Blute und zahl-

Fig. 87.



Thrombose eines Astes der V. temp. sup. Hämorrh. Infarkt des entsprechenden Sektors der Netzhau nach Öller.
Die thrombosierte Vene mündet als fadenförmiger Strang in den Hauptast ein. Die zugehörigen Arterien sind von Blutungen zum Teil verdeckt und umgeben, ihr Verhalten nicht sicher zu beurteilen. — 43jähr. Mann. Mäßige Hypertrophie und Myodegeneration des Herzens. Vor 2 Jahren Syphilis.

reiche, dicht gedrängte Extravasate, nicht selten mit hellen Herden dazwischen. Zuweilen erscheint das am meisten zentral gelegene Stück der betreffenden Vene fadenförmig oder in einen weißen Strang verwandelt, während peripher davon die Vene gestaut ist, so daß man sich von dem Vorhandensein des Verschlusses direkt überzeugen kann. Die Arterien des betreffenden Gebietes können sich verschieden verhalten, sind aber auch

in diesen Fällen öfters stark verengt. Die genaue Beobachtung der Gefäße ist meistens sehr erschwert durch die zahlreichen Blutungen und die Trübung des Netzhautgewebes, welche sich oft bis auf die Papille erstreckt und, dem Verlauf der größeren Gefäße folgend, weit in die Netzhaut ausbreitet.

Zu der Zeit, wo sich die Patienten zur Beobachtung vorstellen, sind die Gewebsveränderungen in der Regel schon zu voller Entwickelung gekommen, so daß man nicht in der Lage ist, das anfängliche Verhalten der Gefäße für sich zu untersuchen. Arterienpuls ist gewöhnlich durch Druck nicht zu erzeugen; Venenpuls fehlt an den betroffenen Ästen, kann aber an den anderen vorhanden sein. Die Austrittsstelle der Vene läßt sich durch Druck auf das Auge nicht zum Kollabieren bringen. Dies gelingt aber zuweilen nach einiger Zeit wieder, wenn Besserung eingetreten ist, und zwar auch in manchen Fällen, wo sich noch kein Arterienpuls hervorrufen läßt; bei weiterer Besserung kann dann auch wieder Arterienpuls erzeugt werden.

Die Sehstörung richtet sich natürlich nach dem Sitz und der Ausdehnung des verstopften Gebietes. Ist die Maculagegend frei geblieben, so braucht die zentrale Sehschärfe nur wenig gestört zu sein, während andernfalls auch zentrale Skotome mit beträchtlicher Amblyopie vorkommen. In schweren Fällen zeigt das Gesichtsfeld einen entsprechenden sektorenförmigen Defekt. Die Ausdehnung desselben entspricht aber nicht immer der des ganzen von der Zirkulationsstörung betroffenen Gebietes; ein absoluter Defekt kann sogar fehlen, wenn die Zirkulation nicht ganz aufgehoben ist, sei es von vornherein, sei es in Folge von späterer Beseitigung des Hindernisses.

Ein ausgesprochener Gesichtsfelddefekt weist auf das Vorhandensein einer erheblichen und bleibenden Zirkulationsstörung hin, die bei plötzlicher Entstehung, wie bei Stammembolie, den primären Sitz im arteriellen Gebiete vermuten läßt. Das Vorhandensein einer Gesichtsfeldbeschränkung kann daher in Fällen von hämorrhagischer Retinitis, wo der ophthalmoskopische Befund nicht hinreichend klar ist, von diagnostischer Bedeutung für den Nachweis einer Astthrombose sein; es ist aber auch von Wichtigkeit für die Prognose, weil es auf einen höheren Grad und damit auf eine geringere Rückbildungsfähigkeit der Zirkulationsstörung schließen läßt.

Das Vorkommen von häufigem Blausehen erwähnt Hormuth 1903 in einem seiner Fälle.

Die Zahl genauer beschriebener Fälle dieser Krankheitsform ist noch gering. Ich habe schon vor Jahren einen solchen beobachtet und in der 1. Auflage dieses Handbuchs beschrieben, welcher die Vena temp. sup. betraf, wo aber auch die übrige Netzhaut in geringerem Grade mitergriffen war.

Es handelte sich um einen 65jährigen Mann. Die Vena temp. sup. war mit ihren Ästen fast bis zum Dreifachen erweitert und dunkel schwarzrot gefärbt;

ihr auf der Papille gelegener Abschnitt erschien dagegen fadenförmig und offenbar obliteriert. Der zugehörige Arterienast hatte anfangs normales Kaliber, war aber späterhin gleichfalls fadenförmig. Die Gewebsveränderungen in dem betroffenen Netzhautabschnitt waren sehr ausgesprochen. Es bestand von Anfang an ein entsprechender Gesichtsfelddefekt, der auch weiterhin bestehen blieb. Der Verlauf war durch zeitweise Besserungen und durch Nachschübe wechselnd. Einen Monat nach dem Beginn wurde bei Besserung der Sehschärfe auf etwa $^1/_8$ über Mikropsie geklagt, die wohl auf Auseinanderdrängung der Elemente der Stäbchenschicht an der Macula zu beziehen ist.

Das Verhalten würde sich wohl durch Komplikation einer unvollständig obturierenden Thrombose des Hauptstammes mit einer Thrombose der Vena temp. sup. am besten erklären.

Auch in dem folgenden Falle, bei einer 70jährigen Taglöhnerin mit Katarakt am anderen Auge, allgemeiner Arteriosklerose und Nephritis interstitialis, erstreckten sich die Veränderungen mit auf die übrige Netzhaut, waren aber im temporalen unteren Abschnitt besonders hochgradig: Plötzlich aufgetretene Sehstörung bis zu Fingerzählen in $1\,^1/_2$ m. Alle Arterien fadenförmig; die Venen auf der Papille gleichfalls eng, in der Netzhaut weiter. Die Vena temporalis inferior schwillt allmählich zu einer weit die Norm übersteigenden Dicke an. Gefäßwände nicht getrübt. Bei Druck auf das Auge tritt nirgends eine Kaliberveränderung an den Gefäßen auf. Netzhaut mit Blutungen übersäet, temporal unten besonders reichlich, mit zwei weißen Infiltrationsherden dazwischen. Flockige hämorrhagische Glaskörpertrübungen.

Dagegen waren in dem folgenden Fall die Blutungen, obwohl die Zirkulationsstörung eine allgemeinere war, auf das Gebiet des unteren Hauptastes beschränkt.

Ein 42jähriger Mann, der in der Kindheit sein linkes Auge durch eine Verletzung verloren hat, kommt wegen Sehstörung am rechten, die seit ca. 5 Wochen besteht. 4 Wochen vorher vorübergehende Verdunkelung von etwa 5stündiger Dauer. Mit — 5 D S $^5/_{15}$ und Gesichtsfeldbeschränkung, besonders nach oben. Alle Arterien, aber vorzugsweise die unteren, auf der Papille dünn und undeutlich, auch in der Netzhaut eng. Die unteren Venen weit und dunkel, dann eine Strecke weit durch massenhafte Blutungen teilweise verdeckt und schwer zu verfolgen. An den Arterien ist durch Druck keine Pulsation zu erzeugen, dagegen lassen sich sowohl die unteren als oberen Venenäste auf der Papille nach außen entleeren. Die untere Hälfte der Netzhaut ist von der Papille an bis gegen die Peripherie von zahlreichen Blutungen mit spärlichen kleinen hellen Flecken dazwischen eingenommen. Nach 6—7 Wochen trat bei Druck auf das Auge auch Arterienpuls auf. Die Blutungen nahmen langsam ab; das Sehvermögen besserte sich aber während zweier Monate nicht in nennenswertem Grade.

Einen Fall von isolierter Thrombose der Vena temporalis superior bei einer 49jährigen, sonst gesunden Frau, wo die reichlichen streifenförmigen Blutungen sich auf den oberen äußeren Quadranten beschränkten, hat Fehr kurz mitgeteilt (1899). Weitere Fälle von mehr oder weniger isolierter Thrombose einzelner Äste beschreiben Mules (1889), Elschnig (1898), Seydel (1899) und andere.

Ausnahmsweise kommt es auch bei Astthrombose zur Entwickelung von multiplen weißen Infiltrationsherden, welche nicht direkt aus Blutungen hervorgehen.

Dufour und Gonin haben (1906) einen Fall beschrieben und abgebildet, wo der temporale untere Sektor der Netzhaut von einem hämorrhagischen Infarkt eingenommen war und wo in dessen ganzer Umgebung gegen die Papille hin eine die Maculagegend umschließende, aus ungemein zahlreichen kleinen weißen Fleckchen bestehende Zone aufgetreten war. Dieselben zeigten nur wenig Neigung zur Konfluenz und sind nach sonstigen Erfahrungen wohl für Fettdegenerationsherde zu halten. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann mit ausgesprochener Arteriosklerose, aber frei von Nephritis, Herzleiden, Syphilis und sonstigen Dyskrasien. Die Netzhautarterien waren eng, geschlängelt und ihre Zweige zum Teil korkzieherartig gewunden.

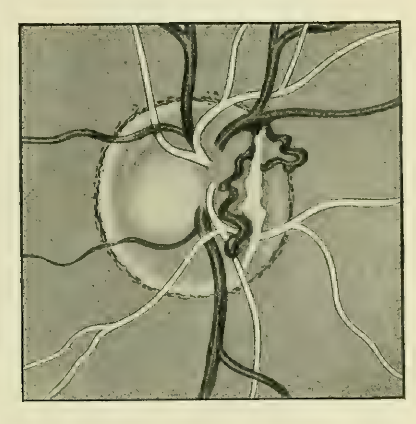
§ 207. Bei längerem Bestehen des Verschlusses eines venösen Astes bilden sich zuweilen Anastomosen mit benachbarten Ästen aus, welche einen Abfluß des Venenblutes nach einer anderen Seite hin oder auch in

Fig. 88.



Frische Thrombose der V. pap. inf. Blutungen im thrombosierten Gebiet. (Nach Hormuth.)

Fig. 89.



Heilung durch Bildung von Anastomosen auf der Papille zwischen der V. pap. inf. u. der V. nas. sup. (Nach Hormuth.)

das früher verschlossene zentrale Stück der Vene ermöglichen. Das Vorkommen solcher Anastomosen ist schon lange bekannt und unter anderen von R. Liebreich (1863) abgebildet worden; Axenfeld (1896) hat aber das Verdienst, zuerst auf seine Bedeutung für die Wiederherstellung der Zirkulation bei der Thrombose der Zentralvene hingewiesen zu haben. Schon vorher hatte Scheffels (1891) diesen Vorgang bei der Rückbildung einer kongenital-syphilitischen Venenerkrankung, die in völlige Heilung ausging, beobachtet.

Die Entstehung dieser Anastomosen ist von großer Wichtigkeit, weil ihr frühzeitiges Eintreten die Erhaltung eines oft recht befriedigenden Sehvermögens sichert; sie ist aber auch deshalb von Interesse, weil sie uns über das Verhalten der Zirkulation in den betreffenden Fällen Aufschluß

gibt. Das Vorkommen und die Form dieser Anastomosen wurde schon in früheren Abschnitten beschrieben (§ 36, Figg. 29—31; § 28, Figg. 7b u. 8).

Die Verbindung zwischen dem obturierten Venenast und einem Ast mit frei gebliebenem Lumen erfolgt entweder durch gröbere Zweige oder durch dazwischen eingeschaltete Netze feinerer Gefäße. Auf dem Randteil der Papille oder in ihrer Umgebung finden sich zuweilen ein- bis mehrfache Gefäßbogen, welche den Rand auf einer oder auf beiden Seiten umkreisen. So kann z. B. ein Ast der zweiten Teilung mit einem der ersten Hauptäste in Verbindung gesetzt werden. Viel häufiger ist aber zwischen zwei Venenäste eine wundernetzartige Gefäßbildung eingeschoben, wobei also das Blut aus dem verschlossenen Gefäßast ein Netz aus sich immer weiter teilenden und dann wieder zu einem Aste sammelnden Gefäßen passieren muß, um in den offenen Ast überzugehen. Dieses Netz findet sich entweder seitlich von dem unwegsam gewordenen Stück der Vene, dessen beide Enden noch bluthaltig sind, so daß sich das frühere Verhalten noch deutlich erkennen läßt (s. Fig. 90); oder das Wundernetz ist in den Verlauf der Vene eingeschaltet, deren obliteriertes Stück nicht mehr zu erkennen ist. Solche Wundernetze und Anastomosen finden sich zuweilen in größerer Zahl an einem und demselben Auge, und zwar bald nahe der Papille, bald in mehr peripheren Teilen der Netzhaut. Sowohl die Gefäße der Wundernetze, als die durch sie in Verbindung gesetzten Gefäßstücke zeigen oft ungewöhnlich starke, mitunter förmlich mäandrische Schlängelungen.

In allen diesen Fällen ist nur eine gewisse, zuweilen sehr kurze Strecke der Vene verschlossen; ihr ganzer peripherer Teil ist für die Zirkulation durchgängig und von normalem Aussehen. Es ist nicht wohl annehmbar, daß die Thrombose sich von Anfang an auch auf diesen peripheren Teil erstreckt habe, da eine etwaige Lösung oder Kanalisation derselben schwerlich von statten gehen könnte, ohne ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Venenwand zu hinterlassen. Wir müssen uns daher vorstellen, daß entweder gleichzeitig oder zeitlich nach einander an umschriebenen Stellen des Venenverlaufs Verstopfungen eintreten, hinter und vor welchen die ruhende Blutsäule flüssig bleibt; diese Verstopfungen können entweder durch einfache Agglutination roter Blutkörper oder durch Fibringerinnung bewirkt werden, wobei im ersteren Fall auch wohl später eine spontane Lösung erfolgen kann.

So wird es verständlich, daß das Sehvermögen, wie z. B. in einigen der von Hormuth (1903) aus Axenfelds Klinik mitgeteilten Fälle, verhältnismäßig wenig gestört sein und später selbst zur Norm zurückkehren kann.

Offenbar folgt hier, wenn die Bedingungen dazu gegeben sind, die Entwickelung der Anastomosen der Verstopfung auf dem Fuße nach.

Die Betrachtung der wundernetzartigen Gebilde macht es wahrscheinlich, daß sie nicht einfach durch Gefäßneubildung entstehen, sondern im wesent-

lichen durch Ausdehnung des zwischen den betreffenden Venenstücken gelegenen Teiles des Kapillarnetzes; auch die in der Gegend der Papille auftretenden einfacheren Gefäßbogen entstehen vielleicht auf diese Weise. Doch soll nicht in Abrede gestellt werden, daß zuweilen auch Gefäßneubildung dabei eine Rolle spielt.

So hat man in seltenen Fällen ophthalmoskopisch auf der Papille feine Knäuel neugebildeter Gefäße beobachtet. In hochgradigen Fällen, die zur

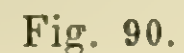
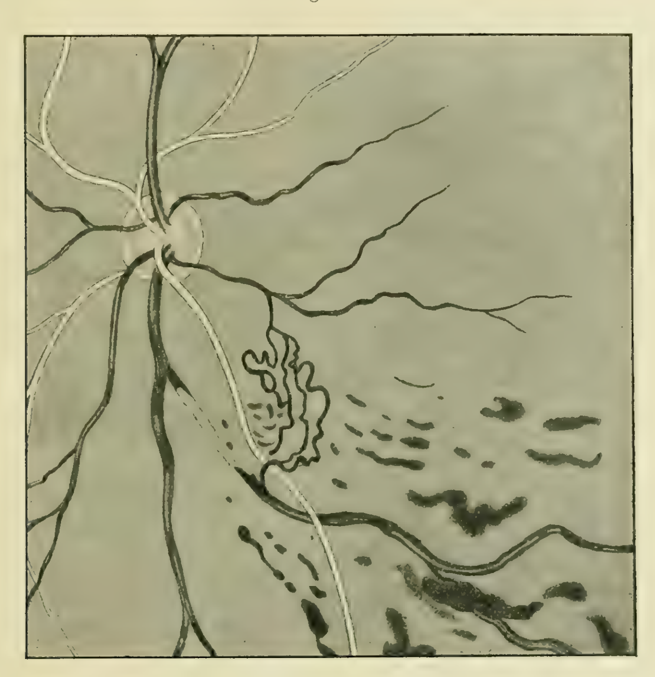


Fig. 90.



Thrombose eines Astes der Vena temp. sup. (u. B.) mit nachfolgender Obliteration einer Strecke der Vene. Wiederherstellung der Zirkulation durch eine wundernetzartige Gefäßentwickelung, welche den peripher gelegenen Teil der Vene mit einem zentral von der obliterierten Stelle einmündenden Ast verbindet (Nach Hormuth.)

anatomischen Untersuchung kommen, ist Gefäßentwickelung in Schichten neugebildeten Bindegewebes an der Innenfläche der Papille und Netzhaut ein häufiges Vorkommnis.

Man muß fragen, warum diese Art der Selbstheilung bei Thrombose einzelner Äste nicht regelmäßig vorkommt. Vielleicht ist dabei das Verhalten des arteriellen Zuflusses von Bedeutung, der auch bei Astthrombose häufig beeinträchtigt ist. Ist der arterielle Druck in dem betroffenen Gefäßgebiete durch teilweise Verlegung des Arterienlumens zu sehr gesunken, so wird es schwerlich zur Ausbildung von Anastomosen kommen. Damit

steht in Einklang, daß man in manchen dieser Fälle eine auffallend gute Sehschärfe beobachtet hat, die einen Rückschluß auf einen befriedigenden arteriellen Blutzufluß zu dem betreffenden Gebiete gestattet. Dabei kann gleichwohl in anderen Gebieten eine Störung der Blutzufuhr erfolgt sein.

So war in einem Falle (4) von Hormuth die A. temp. inferior vom Papillenrande ab eine Strecke weit obliteriert und in der Peripherie des Augengrundes in den Verlauf der Venen eine ganze Anzahl von Wundernetzen eingeschaltet. Das Erhaltenbleiben einer Sehschärfe von $^3/_4$ bei unregelmäßigen sektorenförmigen Gesichtsfelddefekten zeigt, daß wenigstens ein Teil der Netzhaut gut mit Blut versorgt war.

Es kann auch sein, wie Axenfeld vermutet, daß in den betreffenden Fällen die Thrombose sich mehr allmählich entwickelt, und daß es schon während dieser Zeit zur Ausbildung der Anastomosen kommt, während bei plötzlicher Entstehung der Thrombose der dadurch bewirkte Stillstand der Zirkulation es nicht zur Entstehung derselben kommen läßt.

Es sind auch einzelne Fälle von hochgradiger Schlängelung (Tortuositas) der Venen bei Vorhandensein von Anastomosen zwischen einigen derselben beobachtet, wo die Entstehung aus Astthrombosen nicht nachzuweisen war (Pick 1899, Schilling 1901). Doch deutet im Fall 2 von Pick das Vorkommen zahlreicher Netzhautblutungen auf eine Zirkulationsstörung hin, im ersten Falle von Schilling weiße Trübungsstreifen längs den Venen auf das Vorhergehen einer solchen.

III. Verlauf und Ausgänge.

§ 208. Der Verlauf gestaltet sich je nach dem Grade der vorhandenen Zirkulationsstörung verschieden, ist aber meist ein chronischer, da die Resorption der Extravasate auch in günstigeren Fällen eine längere, ihrer Menge entsprechende Zeit erfordert, und da es bei fortbestehender Störung der Zirkulation zu immer wiederholten Nachschüben der Blutungen kommen kann.

In den schweren Fällen, wo ein vollständiger Verschluß anzunehmen ist, sieht man zwar nicht selten nach einiger Zeit eine gewisse Abnahme der Blutungen eintreten, die auch von einiger, aber unerheblicher Besserung des Sehvermögens begleitet sein kann. Weitere Fortschritte erfolgen aber nicht, und unter abwechselnder Verschlimmerung und Besserung bleibt hochgradige Amblyopie fortbestehen, und es können dann Komplikationen, insbesondere mit Sekundärglaukom (§ 210) hinzutreten, welche den noch gebliebenen Rest des Sehvermögens vollends vernichten. Ist die Erblindung schon anfangs eine absolute, so tritt überhaupt keine Besserung des Sehvermögens ein.

Mitunter ist aber die Resorption der Blutungen eine ausgiebigere, vermutlich weil die Zirkulation nicht völlig aufgehoben war oder sich nach einiger Zeit in gewissem Maße wieder herstellt. Das Verhalten der Gefäße ist dann besser zu erkennen, die starke Hyperämie der Venen geht

allmählich mehr zurück, ihre Füllung ist ungleichmäßig, zuweilen wird ein Teil ihres Verlaufes obliteriert. Die Arterien sind oft auf weite Strecken hin in weiße Stränge verwandelt, oder die fadenförmige Blutsäule ist zu beiden Seiten von weißen Linien begleitet, welche der verdickten und getrübten Gefäßwand entsprechen Das Verhalten ist aber nicht immer gleichmäßig; völlig obliterierte Stellen können mit weniger veränderten abwechseln; auch die einzelnen Äste verhalten sich oft verschieden. Zuweilen ist in manchen Bezirken von Gefäßen überhaupt nichts deutliches mehr zu sehen.

Die Sehnervenpapille zeigt in diesem Stadium, wenn sie überhaupt erkennbar ist, die für Atrophie charakteristische weiße Verfärbung. Sehr oft wird aber das Verhalten der Netzhaut durch Medientrübung in Folge hinzutretender Komplikationen verdeckt. Zuweilen finden sich neugebildete Bindegewebszüge, auf denen auch Gefäße auftreten können.

Die Besserung des Sehvermögens ist trotz Rückbildung der Blutungen in der Regel nur gering, was auf dem Ausbleiben rechtzeitiger Wiederherstellung der Zirkulation beruht.

Sehr selten kommt es bei hochgradigem Augenspiegelbefund und Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in geringem Abstand, wenn keine Gesichtsfelddefekte bestehen, doch mit der Zeit zu fast vollständigem Rückgang der ophthalmoskopischen Veränderungen und Wiederherstellung normalen oder fast normalen Sehvermögens.

Hillemanns und Pfalz (1905) und Pincus (1907) haben je einen derartigen Fall beobachtet. Über das Ergebnis des Druckversuchs werden keine Angaben gemacht, doch kann in Anbetracht der späteren Wiederherstellung normaler Füllung der Gefäße und des Mangels von Gesichtsfelddefekten die Zirkulation anfangs schwerlich ganz unterbrochen gewesen sein. Diese Fälle sind für die Praxis wichtig, weil sie zeigen, daß auch bei hochgradigem Spiegelbefund und starker Amblyopie die Prognose nicht unbedingt ungünstig zu stellen ist. Sie sind aber in theoretischer Hinsicht nur mit Vorsicht zu verwerten, weil sich über die Vorgänge in den Gefäßen nur Vermutungen aufstellen lassen. Da die Besserung, besonders in dem einen Fall, erst spät einsetzte, und in beiden Fällen lange Zeit zur Wiederherstellung erforderlich war, dürfte es am wahrscheinlichsten sein, daß eine Thrombose der Zentralvene wirklich vorhanden war, daß diese aber unvollständig blieb und noch die Fortdauer einer Zirkulation ermöglichte, die ausreichte, um eine Degeneration der wesentlichen Netzhautelemente zu verhindern. So konnte es, als später der Abfluß wieder frei wurde, zur Resorption der Blutungen und Wiederherstellung des Sehvermögens kommen, das im 2. Fall sogar wieder völlig normal wurde.

Im ersten dieser Fälle wurde eine Kontusion als Ursache angegeben, die aber schwerlich bei der Entstehung beteiligt war. Jedenfalls zeigt der zweite Fall, bei welchem keine Verletzung stattgefunden hatte, daß der günstige Ausgang keinen Beweisgrund für die traumatische Entstehung abgeben kann.

Einen ganz ähnlichen Fall von nahezu vollständiger Wiederherstellung hat kürzlich auch R. Deutschmann (1914) mitgeteilt.

In weniger hochgradigen Fällen gestaltet der Verlauf sich öfters etwas günstiger. War der Verschluß von Anfang an unvollständig, so kann sich durch Erweiterung der Vene ein genügender Abfluß wieder herstellen. Bei vollständigem Verschluß soll das Lumen später durch Kanalisation des Thrombus wieder frei werden können; doch werden die betreffenden Befunde zum Teil anders gedeutet, und es ist fraglich, ob dieser Vorgang jemals rechtzeitig erfolgt, um einer erheblichen Schädigung der Netzhaut vorzubeugen (s. § 221).

Wird die Zirkulation freier, so schreitet die Resorption der Blutungen und der etwa vorhandenen weißen Herde allmählich weiter fort, so daß diese mit der Zeit völlig verschwinden können. Hie und da sieht man an ihrer Stelle feine, glitzernde Punkte zurückbleiben, vermutlich Cholesterin, oder auch einzelne Pigmentflecke.

Dem entsprechend bessert sich auch das Sehvermögen bis zu dem Grade, welchen die durch die Blutungen bewirkte Läsion des Netzhautgewebes zuläßt. Dieser Grad ist sehr verschieden, da es bald nur zu Auseinanderdrängung, bald zu Zerstörung der wesentlichen Netzhautelemente durch die hämorrhagische Infiltration kommt. Erhebliche Besserungen kommen in der Regel nur in Fällen vor, wo die Störung von vornherein nicht sehr hohen Grades war; Wiederherstellung völlig normalen Sehvermögens, wie im zweiten der oben berichteten Fälle, wird aber auch in diesen nur selten beobachtet.

Wesentlich günstiger sind im allgemeinen die Fälle von Astthrombose, besonders wenn die Zirkulation der Maculagegend ungestört geblieben ist; hier ist öfters Wiederherstellung normaler Sehschärfe beobachtet worden, was wesentlich durch die in solchen Fällen vorkommende Ausbildung kollateraler Abflußwege ermöglicht wird, die oben (§ 207) eingehend besprochen wurde.

In einzelnen Fällen habe ich Jahre nach vollständiger Heilung einer einseitigen hämorrhagischen Retinitis an demselben Auge ein Rezidiv auftreten sehen, das in Sekundärglaukom ausging.

In vielen dieser Fälle, besonders im vorgerückteren Lebensalter und bei Arteriosklerose und Nephritis, treten weiterhin Gehirnapoplexien auf, weshalb auf diese Möglichkeit immer geachtet werden muß. Unter 52 Fällen, deren späteres Schicksal Geis (1911) verfolgte, kamen bei 20 im Alter von 49—70 Jahren Schlaganfälle vor, meistens nach 1—5, zuweilen erst nach 9—12 Jahren, selten schon vor der Thrombose der Zentralvene.

IV. Komplikationen.

§ 209. In vielen Fällen ist, wie aus den obigen Mitteilungen hervorgeht, eine Komplikation mit unvollständigem oder nur zeitweise vollständigem Verschluß der Zentralarterie oder ihrer Äste

durch Embolie oder Endarteriitis nachweisbar. Derselbe ist, besonders in den schweren Fällen, so häufig und auch anatomisch erwiesen, daß die Vermutung eines inneren Zusammenhangs berechtigt erscheint. Wir gehen auf diese Frage bei Besprechung der *Pathogenese*, im VII. Abschnitt, § 222—226, ein; hier ist nur nochmals auf die Fälle hinzuweisen, in welchen sich diese Komplikation im klinischen Krankheitsbilde besonders bemerkbar macht.

Bei plötzlichem Eintritt von Erblindung oder hochgradiger Amblyopie erscheint das ophthalmoskopische Bild hier gewissermaßen aus dem der Embolie und Thrombose gemischt. Auf das Vorhandensein eines Verschlusses der Arterie weist neben plötzlicher und absoluter Erblindung eine starke arterielle Ischämie und die durch sie bedingte charakteristische Netzhauttrübung hin, während die hochgradige venöse Stauung und die zahlreichen Netzhautblutungen eine Venenthrombose annehmen lassen, wie dies aus den oben berichteten Beobachtungen hervorgeht. In gewissen Fällen dieser Art herrscht das Bild der Embolie vor, in anderen das der Thrombose; hieraus ergeben sich Übergänge einerseits zu den mit etwas zahlreicheren Netzhautblutungen komplizierten Fällen von Embolie ohne Venenthrombose, andererseits zu den gewöhnlichen Fällen von Venenthrombose, bei welchen die Arterien regelmäßig mehr oder minder verengt sind. In manchen dieser Fälle war gleich nach der Erblindung das Mischbild vorhanden, in anderen kann zuerst das Bild der Thrombose, später das der Ischämie überwiegen (O. Gross 1907, § 224). In einem Falle von Parsons (1907) ging die Zirkulationsstörung vollständig vorüber und stellte sich normales Sehvermögen wieder her; hier scheint es überhaupt nicht zu Thrombose der Zentralvene gekommen zu sein. (Vgl. Embolie § 137, S. 241.)

Auch *Kombination von Embolie der Zentralarterie am einen Auge mit* (unvollständiger) *Thrombose der Zentralvene am anderen* ist beobachtet:

G. Moses (1896) Fall 17 aus v. Michels Klinik. 76jähriger Mann. Seit 3 Wochen plötzliche Abnahme von S. Am *linken* Auge Finger in nächster Nähe gezählt. *Ophthalmoskopisch*: Sehnervenatrophie. Abgelaufene Embolie der Zentralarterie.

Rechts: S. $^{2}/_{3}$. *Ophthalmoskopisch*: Strichförmige Blutungen auf dem nasalen Teil der Papille und an den größeren Gefäßen und viele punktförmige. *Diagnose*: partielle Thrombose der Zentralvene.

In anderen Fällen erfolgte *an beiden Augen ein plötzlicher, teils bleibender, teils vorübergehender Verschluß der Arterie, welcher sich mit ausgesprochener oder in der Entwickelung begriffener Thrombose der Zentralvene an einem oder an beiden Augen kombinierte.*

In einem Falle von Coats (1904, Fall 2) handelte es sich um einen 53jährigen, früher syphilitischen Mann, welcher vor 8—9 Monaten nach 2 Tage anhaltender Bewußtlosigkeit an beiden Augen vorübergehend erblindete. Nach einem neuen Anfall, vor etwa 3 Monaten, blieb links dauernde Blindheit, rechts $^1/_2$ Sehschärfe zurück. Ophthalmoskopisch beiderseits Papilloretinitis, rechts leichteren Grades, links mit zahlreichen Netzhautblutungen. Später trat an diesem Auge Drucksteigerung hinzu, welche die Enukleation veranlaßte.

Anatomisch: Kanalisierter Thrombus der Zentralvene dicht hinter der Lamina cribrosa und Endarteriitis der größeren Netzhautarterien, welche an denen der Papille stellenweise zu Obliteration geführt hatte.

Die Anfälle doppelseitiger Erblindung mit anhaltender Bewußtlosigkeit weisen auf Embolie in Folge von luetischer Erkrankung der Hirnarterien hin, zu welcher am einen Auge Thrombose der Zentralvene hinzutrat, während die Zirkulationsstörung am anderen Auge zurückging, aber eine Papilloretinitis hinterließ.

In mancher Beziehung ähnlich ist ein Fall von Erlanger (1906), von einer 62jährigen Frau mit Herzfehler, bei welcher eine doppelseitige Embolie der Zentralarterie anatomisch nachgewiesen wurde, die auf dem einen Auge zu absoluter Erblindung mit dem typischen Bilde der Embolie geführt hatte, aber auf dem anderen Auge unvollständig war und nur zu Entstehung rezidivierender Netzhautblutungen mit geringer Sehstörung Anlaß gab. Diese Affektion war an beiden Augen, zwar noch nicht mit ausgebildeter Thrombose, aber mit einem als Stase aufgefaßten Zustand der Zentralvene kombiniert.

Hierzu kommt noch ein wahrscheinlich ebenso aufzufassender Fall von H. Hofmann (1902) bei einem Patienten mit chronischer Nephritis, bei welchem am linken Auge ein vollständiger, am rechten ein unvollständiger Verschluß der Zentralarterie anatomisch nachgewiesen wurde, dessen embolischer Ursprung mir nach den Angaben nicht zweifelhaft ist. Hier war am linken Auge das typische Bild der Embolie, am rechten das einer streifigen Trübung und stellenweisen Rötung der Papille mit Netzhautblutungen vorhanden; Sehvermögen hier gleichfalls herabgesetzt und zuletzt minimal. Leider werden über das anatomische Verhalten der Zentralvene gar keine Angaben gemacht.

In einem eigenen Fall, bei einem 63jährigen Mann (Fr. Sch.) mit Stenose und Insuffizienz der Mitralis, trat am rechten Auge plötzlich Verdunkelung, vermutlich durch unvollständige Embolie der Zentralarterie auf mit mäßig zahlreichen Netzhautblutungen, aber ohne merkliche Stauung der Venen. Fingerzählen in 4 m.; zentrales Skotom mit Blausehen. Am anderen Auge fanden sich bei fast normaler Sehschärfe gleichfalls einige Blutungen mit leichter partieller Trübung der Netzhaut und ohne auffallende Anomalie an den Gefäßen, vermutlich Reste und Folgen einer im vorhergehenden Jahr aufgetretenen geringeren Störung, die bald wieder verging. Das Sehvermögen besserte sich bei ableitender Behandlung nicht merklich, und nach $^5/_4$ Jahren erfolgte Tod durch Apoplexie.

Der mangelnde Nachweis venöser Stauung macht es hier zweifelhaft, ob es schon zu (unvollständiger) Thrombose der Zentralvene gekommen war.

Hie und da kommt auch Komplikation mit Blutungen an anderen Körperteilen vor, insbesondere an der Conjunctiva, die aber immer nur klein und an sich bedeutungslos und nur von diagnostischem Interesse sind.

Ferner ist auch hier das schon bei der Embolie der Zentralarterie eingehend gewürdigte Vorkommen von atheromatösem und embolischem Verschluß von Hirnarterien mit dadurch erzeugten Herden zerebraler Ischämie oder Apoplexie zu erwähnen, wodurch ein Teil dieser Kranken, wie in dem soeben mitgeteilten Falle, später hinweggerafft wird.

§ 210. Ein sehr häufiger Folgezustand der schweren Fälle ist die Komplikation mit sekundärem Glaukom.

Dasselbe tritt unter entzündlichen Erscheinungen auf, Ciliarinjektion, Mattigkeit und Trübung der Hornhaut, zuweilen auch mit Hyphaema. Die Iris ist stark hyperämisch, zuweilen deutlich vaskularisiert; späterhin tritt in der Regel Eversion des Pupillenrandes auf. Die Drucksteigerung kann in kurzer Zeit sehr hohe Grade erreichen, und die Schmerzen sind dem entsprechend stark und anhaltend. Miotika sind von geringer Wirkung, und auch Iridektomie oder Sklerotomie nützen meist wenig oder nur vorübergehend, so daß zur Beseitigung der Beschwerden die Enukleation des inzwischen gewöhnlich ganz amaurotisch gewordenen Auges notwendig wird. Oft wird sogar eine vorübergehende Wirkung der genannten Operationen durch dabei auftretende intraokulare Blutungen verhindert. Massenhafte, sog. expulsive intraokulare Blutungen, mit Ausstoßung des Glaskörpers und Vorfall der Netzhaut, wie im Falle 8 von Coats (1906) gehören aber hier zu den großen Seltenheiten.

Hie und da wird berichtet, daß bei der Enukleation starke und länger anhaltende Blutungen aus der Orbitalwunde auftraten. Doch kommen auch Fälle vor, wo der Prozeß sich nach einer Iridektomie wieder beruhigt und das erblindete Auge Jahre lang zu keinen weiteren Beschwerden Anlaß gibt.

Das Sekundärglaukom ist bei vollständigem Verschluß der Zentralvene so häufig, daß ein innerer Zusammenhang sicher anzunehmen ist, und daß in der Praxis immer mit seinem Auftreten gerechnet werden muß. Dasselbe ist auch nicht auf die Fälle beschränkt, wo der Verschluß der Vene ein vollständiger ist, wie aus den oben angeführten Beobachtungen hervorgeht.

Das Sekundärglaukom beruht, nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung, wie gewöhnlich die glaukomatöse Drucksteigerung, auf einer Behinderung des Abflusses der intraokularen Flüssigkeit, hier durch einen Verschluß des Kammerwinkels, der die Folge einer schleichenden Entzündung der Iris und Sklerokornealgrenze ist. Es kommt zur Entstehung einer zarten Bindegewebsschicht, welche die ganze vordere Fläche der Iris, bis in den Kammerwinkel hinein, überzieht und durch ihre Zusammenziehung die Randzone der Iris mit der der Hornhaut zur Verwachsung bringt. Dieselbe Ursache liegt auch der in solchen Fällen später sehr oft

damit verbundenen Eversion des Pigmentblattes der Iris am Pupillenrande zu Grunde, an welcher in weiter gediehenen Fällen sich auch der Sphincter pupillae beteiligen kann. Die neugebildete Gewebsschicht auf der Iris ist

Fig. 91.



Multiple miliare Angiome an der Vorderfläche der Iris und im Kammerwinkel bei Thrombose der Zentralvene.

Fig. 92.



Dasselbe, ein Stückchen stärker vergrößert.

oft äußerst zart und hebt sich an Dickendurchschnitten nur wenig von dem vorher bestehenden Gewebe der Iris ab, so daß sie leicht übersehen werden kann. Bei pigmentiertem Irisstroma bezeichnet das Auftreten der

Chromatophoren deutlicher die Grenze; man überzeugt sich dadurch, daß es an einer Bindegewebsschicht nicht fehlt, deren Zusammenziehung die Eversion des Pupillenrandes hervorruft. Diese Membranen sind oft von der Iris aus vaskularisiert. Zuweilen tritt das Bindegewebe hinter den Gefäßen ganz zurück, die kleine, über die Oberfläche hervorragende Knötchen bilden. In dem unten (§ 211 S. 393 ff.) mitgeteilten Falle (Adam Sch.) fand ich eine Neubildung dieser Art von miliaren Angiomen an der ganzen Vorderfläche der Iris, dicht neben einander, bis in den Kammerwinkel hinein, der ganz davon ausgefüllt war; daneben eine umschriebene Gefäßneubildung gleicher Art, von naevoïdem Aussehen, im Gewebe der Iris. S. Fig. 91 und 92.

Die neuesten Angaben von Coats (1913) über diesen Vorgang stimmen mit meinen eigenen Beobachtungen vollkommen überein und erweitern sie noch nach einigen Richtungen. Die vordere Kammer pflegt, seinen Angaben nach, hier normal tief oder nicht so seicht zu sein, wie sonst bei Glaukom. Dies mag daran liegen, daß die Iris durch die sie bedeckende Membran gespannt und bis zu der Stelle, wo sie mit dem Rande der Hornhaut verwachsen ist, von dieser etwas abgehoben wird; sie erscheint an dieser Stelle zuweilen deutlich geknickt. Die Verwachsung ist später eine ziemlich feste, kann aber im Anfang noch unvollständig sein. Coats hat auch in einem frühen Stadium die Entstehung der Membran aus Ablagerung entzündlichen Exsudats im Kammerwinkel und an der Vorderfläche der Iris verfolgt, so daß an dem entzündlichen Ursprung der Verwachsung kein Zweifel sein kann.

Zwischen dem Auftreten des Glaukoms und der Netzhauterkrankung vergeht immer ein Zeitraum von mehreren Wochen; nur selten ist dasselbe über 3—4 Monate hinaus verzögert.

In Bezug auf die Ursache dieses entzündlichen Prozesses bin ich schon längst der Meinung, daß derselbe auf die Wirkung in den Augenflüssigkeiten gelöster schädlicher Substanzen zurückzuführen ist, welche adhäsive Bindegewebsproliferation und Gefäßneubildung anregen. Wenn man annimmt, daß diese Wirkung besonders an denjenigen Stellen auftritt, wo eine Resorption der intraokularen Flüssigkeiten stattfindet, wo also die Gewebe fortwährend mit der Lösung der schädlichen Substanzen durchspült werden, also im Kammerwinkel, an der Vorderfläche der Iris und der Oberfläche der Papille, so gewinnt man für die Entstehung gewisser, in solchen Fällen regelmäßig vorkommender Veränderungen, Kammerwinkelverschluß und vaskularisierte Bindegewebsneubildung an der Vorderfläche der Iris und auf der Papille und in deren Umgebung, eine einheitliche Erklärung, und zugleich ein Verständnis für die hier vorkommende Fernwirkung des Retinalprozesses. Über die Natur und Herkunft dieser schädlichen Substanz wird man, so lange die Pathogenese des ganzen

Prozesses noch so wenig aufgeklärt ist, mit seinem Urteil besser noch zurückhalten.

Ein kürzlich von T. Inouye (1910) aufgestellter Erklärungsversuch beruht gleichfalls auf der Annahme einer Reizwirkung einer vom Auge ausgeschiedenen toxischen Substanz, welche der Autor von dem Zerfall roter Blutkörperchen herleitet. Dieselbe soll dadurch zur Wirkung kommen, daß in Folge der Thrombose der Abfluß durch die hinteren Lymphwege gestört sei, und die schädliche Substanz deshalb nicht auf diesem Wege, sondern durch den Kammerwinkel abgeführt werde. Es ist aber nicht erwiesen, daß bei der Venenthrombose auch die hinteren Lymphwege verschlossen sind, und jedenfalls ist der normale Abfluß durch die vordere Kammer an Menge derart überwiegend, daß eine etwaige kleine Zunahme desselben nicht ins Gewicht fallen könnte. Die Quelle der schädlichen Substanz kann auch nicht, oder nicht ausschließlich, wie es hier geschehen ist, in einem Zerfall von Blutkörperchen gesucht werden. Man müßte sonst gleiche Folgen auch bei anderen intraokularen Blutungen, die oft viel massenhafter sind und viele Monate zu ihrer Resorption brauchen, insbesondere bei traumatischen Glaskörperblutungen, auftreten sehen, während doch nach allgemeiner Erfahrung Drucksteigerung, wenn andere Ursachen derselben ausgeschlossen sind, in solchen Fällen auszubleiben pflegt. Es spricht dagegen auch die auffallend geringe Tendenz zu Drucksteigerung, welcher man bei den oft so beträchtlichen und häufig rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen begegnet. (Vgl. § 292.) Es ist allerdings durch Versuche nachgewiesen (vgl. den Abschnitt über die Netzhautblutungen § 271 und den über die Bindegewebsbildung auf und in der Netzhaut), daß reichliche intraokulare Blutungen eine abkapselnde Bindegewebswucherung hervorrufen; diese beschränkt sich aber, soviel bekannt, auf deren unmittelbare Umgebung; ein Verschluß des Kammerwinkels wurde in den betreffenden Versuchen nach Blutinjektion in den Glaskörper bisher nicht beobachtet.

Gegen die ausschließliche Abhängigkeit dieses Prozesses von intraokularen Blutungen spricht aber noch weiter die Tatsache, daß nicht selten auch nach Embolie der Zentralarterie, wo Blutungen völlig fehlen oder nur sehr spärlich vorhanden sind, eine ganz ähnliche Art von Sekundärglaukom vorkommt. Dieselbe tritt, wenn auch lange nicht mit der Regelmäßigkeit wie bei Thrombose der Vene, doch so häufig auf, daß ein zufälliges Zusammentreffen ausgeschlossen erscheint, und kommt auch in Fällen vor, wo eine Komplikation mit Venenthrombose sicher ausgeschlossen ist.

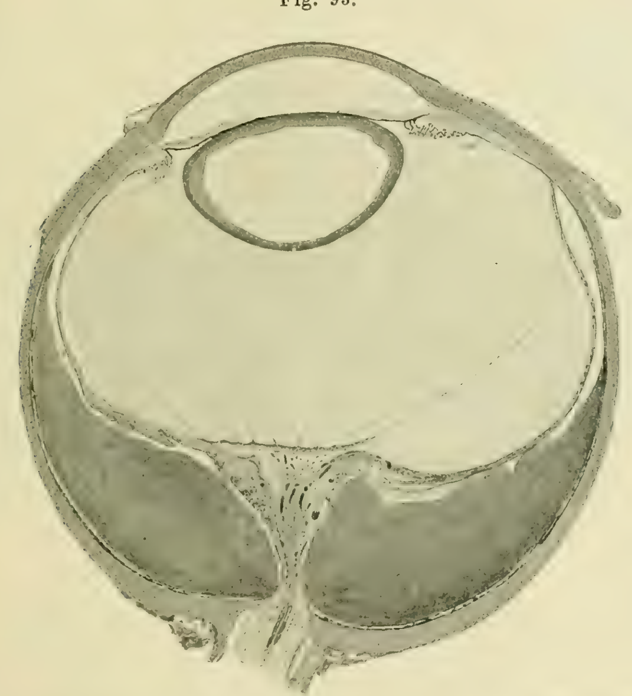
Es läßt sich verstehen, daß bei dem Vorhandensein einer durch die Aufhebung der Zirkulation bewirkten Nekrose Zerfallsprodukte des Gewebes entstehen, denen eine Reizwirkung zukommen kann; dasselbe gilt für die

Retinitis exsudativa, bei welcher zuweilen gleichfalls Sekundärglaukom auftritt. Doch sind hier so viele Möglichkeiten denkbar, daß es besser ist, nicht weiter auf diesem hypothetischen Gebiete zu verweilen.

In seltenen Fällen kann umgekehrt Thrombose der Zentralvene zu einem Jahre lang bestehenden primären Glaukom nachträglich hinzutreten. (Vgl. § 226.)

§ 211. Eine seltene Komplikation, wenigstens für die klinische Beobachtung, ist das Hinzutreten von Netzhautablösung. Dieselbe kann primär, durch einen subretinalen Erguß zu Stande kommen (Coats 1906,

Fig. 93.



Thrombose der Zentralvene. Gefäßneubildung an der Innenfläche der Papillen und Retina, Netzhautablösung

Fall 3), oder sekundär durch Schrumpfung einer neugebildeten gefäßhaltigen Bindegewebsschicht an der Innenfläche der Netzhaut. In seltenen Fällen dieser Art kommt es auch zu präretinaler Bindegewebsbildung mit dem ophthalmoskopischen Bilde der sog. Retinitis proliferans (Coats).

In einem Falle aus meiner Klinik, bei einem 65jährigen Manne (Adam Sch.), bei welchem sich anatomisch eine unvollständig obturierende Thrombose der Zentralvene fand, konnte die sekundäre Entstehung der Netzhautablösung an dem Präparat sehr klar demonstriert werden. Es waren hier

anfangs massenhafte Blutungen an die Innenfläche der Netzhaut und in den Glaskörper aufgetreten. An dem später wegen Sekundärglaukom enukleierten Auge fand sich die Innenfläche der Papille und der umgebenden Netzhaut von einer kontinuierlichen Schicht von neugebildetem, gefäßreichem Bindegewebe bedeckt, von dem zarte Stränge nach vorn in den Glaskörper sich hinein erstreckten (s. Fig. 93, sowie Fig. 94 und Fig. 100, § 218, von demselben Fall). Durch die Retraktion dieses Gewebes war die Papille weit in das Innere des Auges hineingezogen, die Netzhaut emporgehoben und bis über den Äquator von der Aderhaut abgelöst. Der subretinale Raum war nicht mit Blut, sondern mit sanguinolent gefärbtem Transsudate erfüllt.

Fig. 94.



Thrombose der Zentralvene. Gefäßneubildung an der Innenfläche der Papille und umgebenden Retina. Netzhautablösung. Umschriebene Atrophie und Ektasie der Netzhaut. Fall Adam Sch.

Was die Entstehung des Prozesses anlangt, so ist es möglich, daß es sich schon von Anfang an um einen partiell obturierenden Thrombus handelte. Das Sehvermögen war zwar gleich bis auf Lichtschein aufgehoben, dies könnte aber durch die massenhaften Blutungen in das Netzhautzentrum und den Glaskörper bedingt gewesen sein. Der ungünstige Ausgang läßt aber auch an die Möglichkeit denken, daß die Verstopfung von Anfang an eine vollständige war und daß das Lumen erst später teilweise wegsam wurde.

Das Verhalten der Arterie konnte leider, da die Untersuchung unvollständig blieb, nicht befriedigend aufgeklärt werden.

Bemerkenswert war noch eine ganz umschriebene Ektasie eines zwischen Papille und Äquator gelegenen Teils der abgelösten Netzhaut, in deren Bereich die letztere hochgradig verdünnt und atrophiert

war, ein förmliches Staphyloma retinae, vermutlich Folge von teilweiser Zerstörung ihres Gewebes durch Blutung. S. Fig. 94.

Gleichfalls hämorrhagischen Ursprungs ist die partielle Bindegewebsdegeneration der Netzhaut und des Glaskörpers (sog. Retinitis proliferans, welche Purtscher (1896) in einem Falle als Ausgang juveniler Netzhaut- und Glaskörperblutungen an dem einen Auge eines Mädchens beobachtete, an dessen anderem Auge es zu Thrombose der Zentralvene mit Ausgang in Sekundärglaukom gekommen war. Vgl. § 232.

§ 212. Hie und da kommt es zum Hinzutreten von Iritis, meistens erst in einem späteren Stadium, in Begleitung des sekundär-glaukomatösen Zustandes, in einzelnen Fällen aber auch schon früher, selbst in der Entstehungsperiode des Prozesses.

So verhielt es sich in dem oben (§ 82 und § 202 S. 368) mitgeteilten Falle von Nuel (1896), wo eine Embolie der Zentralarterie mit Periphlebitis und drohender Thrombose der Zentralvene kombiniert war, und wo auch das Auftreten von Iritis auf eine schwach entzündungerregende Wirkung des in die Gefäße eingeschwemmten Materials hinweist. Kommt es zu Iritis, so wird oft wegen der vorhandenen Neigung zu Drucksteigerung das Atropin schlecht vertragen und kann den Ausbruch des Glaukoms beschleunigen. (Fall 3 von Wagenmann und mir 1892.)

Hieran reiht sich die Komplikation mit disseminierten Entzündungsherden der Chorioidea, auf deren Vorkommen ich (1891) wohl zuerst aufmerksam gemacht habe. Weit häufiger als bei ausgesprochener hämorrhagischer Retinitis kommt dieselbe bei einfachen multiplen Netzhaut- und Glaskörperblutungen vor, insbesondere bei juvenilem Auftreten derselben. Dies weist darauf hin, daß in beiden Fällen in letzter Instanz wohl gleiche Ursachen zu Grunde liegen.

Ich habe die Komplikation von hämorrhagischer Retinitis mit disseminierter Chorioiditis 5mal beobachtet, darunter zweimal auch mit anatomischer Untersuchung; es kommt noch hinzu ein ganz ähnlicher, von Wagenmann (1899) mitgeteilter Fall syphilitischen Ursprungs, und ein anatomisch untersuchter von Harms (1905, Fall 9). Es kann sich nicht um ein nur zufälliges Zusammentreffen handeln, da in mehreren Fällen der Prozeß an beiden Membranen zu gleicher Zeit, aber selbständig, an verschiedenen Teilen derselben aufgetreten war, und da fast immer auch am anderen Auge Herde abgelaufener Chorioiditis gefunden wurden. In 5 Fällen waren beide Augen erkrankt, aber zu verschiedenen Zeiten. Zweimal waren an dem frisch erkrankten Auge Retina und Chorioidea gleichzeitig ergriffen, in den übrigen am anderen Auge nur eine abgelaufene Chorioiditis nachzuweisen.

In der Mehrzahl der Fälle hatte die hämorrhagische Netzhautaffektion einen relativ gutartigen Charakter, und auch die Chorioiditis kam zur Rückbildung; in drei Fällen, darunter der syphilitischen Ursprungs von Wagenmann, in welchem der Verlauf beobachtet werden konnte, war dieser auffallend günstig, indem es, obwohl anfangs zum Teil beträchtliche Sehstörung vorhanden war, unter Resorption der Blutungen, zur Wiederherstellung normalen, oder wenigstens brauchbaren Sehvermögens kam.

In drei Fällen war dagegen der Ausgang ungünstig, indem es zu Sekundärglaukom kam, welches die Enukleation nötig machte.

Thrombose der Zentralvene war darunter zweimal anatomisch nachgewiesen, in dem Falle von Harms (1905) und einem unten (§ 229 und § 237) mitgeteilten Falle von mir, Pant. D.; in einem dritten Fall (Wagenmanns Fall 3 1892), war sie nicht nachgewiesen, ich halte sie aber jetzt auch hier für wahrscheinlich.

Da diese Komplikation für das Verständnis der Entstehungsweise der hämorrhagischen Retinitis von großer Bedeutung ist, soll sie in dem der Pathogenese gewidmeten Abschnitt eingehender besprochen werden (§§ 236 bis 237).

§ 213. Einmal beobachtete ich eine Komplikation von hämorrhagischer Retinitis mit retrobulbärer Neuritis optica derselben Seite, und zwar in zwei mehrere Jahre aus einander liegenden Anfällen. Es läßt dies an die Möglichkeit denken, daß eine unvollständige Thrombose der Zentralvene zu Grunde lag, durch welche auch die zum Opticus gehenden Zweige beteiligt wurden.

Es handelte sich um einen 51jährigen Mann (Pr.) mit zentralem Farbenskotom und anfangs nur einzelnen Netzhautblutungen, aus denen sich dann eine ausgesprochene hämorrhagische Retinitis entwickelte. Im Verlauf von 4 Monaten trat vollständige Heilung ein. 4 Jahre später erfolgte ein Rückfall beider Erkrankungen mit absolutem zentralen Skotom, aber freier Gesichtsfeldperipherie und zahlreichen geflammten Netzhautblutungen in der Umgebung der getrübten Papille; ein Gefäß eine Strecke weit weiß eingescheidet. Dieses Mal stellte sich das Sehvermögen nicht wieder her. Der Mann hatte an Gicht und Harngries gelitten, war ohne Herzfehler, hatte aber Herzdilatation. Urin auch während des Rückfalls normal, enthielt aber in späterer Zeit Zucker. Der Patient starb mehrere Jahre danach in Folge eines Schlaganfalls.

Vereinzelte Netzhautblutungen, besonders in der Umgebung der Papille, habe ich auch sonst zuweilen bei retrobulbärer Neuritis gesehen (v. Graefes Archiv XV. 3, S. 66, 1869), muß aber deren Bedeutung dahingestellt sein lassen.

V. Doppelseitiges Auftreten.

§ 214. Schon oben wurde das fast ausschließlich einseitige Auftreten der Thrombose der Zentralvene hervorgehoben und mit der Entstehung durch eine örtliche Zirkulationsstörung begründet. Fälle, wo beide Augen

gleichzeitig von einer vollständig oder nahezu vollständig obturierenden Thrombose dieser Vene betroffen wurden, gehören zu den größten Seltenheiten. Dagegen kommt es nicht so überaus selten vor, daß, nachdem ein Auge vor einiger Zeit, gewöhnlich vor einem oder einigen Jahren, von hämorrhagischer Retinitis mit den Erscheinungen der Thrombose befallen worden ist, auch am zweiten Auge Netzhautblutungen auftreten. Gewöhnlich sind aber diese unerheblich, so daß die Annahme einer Thrombose für das zweite Auge in Ermangelung anatomischer Untersuchungen noch nicht sicher steht. Meistens sind in solchen Fällen auch sonstige Krankheitszustände vorhanden, welche zum Auftreten von Netzhautblutungen disponieren, insbesondere Morbus Brightii, Diabetes, Syphilis, septische Zustände u. dgl. Da die Netzhautblutungen in derartigen Fällen nicht ohne weiteres auf Thrombose der Zentralvene bezogen werden dürfen, so bleibt hier die Annahme einer doppelseitigen Thrombose auch dann unsicher, wenn sich eine solche am ersterkrankten Auge nachweisen läßt.

In 12 Fällen, deren späteres Schicksal Coats (1906) verfolgte, war nach längerer Zeit, bis zu 5 Jahren, das andere Auge immer intakt geblieben.

Von doppelseitigen Fällen mit anatomischer Untersuchung kann ich den oben (§ 209) genauer mitgeteilten Fall von Erlanger (1906) anführen, bei dem eine doppelseitige, am einen Auge vollständige, am anderen rückgängige Embolie der Zentralarterie mit einer doppelseitigen Stase, oder in der Entwickelung begriffenen Thrombose der Zentralvene kombiniert war.

Von nur klinisch beobachteten Fällen gehört hierher ein von Moses (1896) mitgeteilter Fall aus v. Michels Klinik in Würzburg (Fall 47).

56jähriger Mann mit hochgradiger, anscheinend allmählich entstandener Sehstörung beider Augen. Zählt rechts Finger in 1 m, links in 2 m. Ophth.: beiderseits Papillen blaß, Arterien fadenförmig, einzelne Abschnitte der Venen thrombosiert. Die ganze Netzhaut von klumpigen Blutungen übersäet, stellenweise gelblichgrau verfärbt, besonders die Maculagegend. — Schwere Anämie, vielleicht durch Karzinom. Der hohe Grad der Veränderungen macht es wahrscheinlich, daß eine doppelseitige Thrombose der Zentralvene zu Grunde lag.

Ich selbst habe folgende Fälle beobachtet:

47jähriger Mann mit ausgesprochener hämorrhagischer Retinitis am rechten Auge, hochgradiger Sehstörung und unvollständiger Rückbildung. Leichte Albuminurie. Nach drei Jahren rechts Blutungen allmählich resorbiert, aber Sehvermögen schlecht geblieben. Jetzt auch links hämorrhagische Retinitis. Apoplektische Anwandlungen.

53jähriger Beamter ohne Herzfehler, aber mit auffallender Pulsfrequenz und rigider Temporalis, Urin normal. Vor vielen Jahren Purpuraflecke am Bein. Links hämorrhagische Retinitis und subkonjunktivale Blutungen. Hochgradige Sehstörung, Gesichtsfeldbeschränkung von oben her bis über den Fixierpunkt.

Langsame Rückbildung mit Besserung des Sehvermögens. Nach $^1/_2$ Jahr Glaskörperblutungen am gleichen Auge. Im folgenden Jahr auch rechts Glaskörper- und Netzhautblutungen. Einige Monate nachher links Netzhautblutungen resorbiert, aber noch Glaskörperblutungen, S etwa $^1/_7$, mit Gesichtsfeldbeschränkung

nach oben. Rechts Reste von Netzhautblutungen, Papille blaß, Arterien eng, von weißen Streifen begleitet, Venen gut gefüllt.

Später zeitweise leichte Albuminurie. Nach 7 Jahren Aphasie, Hemiparese und Hemianästhesie mit tödlichem Ausgang.

Die Schwere der doppelseitigen Erkrankung läßt an eine wandständige Thrombose denken. Nephritis scheint wenigstens von Anfang an nicht vorhanden gewesen zu sein.

In einem Fall von Ormond (1907), bei einem 12jährigen Knaben mit beiderseitigen Netzhautblutungen und starker Verengerung eines oberen Venenastes am einen Auge, ist Thrombose der Zentralvenenstämme, bei normaler Sehschärfe und geringer Gesichtsfeldbeschränkung, sehr unwahrscheinlich. Der Fall dürfte in das Bereich der juvenilen Netzhautblutungen gehören.

VI. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

A. Vollständiger Verschluß des Hauptstammes der Vene.

a. Auftreten und Natur des Verschlusses.

§ 215. Wie schon oben bemerkt, wird das geschilderte Krankheitsbild, wenigstens in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle, durch einen Verschluß des Stammes der Zentralvene hervorgebracht, der seinen Sitz fast immer an einer ganz bestimmten Stelle, in der Gegend der Lamina cribrosa, hat, wo der Sehnerv durch das unnachgiebige Foramen sclerae hindurchtritt. Aus den anatomischen Untersuchungen von Harms (1905) und von Coats (1906) hat sich ergeben, daß es bei dem Nachweis dieser Veränderung ganz besonders auf die Untersuchung der genannten Stelle ankommt, und daß manche von den älteren Untersuchungen mit negativem Resultat, bei welchen dieselbe nicht genügend berücksichtigt wurde, nicht als beweiskräftig angesehen werden können. Zum Nachweis des Verschlusses empfiehlt sich nach dem Vorschlag von Haab besonders die Untersuchung an einer kontinuierlichen Reihe quer durch den Opticus angelegter Schnitte, welche bis in die Gegend der Lamina cribrosa hinein fortgeführt werden. Durch diese mühevollen Untersuchungen zahlreicher Fälle und durch die Methode der Rekonstruktion des Längsschnittes aus der Querschnittsreihe, deren Einführung wir hauptsächlich Harms verdanken, haben die genannten Forscher, neben zahlreichen anderen, neuerdings sehr erheblich zum Fortschritt unserer Kenntnisse beigetragen.

Bei einer Zusammenstellung der in der oben angegebenen Weise vorgenommenen anatomischen Untersuchungen fand ich, daß unter 36 Fällen 34 mal ein Verschluß des Stammes der Zentralvene nachgewiesen wurde, zweimal nur starke Verengerung bzw. Verschluß von retinalen Ästen. Hierzu kommen noch drei eigene Fälle von unvollständigem Verschluß durch Thrombose hinzu.

Unter sämtlichen 63 mir zugänglichen Fällen aus der Literatur mit anatomischer Untersuchung finde ich verzeichnet: Verschluß des Hauptstammes in 74,6 %, Verschluß von Ästen in 6,3 %, zusammen 80,9 %.

Bei dieser Statistik ist die Vermutung wohl berechtigt, daß auch in manchen der früher mit negativem Resultat untersuchten Fälle die Thrombose vorhanden war, aber sich dem Nachweis entzog.

So habe ich, wie schon oben (§ 200) bemerkt, in einem früher von Wagenmann und mir untersuchten Falle (1892, Fall 1), wo bei plötzlich entstandener absoluter Erblindung anatomisch nur auf multiple Embolien bezogene endarteriitische Verengerungen retinaler Äste gefunden wurden, bei Nachuntersuchung neuerdings ein Verhalten der Zentralvene an der oben bezeichneten Stelle konstatiert, das ich auf einen organisierten Thrombus beziehen zu dürfen glaube.

Nur ausnahmsweise wurde die Thrombose weiter rückwärts im Sehnerven gefunden. So saß sie in dem ersten bekannt gewordenen Falle, dem v. Michels (1878), etwa 6 mm hinter dem Eintritt des Sehnerven in das Auge und 3—4 mm vom Austritt der Vene aus dem Opticusstamm, war aber auch hier auf eine kurze Strecke, von etwa 1 $^1/_2$ mm, beschränkt.

Es muß aber bemerkt werden, daß es sich hier durchweg um schwere Fälle handelt, welche zur Enukleation gekommen waren, und daß daher das oben mitgeteilte statistische Ergebnis auf die leichteren Fälle, von welchen anatomische Befunde kaum vorliegen, nicht ohne weiteres übertragen werden darf.

§ 216. Über die Natur dieses in so eigenartiger Weise auftretenden Verschlusses der Vene sind die Ansichten geteilt. v. Michel hatte den Befund auf Grund der Struktur für einen mit der Venenwand verwachsenen und in Organisation begriffenen Thrombus erklärt. Er hielt auch später, gegenüber abweichenden Auffassungen, für diesen Fall an seiner Ansicht fest, gab aber (1899), im Einklang mit Reimar (1899), für andere Fälle die Möglichkeit zu, daß der Verschluß auch ohne vorherige Thrombose, durch eine primäre Endothelwucherung zu Stande kommen könne.

Harms (1905) nimmt, nach zahlreichen eigenen Untersuchungen, in den einzelnen Fällen verschiedene Arten des Verschlusses an; nämlich 1. durch Thrombose innerhalb einer früher nicht erkrankten Gefäßwand; 2. durch eine primäre Endothelwucherung; 3. durch Thrombose auf Grund einer lokalen Wanderkrankung. Die Mehrzahl seiner eigenen und auch der fremden Fälle reiht er in die dritte dieser Gruppen ein.

Coats (1906), dem das reichste Material von 36 selbst untersuchten Fällen zu Gebote steht, gibt für einzelne derselben die Möglichkeit einer primären Endothelproliferation als Ursache des Verschlusses zu, glaubt aber, daß es sich fast immer um Thrombose in mehr oder minder weit fortgeschrittenem Zustande der Organisation handelt.

Gerade entgegengesetzt sind die Ansichten von Verhoeff (1906), welcher sechs eigene Fälle, darunter einen in sehr frühem Stadium, an Serienschnitten untersuchte. Er nimmt in allen seinen Fällen nur Endothelproliferation und keine Thrombose an und hält die gleiche Auffassung auch für alle sonstigen Fälle für die wahrscheinlichste. Die mir allein vorliegende kurze Mitteilung seiner Beobachtungen gestattet mir, zumal in Ermangelung von Abbildungen, kein eigenes Urteil über seine Untersuchungen.

Bei diesem Widerspruch der Ansichten ist es auch bei einiger eigenen Erfahrung nicht leicht, sich ein Urteil über diese Vorkommisse zu bilden. Doch scheint mir die eigentümliche Form des Venenverschlusses, welcher immer an dieser ganz bestimmten Stelle auftritt, auf eine einheitliche Art der Entstehung hinzuweisen; von diesem Gesichtspunkt aus hat die Ansicht von Coats, daß es sich, vielleicht mit Ausnahme einzelner Fälle, regelmäßig um eine primäre Thrombose handelt, die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Nach den Angaben von Coats (1913) kann nicht bezweifelt werden, daß der Verschluß in einer ansehnlichen Zahl von Fällen durch ein Gebilde bewirkt wird, das nur als weißer Thrombus aufgefaßt werden kann. Das Lumen ist von einer strukturlosen oder blaß feinkörnigen, auch zart lamellären oder undeutlich netzförmigen Masse ausgefüllt, die sich zuweilen etwas stärker mit Eosin färbt, und weder die Struktur, noch die Färbungsreaktionen des Bindegewebes zeigt. Sie ist anfangs zuweilen ganz zellenfrei oder enthält nur spärliche Kerne endothelialer oder fibroblastischer Natur. Die Venenwand kann dabei ganz frei von Entzündung sein; andere Male zeigt sie und die Umgebung zellige Infiltration; dann kann auch die Randzone des Thrombus schon anfangs einen reichlicheren Zellengehalt darbieten. Coats konnte primäre Thrombose in neun von seinen Fällen nachweisen, von denen zwei bereits nach 3—4 Wochen untersucht wurden. Später war in der Regel schon sekundäre Organisation dazu getreten. Der Thrombus kann dann in seiner ganzen Ausdehnung mehr oder minder dicht von Zellen infiltriert sein; zuweilen war aber die ursprüngliche Thrombusmasse innerhalb der Zellenwucherung noch unverändert geblieben oder noch in Resten erhalten. Die zellige Infiltration kann aber auch nach längerer Zeit noch ausbleiben, in welchem Falle der Thrombus sich als kleine geschrumpfte Masse darstellt.

Ich selbst habe in 4 Fällen einen Thrombus von der angegebenen Beschaffenheit beobachtet. Besonders genau konnte ich das Verhalten untersuchen in einem weiter unten (§ 229, Fig. 103a—c) ausführlich mitgeteilten Falle (P. D.), wo der Thrombus von beträchtlicher Länge, aber nur die eine Hälfte des Venenquerschnitts davon eingenommen war. Er bestand aus einer undeutlich streifig oder netzförmig strukturierten Masse, welche keine Färbung durch Säurefuchsin annahm, so daß von einer bindegewebigen Interzellularsubstanz keine Rede sein kann. Derselbe war stellenweise (Fig. 103a) erst von spär-

lichen, vereinzelten Endothelzellen durchsetzt; weiterhin nahm deren Zahl zu, sie lagen gruppenweise beisammen, bis zuletzt die Masse mehr gleichmäßig, aber locker davon infiltriert war. Ein ähnliches Verhalten fand sich auch in dem schon im § 211 mitgeteilten Fall von unvollständig obturierender Thrombose (Ad. Sch.), von welchem Fig. 95 eine Abbildung gibt.

Die zellige Infiltration des Thrombus tritt nach Coats in zwei verschiedenen Formen auf. Entweder bleibt die äußere Grenze der Vene erhalten, und der Thrombus wird, vermutlich von gewucherten Endothelien, in zunehmendem Maße und zuletzt ganz gleichmäßig infiltriert. Solche Befunde werden, wie schon bemerkt, von anderen Autoren auf primäre Endothelproliferation bezogen. Die soeben erwähnten Übergänge sprechen aber deutlich für ihre sekundäre Entstehung.

Fig. 95.



Unvollständig obturierende Thrombose der V. centr. ret. im Opticusstamm, dicht hinter der Lamina cribrosa; daneben die Arterie normal. (Fall Ad. Sch.)

Bei der zweiten Form, welche Coats häufiger beobachtete, geht durch Hineinwuchern von Zellen aus der Umgebung die Begrenzung der Vene verloren. Man findet zuletzt an ihrer Stelle nur eine undeutlich abgegrenzte zellige Infiltration; der Gehalt an Zellen kann später derart abnehmen, daß die Vene fast völlig verschwindet, und ihre Stelle nur durch genaues Verfolgen der Schnittserie zu finden ist. Coats nimmt an, daß diese Form nicht durch Endothelproliferation, sondern durch Hineinwuchern von Fibroblasten zu Stande kommt. Diese jetzt noch strittigen Fragen werden nur durch Untersuchung einer größeren Zahl von Fällen in noch früheren Stadien endgültig zu entscheiden sein.

Das Vorkommen entzündlicher Veränderungen der Venenwand ist, wie oben gesagt, sehr wechselnd. In einem Teil der Fälle findet sich keine Entzündung der Vene, weder an der Stelle der Thrombose, noch sonstwo. Solche Fälle kommen, nach Coats, besonders bei alten Personen vor, bei ausgedehnter Endarteriitis der Zentralarterie oder ihrer retinalen Äste. In anderen, aber selteneren Fällen kommt Rundzelleninfiltration der

Venenwand vor, sowohl im Opticus, als in der Retina, zuweilen aber auch schwere Veränderungen der Gefäßwand, auf welche ich unten (§§ 227—231) in dem Abschnitt über die Pathogenese (VII, B) zurückkomme. Sie sollen mehr bei jüngeren Individuen auftreten, zuweilen in Verbindung mit Allgemeinerkrankungen, Gicht, Rheumatismus, Syphilis, Sepsis und Influenza.

Für beide Gruppen lassen sich nach Coats typische Beispiele anführen; eine strenge Trennung derselben erweist sich aber als nicht durchführbar, wie auch schon daraus hervorgeht, daß die Zugehörigkeit zu der einen dieser Gruppen die zu der anderen nicht immer ausschließt.

Eine besondere Schwierigkeit gibt aber für die Beurteilung des entzündlichen Ursprungs das späte Stadium ab, in welchem die Fälle zur anatomischen Untersuchung kommen. Ein zu Grunde liegender Entzündungsprozeß braucht keine große Intensität zu haben, um die Innenwand der Vene derart zu schädigen, daß es zur Entstehung von Thrombose kommt. Die Möglichkeit ist daher nicht auszuschließen, daß eine früher vorhandene Phlebitis zur Zeit der anatomischen Untersuchung wieder zurückgegangen ist.

Auch die klinische Beobachtung gibt hier keine sicheren Anhaltspunkte. Es spricht in der Mehrzahl der Fälle gar manches für einen nichtentzündlichen Ursprung; das Fehlen einer äußerlich manifesten Entzündung und einer regelmäßigen Weiterverbreitung der Thrombose auf die retinalen Verzweigungen, sowie der Umstand, daß sich die Veränderungen der Netzhaut in der Regel durch die Behinderung der Zirkulation, welche die Thrombose mit sich bringt, vollkommen erklären lassen. Es würden sogar, wenn man diese Auffassung verallgemeinern wollte, gewisse klinische Erscheinungen von stärker ausgesprochenem entzündlichen Charakter auf eine Komplikation mit einer andersartigen Form von Retinitis bezogen werden können.

Andererseits läßt sich die Möglichkeit nicht ausschließen, daß durch die Zirkulation eingeführte entzündungerregende Schädlichkeiten nur auf die Vene einwirken und Thrombose derselben hervorrufen, wobei die Netzhaut ihrerseits nur durch die dadurch bewirkte Zirkulationsstörung geschädigt würde. In diesem Falle müßte die Thrombose doch als eine entzündliche bezeichnet werden.

Diese Fragen sollen im VII. Abschnitt eingehender besprochen werden.

b. Verhalten der Netzhautgefäße.

§ 217. Die Gefäße der Netzhaut, Arterien sowohl als Venen, zeigen sehr oft gleichfalls mehr oder minder erhebliche Veränderungen ihrer Wandungen und ihres Inhalts, welche denen der Hauptstämme gleichen. Ihr Auftreten und ihre Verbreitung ist in verschiedenen Fällen und auch

in den einzelnen Teilen desselben Falles unregelmäßig und wechselnd, so daß sie nicht notwendig in Abhängigkeit von der Thrombose des Hauptstammes zu stehen scheinen. HARMS fand in keinem seiner Fälle bei thrombotischem Verschluß des Hauptstammes der Vene stromabwärts eine Intimawucherung, wohl aber eine Verengerung des Lumens durch entzündliche Auflockerung und Infiltration der Wandung. Es steht damit im Einklang, daß nach seinen Erfahrungen auch die von manchen Seiten gemachte Annahme, als ob ein Embolus immer eine ausgedehnte Intimawucherung der Arterie vor und hinter der Stelle seines Sitzes bewirken müsse, sich nicht zu bestätigen scheint. Man wird daher bis auf weiteres annehmen können, daß die Veränderungen an den retinalen Verzweigungen mehr unabhängig von denen des Stammes durch die gleichen Ursachen wie diese erzeugt werden.

c. Gewebsveränderungen der Netzhaut.

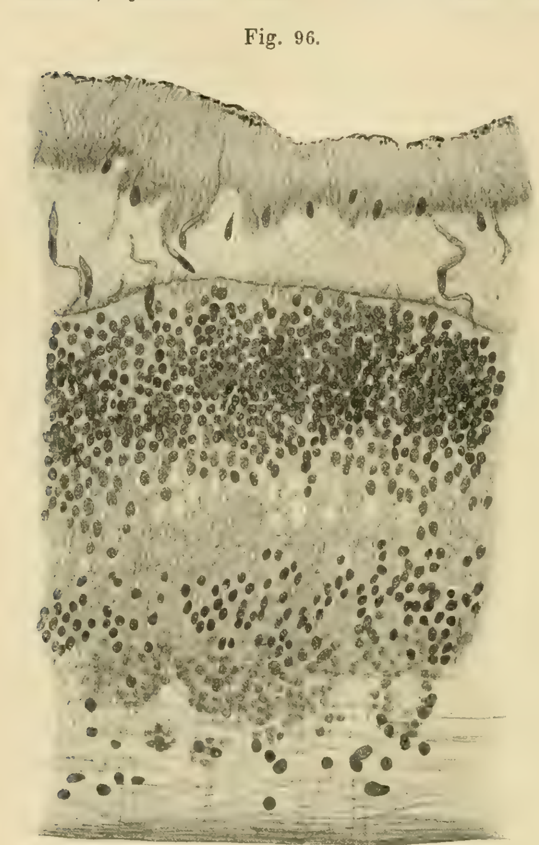
§ 218. Dieselben bestehen im ersten Stadium hauptsächlich in Ödem und Blutungen mit ihren Folgezuständen; sie können einen sehr hohen Grad erreichen und je nach den vorzugsweise befallenen Teilen und Schichten der Netzhaut und nach dem Stadium des Prozesses sich in recht verschiedener Weise darstellen. Es tritt dabei in mancher Hinsicht eine Übereinstimmung mit der Retinitis albuminurica hervor, indem die einzelnen Veränderungen bei beiden Prozessen großenteils dieselben sind und sich die Krankheitsbilder wesentlich durch das Vorherrschen bestimmter Veränderungen und die Art ihrer Verbreitung über die Netzhaut unterscheiden.

Bei der Thrombose der Zentralvene dominiert vor allem die hämorrhagische Infiltration. Das Gewebe ist oft so dicht mit roten Blutkörperchen durchsetzt, daß die Gewebselemente ganz verdeckt werden und oft nur noch spärliche Reste davon zwischen den Blutkörperchen zu erkennen sind. Bald sind diese, bald jene Schichten mehr ergriffen, bald ist die ganze Dicke der Netzhaut, von den gefäßhaltigen Schichten ausgehend, diffus infiltriert; selbst zwischen die Elemente der Stäbchenschicht sind oft Blutkörperchen eingelagert. Nicht selten erfolgt auch Durchbruch nach innen in den Glaskörperraum oder an die Außenfläche der Netzhaut, an letztere meist nur in geringer Menge. Doch kommen zuweilen auch massenhafte Blutungen in den Glaskörper und ausgedehnte hämorrhagische Netzhautablösungen vor.

Das Ödem ist in den einzelnen Fällen verschieden stark, was sich vermutlich nach dem Grade der Stauung und dem noch erfolgenden arteriellen Zufluß richtet. Die Papille ist zuweilen deutlich geschwollen, ihre Elemente gelockert und die angrenzenden mittleren und äußeren Netzhautschichten zur Seite gedrängt. Auch die übrige Netzhaut, besonders ihre

inneren Schichten, sind oft aufgelockert und verdickt. Die ödematöse Durchtränkung erstreckt sich aber bald auch weiter nach außen und führt besonders in der Zwischenkörnerschicht zur Entstehung reihenweise angeordneter, durch Pfeiler zusammengedrängter Radiärfasern von einander getrennter, cystoider Räume. Auch die Körnerschichten werden von dieser Lückenbildung mit ergriffen, und selbst die Stäbchenschicht zeigt zuweilen cystoide Entartung durch zwischen ihre Elemente eingelagerte Tropfen, oder Abhebung durch seröses Exsudat (Fig. 96).

Fig. 96.



Unvollständig obturierende Thrombose der Zentralvene. Fall 2 von Wagenmann s. § 219. Hochgradiges Netzhautödem. Abhebung der Stäbchenschicht. Die Zapfen mit den Zapfenfasern zum Teil aus der äußeren Körnerschicht herausgerissen. Kleine Blutung in der Nervenfaserschicht.

Die in das Gewebe ausgetretene Flüssigkeit besitzt einen beträchtlichen Gehalt an Eiweiß und meist auch an Fibrin. Das Gewebe wird in Folge dessen stellenweise von Fibrinnetzen durchsetzt, welche als abgegrenzte Gerinnsel besonders die cystoiden Lücken der Zwischenkörnerschicht einnehmen (Fig. 97) und oft mit Blutextravasaten abwechseln.

Entsprechend der Dikkenzunahme der Netzhaut erfährt das Gliagerüst einen gewissen Grad von Proliferation, der sich besonders durch Verlängerung und Auswachsen der radiären Stützfasern bemerkbar macht.

In manchen Fällen sind die Gefäße der Papille von dichter Rundzelleninfiltration umgeben, die auch etwas auf das benachbarte Gewebe übergreifen kann, und an welcher zuweilen auch die Netzhautgefäße teilnehmen. Im allgemeinen scheint aber Rundzelleninfiltration bei diesem Prozeß keine erhebliche Rolle zu spielen.

Über die Natur der im Bereich und in der Umgebung der Blutungen auftretenden weißen Herde liegen noch wenig Untersuchungen vor, so

daß sich insbesondere über den Anteil, den die bei der albuminurischen Retinitis so reichlich auftretenden Fettkörnchenzellen hier an ihrer Bildung nehmen, nichts aussagen läßt. Dagegen kann ich aus eigener Beobachtung die Angabe von Türk (1896) bestätigen, daß diese Herde, wenigstens in manchen Fällen, aus ganglioform verdickten Nervenfasern bestehen.

Fig. 97.

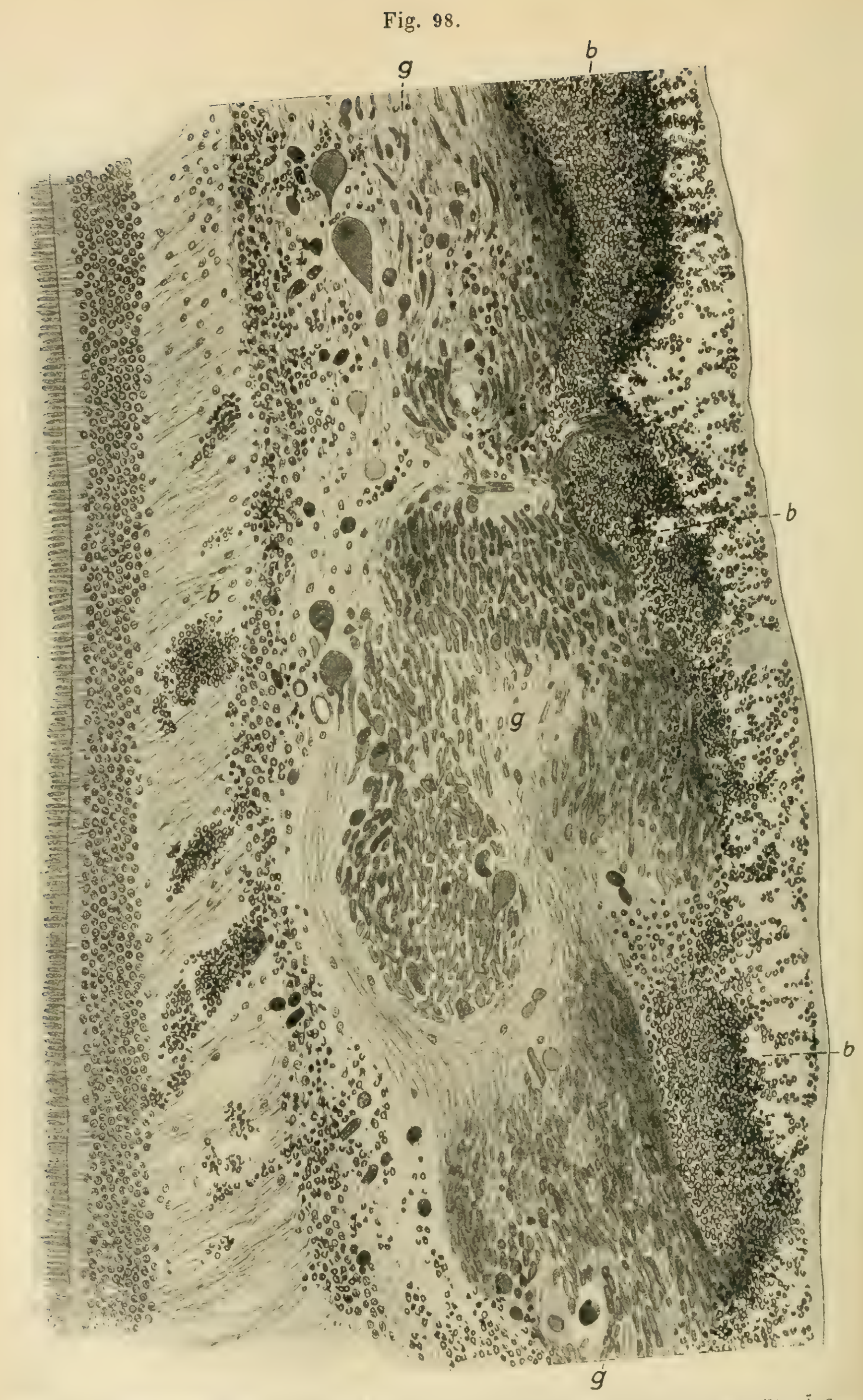


Hämorrhagisch-degenerative Retinitis. (Fall 3 von Wagenmann.) Fibrinöse Exsudation in cystoide Räume der Zwischenkörnerschicht. Starkes Ödem und Faltung der Netzhaut.

Ich habe ausgedehnte Herde dieser Art in zwei unten mitgeteilten Fällen gefunden (Pat. E., 56jähr. Mann, § 219, s. Fig. 98, und Pat. Pant. D. § 229). Beide Male fanden sich unvollständig verstopfende Thromben in der Gegend der Lamina cribrosa mit hochgradiger Sehstörung. Im zweiten Falle war wahrscheinlich Schrumpfniere vorhanden; es handelte sich aber auch hier nicht um Retinitis albuminurica, sondern um eine einseitige Erkrankung ganz vom Verhalten der Thrombose der Zentralvene, auch mit Ausgang in das im § 210 besprochene Sekundärglaukom.

Durch die starke Infiltration mit Blutkörperchen werden die Gewebselemente aus ihrer Lage gedrängt und zum Schwunde gebracht, oder auch gewisse Teile des Gewebes völlig zerstört. Nachdem die Blutkörperchen verschwunden sind, findet man später an Stelle der äußeren und inneren Körner und Ganglienzellen kleinere oder größere Lücken, die durch das

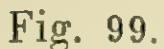
Fig. 98.

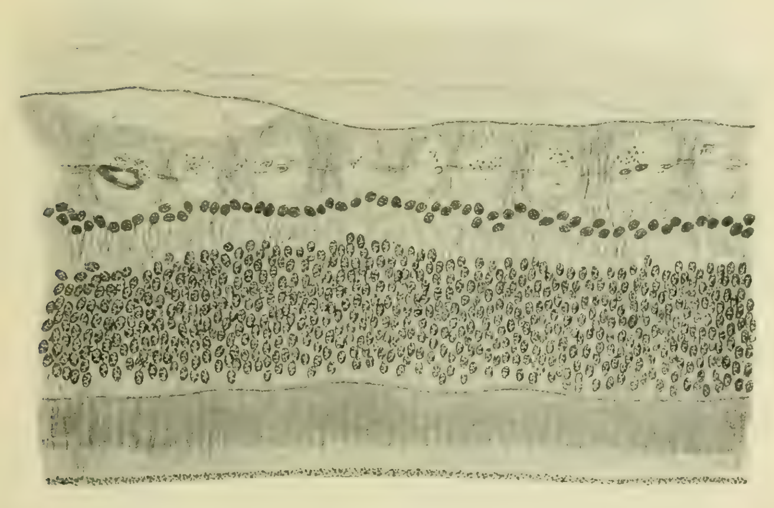


Großer Herd ganglioform veränderter Nervenfasern (*g*) mit reichlicher Blutung in der Umgebung (*b*). Äußere Netzhautschichten gut erhalten. Von einem Fall von unvollständig obturierender Thrombose der Zentralvene. (Patient E.)

aus einander gedrängte Gerüst begrenzt werden. Oft sind auch die Radiärfasern durch Wucherungs- und Retraktionsvorgänge, die sich an den Verlust gewisser Gewebselemente anschließen, schief gerichtet und verbogen. Auch in der Stäbchenschicht treten mitunter in weiter Verbreitung Lücken oder Verziehungen der Elemente hervor.

Hiervon verschieden ist eine diffus verbreitete Atrophie der inneren Schichten, die besonders deutlich an den Ganglienzellen und inneren Körnern hervortritt, deren Elemente bis auf eine einzige Lage schwinden, welche vermutlich den Kernen der Stützfasern entspricht. S. Fig. 99. Diese Form der Atrophie stimmt mit der bei arterieller Ischämie der Netzhaut


Fig. 99.



Atrophie der spez. Elemente der inneren Netzhautschichten bei einer mit arterieller Ischämie komplizierten Thrombose der Zentralvene. (Fall P. D. s. § 229.)

überein, insbesondere auch durch das normale Erhaltenbleiben der äußeren Körner und Stäbchen. Sie ist auch hier auf die mangelnde Ernährung durch die eigenen Gefäße der Netzhaut zurückzuführen; da aber in schweren Fällen, wo dieser Schwund zu beobachten ist, und auch in dem oben abgebildeten, außer dem verhinderten Blutabfluß regelmäßig auch der Blutzufluß gestört war, so läßt sich der Einfluß jedes einzelnen dieser Faktoren hier nicht aus einander halten.

In einzelnen Fällen sind als Komplikation umschriebene vollkommen nekrotische Herde beobachtet, mit Zerfall, besonders der äußeren Schichten, welche den Eindruck machen, als handle es sich um einen von den Aderhautgefäßen ausgehenden Einfluß, vielleicht bakterieller Natur (Wagenmann, Bankwitz).

Als Reste größerer Blutungen findet man in Papille und Netzhaut zuweilen Einlagerungen von Hämatoidinpigment, oft in Zellen eingeschlossen. Dasselbe ist gewöhnlich noch eisenhaltig; außerdem aber zeigt das Gerüst der Netzhaut in älteren Fällen zuweilen eine schwächere, diffuse Eisenreaktion in weiter Verbreitung (hämatogene Siderosis).

Im späteren Verlauf nimmt die Hyperplasie des Stützgewebes weiter zu. Sie kann mit der Zeit zu einer beträchtlichen Verdichtung des Gewebes führen, durch welche der Schwund der wesentlichen Elemente noch gesteigert wird und sich auch auf die äußeren Schichten fortsetzt. Sind

Fig. 100.



Unvollständig obturierende Thrombose der Zentralvene. (Fall Ad. Sch. s. § 211.) Gefäßneubildung an der Innenfläche der Papille und Retina und im angrenzenden Glaskörper. Ein Teil der in Fig. 93 abgebildeten gefäßhaltigen Bindegewebsneubildung bei stärkerer Vergrößerung.

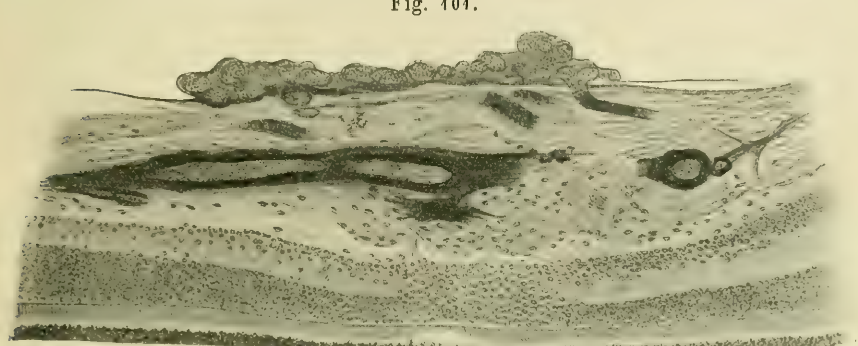
größere Blutungen im Gewebe oder an den Oberflächen der Netzhaut entstanden, so werden sie durch Bindegewebsneubildung abgekapselt. Bei reichlicher Glaskörperblutung entwickeln sich an der Innenfläche der Netzhaut und Papille Schichten neugebildeten Bindegewebes, die nicht selten eine beträchtliche Dicke erreichen und von der Netzhaut aus vaskularisiert werden. Während die an die Netzhaut grenzenden Schichten von weiten Gefäßen durchzogen werden, tritt zuweilen gerade an der Grenze des Glaskörpers eine dichte Neubildung von Kapillaren auf. S. Fig. 100.

Mitunter findet man auch an der Innenfläche der Netzhaut, neben der Papille oder anderwärts, vereinzelt oder in größerer Zahl, kleine, aus Gefäßschlingen gebildete knötchenartige Auswüchse, miliare Angiome (von Coats als Teleangiektasien bezeichnet), oder eine ausgebreitetere Gefäßneubildung dieser Art. S. Fig. 101.

In einem Falle habe ich sie auch an der Vorderfläche der Iris, im Irisgewebe und im Kammerwinkel in weiter Verbreitung auftreten sehen. (Vgl. § 210, Fig. 91 und 92.)

Durch Schrumpfung des neugebildeten präretinalen Bindegewebes kann es auch zur Faltenbildung und Ablösung der Netzhaut kommen.

Fig. 101.



Flache angiomartige Gefäßentwickelung an der Innenfläche der Netzhaut. Thrombose der Zentralvene. (Fall P. Dietz.)

B. Unvollständiger Verschluß der Zentralvene.

§ 219. Über unvollständige Verstopfung der Zentralvene durch Thrombose liegen bisher noch wenig anatomische Untersuchungen vor. Es ist dies begreiflich, weil das Material zu diesen Untersuchungen zum bei weitem größten Teil von Fällen stammt, bei welchen das Auge wegen Sekundärglaukom enukleiert wurde, also von schweren Fällen, bei welchen die Thrombose in der Regel eine vollständige ist. Doch kann ich aus eigener Erfahrung in mehreren Fällen berichten, daß der gleiche Ausgang auch bei unvollständiger Thrombose vorkommen kann.

Aus früherer Zeit habe ich einen Fall dieser Art aus der Göttinger Klinik anzuführen, der von Wagenmann (1892, Fall 2) anatomisch untersucht wurde.

Ein 76jähriger Herr M. hatte seit $^1/_2$ Jahr allmähliche Abnahme von S am rechten Auge bemerkt. Sehvermögen auf Fingerzählen in 5 m reduziert, Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopisch: Retinitis haemorrhagica ohne weiße Degenerationsherde. Gespannter Puls. Leichte Albuminurie. Seit $1^1/_2$ Jahren mehrere Anfälle von Agraphie. In den folgenden 2 Monaten allmähliche Abnahme von S, bei teilweiser Rückbildung der Netzhautblutungen.

Nach $^3/_4$ Jahren Status glaucomatosus und absolute Amaurose. Nach einem Jahr atonisches Hornhautgeschwür mit großem Hypopyon. Enucleatio bulbi.

Die anatomische Untersuchung durch Wagenmann ergab einen partiell obturierenden Thrombus im Stamm der Zentralvene nahe dem Eintritt in das Auge. Der Thrombus bestand aus kernloser, feinkörniger, durch Eosin rötlich gefärbter Masse, mit Faserzügen im Innern, die gegen das mit Blutkörperchen erfüllte Restlumen durch eine Membran abgesetzt war. Die Wandung stark verdickt, die Intima stellenweise gewuchert; nach dem Bulbus hin wird die Wandverdickung geringer. Die A. centralis retinae zeigt starke Verdickung der Wand und geschichtete Wucherung der Intima, am stärksten an der Stelle des Thrombus.

Ein zweiter Fall (Pant. D.), in welchem der Verschluß sich auf die Hälfte des Venenquerschnittes beschränkte, wird unten (§ 229 und § 237) ausführlich mitgeteilt werden. Ein dritter Fall von unvollständig obturierender Thrombose, bei einem 65jährigen Mann (Adam Sch.), bei dem es nach massenhafter Blutung an die Innenfläche der Netzhaut und in den Glaskörper später zu Netzhautablösung durch Zusammenziehung einer neugebildeten Bindegewebsschicht an der Oberfläche der Papille und deren Umgebung gekommen war, wurde schon oben mitgeteilt (§ 211, Fig. 95).

Ein letzter Fall dieser Art betraf einen 56jährigen Mann (E.), der am einen Auge durch eine hämorrhagische Netzhautaffektion bis auf Fingerzählen in 15 cm erblindet war und bei dem es nach kaum 2 Monaten schon zur Enukleation wegen Sekundärglaukom kam.

Die Netzhaut zeigte bei der anatomischen Untersuchung sehr zahlreiche Blutungen und auch sonst hochgradige Veränderungen, u. a. einen großen Herd ganglioform verdickter Nervenfasern, ohne daß Nephritis vorhanden war. Trotzdem fand sich in der Zentralvene nur ein kleiner, nicht obturierender organisierter Thrombus.

Zu erwähnen ist hier noch eine Beobachtung Erlangers (1906) von einer 62jährigen Frau mit einem Mitralfehler und Arteriosklerose, deren anderes Auge unter den Erscheinungen der Embolie der Zentralarterie vollständig erblindet war. An dem hier interessierenden rechten Auge traten rezidivierende Blutungen und einige weiße Degenerationsherde der Netzhaut auf, durch welche aber das Sehvermögen nur mäßig (etwa auf $^1/_5$ der Norm) herabgesetzt wurde. Bei der Sektion fand sich $^5/_4$ Jahre später ein Verhalten der Zentralvene, von der Lamina cribrosa bis in die Papille, das von dem Verfasser nur als Stase gedeutet wird, indem das Endothel an der Stelle erhalten und keine Fibringerinnung nachweisbar war.

In der Zentralarterie fand sich hinter dem Eintritt in den Opticusstamm Verdickung der Intima durch Neubildung elastischer Lamellen und an der Lamina cribrosa eine beträchtlichere Verdickung derselben mit Neubildung von Bindegewebe, großen protoplasmareichen Zellen und Lücken, die im frischen Zustand wohl auch Fett enthielten. Es scheint sich hier um ein Vorstadium der Thrombose der Zentralvene gehandelt zu haben, das aber hierher zu rechnen ist, da es zur Entstehung von Netzhautblutungen und anderen Folgezuständen Anlaß gegeben hat.

Über zwei Fälle von unvollständigem thrombotischen Verschluß der Zentralvene, welche v. Michel (1878, 1 und 1899, Fall 3) mitgeteilt hat, ist schon oben berichtet worden (§ 204, S. 372).

Bei einer Patientin mit Diabetes und parenchymatöser Nephritis fand sich anatomisch ein Thrombus in der Gegend der Lamina cribrosa, welcher $^2/_3$ des Lumens verstopfte, aber nur zu mäßiger venöser Stauung und einer Blutung in die Papille, aber noch nicht zu Sehstörung Anlaß gegeben hatte. — Im anderen Falle war zu einer doppelseitigen Retinitis albuminurica an dem einen, seit lange stark amblyopischen Auge, 8 Tage vor dem Tode eine nicht ganz obturierende Thrombose der Zentralvene dazugekommen.

C. Verschluß einzelner Äste.

§ 220. Die wenigen anatomischen Untersuchungen, welche zur Zeit über Astthrombose der Zentralvene vorliegen, betreffen Fälle, in welchen die Veränderungen nicht auf den einen Sektor beschränkt waren. Sie stimmen darin überein, daß außer dem betreffenden Venenast regelmäßig auch die dasselbe oder ein noch größeres Gebiet versorgenden Arterien ebenfalls obturiert waren. Es ist dies ein Verhalten, welches dem bei Thrombose des Hauptstammes ganz analog ist. Ich teile die betreffenden Tatsachen in Kürze mit.

Harms, Fall XI (1905):

54jähr. Frau. Langsam zunehmende Sehstörung bis S $^5/_{15}$ mit Netzhautblutungen über den ganzen Fundus. 6 Tage nachher ausgesprochenes ophthalmoskopisches Bild der Venenthrombose, massenhafte Hämorrhagien nach unten. 3 Wochen später Zunahme derselben über die ganze Retina. Nach 9 Monaten Enukleation wegen Sekundärglaukom.

Anatomischer Befund. Kein Verschluß der Zentralgefäße im Stamm. Vollständiger Verschluß der Art. papill. sup. durch Endarteriitis, desgleichen der Vena temp. sup. durch einen organisierten Thrombus.

Die Arterien und Venen der unteren Netzhauthälfte durch Wandverdickung stark verengert.

Ischreyt, Fall I (1900):

Mann mit Arteriosklerose ohne Klappenfehler. Zentraler dunkler Fleck vor dem R. Auge; nur Finger gezählt. Keine ophth. Untersuchung. Nach 2 Monaten Enukleation wegen Glaukom.

Anatomischer Befund. Zentralgefäße im Opticus frei. Vollständiger Verschluß der A. nasalis sup. (durch Endarteriitis) und der A. temp. inf. (durch Thrombose). Weit verbreitete Endarteriitis der retinalen Äste. Vena nasalis auf der Papille durch einen in Organisation begriffenen Thrombus vollständig verschlossen; ein peripherer Ast derselben gleichfalls verschlossen und in einen hyalinen Strang verwandelt.

In dem Thrombus der Vena nasalis finden sich neugebildete Gefäße.

Meyerhof, Fall I (1900):

50jähr. Mann. 4 Monate nach vorübergehender Verschleierung plötzliche Sehstörung am L. Auge durch hämorrhagische Retinitis, besonders der unteren Hälfte. Nach $^3/_4$ Jahren Blutungen geringer; nach 2 Jahren S $^1/_{36}$. Nach 9 Jahren glaukomatöse Entzündung. Finger in $^1/_4$—$^1/_2$ m. Besserung durch Iridektomie. Nach einem weiteren Jahr Enucl. bulbi wegen erneuter Drucksteigerung.

Anatomischer Befund. Die Gefäße des Opticus und der Papille fast alle normal, aber die des unteren Teils der Papille von gelben Thromben erfüllt, desgleichen zahlreiche Arterien und Venen der Netzhaut.

D. Kanalisation des Thrombus.

§ 221. Man nimmt an, daß einige Zeit nach dem Auftreten der Thrombose das Lumen wieder frei werden kann, indem es zu einer Kanalisation des Thrombus kommt. Man findet in solchen Fällen das Lumen der Vene durch dünne, mit Endothel überzogene bindegewebige Septen in eine Anzahl bluthaltiger Lumina getrennt, welche die benachbarten, mit einfachem Lumen versehenen Teile der Vene unter einander verbinden.

Diese Septen sollen in der Weise entstehen, daß das proliferierende Endothel in die Thrombusmasse hineinwächst und sie in mit Endothel überzogene Teilstücke zerlegt, zwischen denen durch Zufluß von kleinen Seitenästen oder von der Peripherie her das Blut wieder Zufluß findet. Doch wurden auch, sowohl im Thrombus selbst (Ischreyt, 1900), als auch in der verdickten Venenwand (Wagenmann, 1892, Fall 2), neugebildete Kapillaren beobachtet, die vermutlich von außen her hineingewachsen waren.

Ein ähnliches Verhalten beobachtete v. Michel (1899) an einem retinalen Aste der Zentralvene bei einer doppelseitigen Retinitis albuminurica, und zwar an einem Auge, an welchem es zu Thrombose der A. centralis retinae gekommen war. Die früher thrombosierte Stelle der Vene erschien auf dem Durchschnitt siebförmig durchlöchert und die mit Endothel ausgekleideten Lücken bluthaltig.

Die Kanalisation scheint aber, soweit sie überhaupt anzunehmen ist, in der Regel ohne praktische Bedeutung zu sein. In keinem der Fälle, in welchen das beschriebene Verhalten am Hauptstamm der Vene vorkam, wurde das Sehvermögen wiederhergestellt und der Eintritt von Sekundärglaukom verhütet, vielleicht weil sich schon während des Verschlusses zu schwere Folgen entwickelt hatten.

Es ist auch keineswegs festgestellt, daß die angegebene Auffassung dieser Befunde für alle Fälle zutrifft. Wie unten (§ 228) eingehender ausgeführt werden soll, hat Verhoeff (1906) die Ansicht aufgestellt, daß die Befunde durch teilweise Ablösung des Endothels der Vene durch zirkulierendes Blut zu Stande kommen, was also voraussetzt, daß die Zirkulation vorher gar nicht unterbrochen ist. Es ist hier auf die unten gemachten ausführlichen Mitteilungen zu verweisen, aus welchen hervorgeht, daß manches für diese oder eine ähnliche Erklärung der Befunde spricht. Eine Durchsicht der Beobachtungen ergibt auch, daß in manchen dieser Fälle durch das mehrfache Lumen die Kontinuität der Vene gar nicht oder nur sehr unvollkommen hergestellt ist, sondern daß sich davor oder dahinter noch ein vollständiger Verschluß oder eine starke Verengerung findet. Auch

erhält man nicht den Eindruck, als ob die mit mehrfachem Lumen versehene Venenstrecke aus dem verengerten Teil hervorgegangen sei. Die Frage bedarf daher noch eingehender Untersuchung.

Völlig anderer Art ist die Wiederherstellung des Abflusses bei Venenthrombose in der Netzhaut oder am Sehnervenrande durch Ausdehnung benachbarter Kapillarnetze, welche § 36, S. 71 und § 207 beschrieben wurde.

VII. Pathogenese.

A. Einfluß zirkulatorischer Störungen bei der Entstehung der Thrombose der Zentralvene.

§ 222. Wenn ich im Folgenden versuche, auf Grund der vorliegenden Erfahrungen und einiger eigenen Beobachtungen etwas zur Klarstellung der Entstehungsweise der Thrombose der Zentralvene beizutragen, so gehe ich davon aus, daß dabei eine örtliche Zirkulationsstörung jedenfalls eine sehr wichtige Rolle spielt.

Es wird dies allgemein und auch von solchen Autoren anerkannt, welche annehmen, daß der Thrombose öfter eine Endophlebitis vorhergeht, weil von derselben die Thrombose nicht sowohl auf den entzündlichen Prozeß als solchen, sondern in erster Linie auf die Folgen der durch sie bewirkten Verengerung des Gefäßes zurückgeführt wird.

v. Michel (1878) hatte die Thrombose der Zentralvene ihrer Entstehung nach zu den »marantischen« Thrombosen gerechnet. Die betreffenden Individuen sind aber in der Regel, wie schon oben bemerkt wurde, durchaus nicht in ihrer Ernährung heruntergekommen, von Herzschwäche oder sonstigen erschöpfenden Krankheiten ergriffen. Es handelt sich zwar meist um Personen im vorgerückteren Lebensalter, oft mit ausgesprochener Arteriosklerose, seltener mit Klappenfehlern des Herzens, aber nur ausnahmsweise mit gestörter Kompensation; zuweilen leiden sie an Bronchitis und Emphysem, nicht selten an Nephritis, mitunter auch an Diabetes; sehr oft sind sie aber ohne alle sonstigen Klagen und sogar im vollen Besitze ihrer Körperkräfte. In der Regel gibt also der Allgemeinzustand dieser Kranken keine befriedigende Erklärung für die Entstehung einer Venenthrombose ab, zumal im Bereich des Kopfes, wo die Disposition zu Thrombosen ohnehin im allgemeinen geringer ist.

Hiermit soll aber nicht in Abrede gestellt werden, daß in einzelnen Fällen ein Schwächezustand des übrigen Körpers bei der Entstehung begünstigend mitwirken kann und daß ausnahmsweise auch einmal die Bezeichnung marantische Thrombose gerechtfertigt sein mag. Abgesehen von Schwäche der Herztätigkeit kann vielleicht bei Nephritis auch die dabei vorkommende tonische Kontraktion der kleinen Körperarterien, an welcher auch die der Netzhaut teilnehmen, in diesem Sinne wirksam sein.

Hingegen spricht auch hier, wie bei der akuten Netzhautischämie, die Regelmäßigkeit des einseitigen Auftretens dafür, daß der Zirkulationsstörung wesentlich eine örtliche Ursache zu Grunde liegt.

Schon v. Michel hatte seiner Zeit hervorgehoben, daß in diesen Fällen durch eine Verengerung der Arterien und durch Vermehrung der Widerstände der Blutstrom verlangsamt und dadurch eine Gelegenheit zu Blutgerinnung gegeben werde. Doch war in seinem ersten Falle nur eine mäßige, auf Verdickung der Adventitia beruhende Verengerung der Arterie nachgewiesen, von der es sehr zweifelhaft erscheint, ob sie als genügende Ursache für die Entstehung einer Venenthrombose gelten kann.

Bei den neueren Untersuchungen, insbesondere von Harms und von Coats, hat sich nun mit großer Regelmäßigkeit neben der Venenthrombose eine oft sehr hochgradige Verengerung der Zentralarterie oder ihrer Äste herausgestellt, welcher jedenfalls ein wichtiger Anteil an der Entstehung der Thrombose zuzuschreiben ist. Harms hat durch zahlreiche, sehr sorgfältige und mühevolle Untersuchungen von Fällen hämorrhagischer Retinitis, als deren Ursache er einen Verschluß der Zentralvene nachweisen konnte, zugleich auch schwere Veränderungen der arteriellen Gefäße gefunden und hebt das nicht seltene Vorkommen eines gleichzeitigen Verschlusses beider Zentralgefäße, das bisher noch nicht hinreichend gewürdigt war, nachdrücklich hervor. Auch Coats hat neben dem Venenverschluß sehr oft Verengerung oder Verschluß der Arterien beobachtet und ist der Ansicht, daß in einer bestimmten Gruppe von Fällen die dadurch bewirkte Verlangsamung der Zirkulation die Entstehung der Thrombose veranlaßt.

In Bezug auf den Zusammenhang zwischen Verschluß oder Verengerung der beiden Gefäßarten bemerkt Harms, daß es sich wohl meistens um eine gewisse Wechselwirkung der Gefäße auf einander handle, indem die primäre sklerotische Verengerung des einen Gefäßes in Folge der Stromverlangsamung und anderer eventuell hinzutretender Hilfsmomente (wie Herzschwäche, veränderte Blutbeschaffenheit, lokale Veränderungen leichterer Art) einen thrombotischen Verschluß des anderen hervorruft, und daß dann dieser letztere seinerseits wieder zu einer Steigerung des sklerotischen Prozesses im primär erkrankten Gefäße oder auch zu thrombotischem Verschluß des Restlumens führt.

In den meisten Fällen findet er, daß mit dem Stamme auch die retinalen Äste von der primären Erkrankung ergriffen werden, ehe es zu thrombotischem Verschluß des anderen Stammes kommt; doch könne die primäre Erkrankung des einen Stammes auch ohne Beteiligung der Äste eine Art Fernwirkung auf den anderen Stamm ausüben und auch in diesem den thrombotischen Verschluß hervorrufen. Diese Fernwirkung könne vielleicht durch einen Einfluß entzündungerregender Art auf die Wand des anderen Gefäßes an Ort und Stelle unterstützt werden.

Um eine Vorstellung zu gewinnen über die Bedeutung, welche der Arterienverengerung bei diesen Vorgängen zukommt, habe ich die anatomisch untersuchten Fälle von Thrombose der Zentralvene, in welchen mir die Untersuchung hinreichend genau zu sein schien, daraufhin zusammengestellt. Zu meiner Überraschung fand ich, daß unter 32 Fällen dieser Art in der Hälfte derselben der Stamm der Zentralarterie, und zwar fast immer an der von der Embolie her bekannten Stelle, am Durchtritt durch die Lamina cribrosa, durch einen organisierten Pfropf oder eine endarteriitische Wucherung verschlossen oder hochgradig verengt war. In acht weiteren Fällen war derselbe Befund, nur weniger ausgesprochen, und dreimal in noch geringerem Grade nachzuweisen. Nur fünfmal wurde die Zentralarterie normal gefunden; in drei von diesen Fällen waren auch die retinalen Äste nur wenig verändert (zweimal fehlen die Angaben). In den übrigen Fällen war die Verengerung des Arterienstammes sehr oft von gleichen Veränderungen der retinalen Arterien begleitet.

Es muß dahingestellt bleiben, ob in Fällen, wo die Zentralarterie gar nicht verengt gefunden wurde, doch eine Verengerung vorhanden, aber der Untersuchung entgangen war, weil nicht in der richtigen Weise und nicht in der ganzen Ausdehnung der Arterie danach gesucht wurde. Für einzelne Fälle mag es zutreffen; als allgemeine Regel ist es aber nicht wahrscheinlich; auch ich habe wiederholt in Fällen, wo die in Betracht kommenden Abschnitte der Gefäße hinreichend genau untersucht wurden, zwar Endarteriitis, aber keine merkliche Verengerung der Arterie gefunden. Jedenfalls sind aber die vorliegenden Beobachtungen zahlreich genug, um zu beweisen, daß bei der Thrombose der Zentralvene sehr häufig eine gewisse und oft eine sehr erhebliche Verengerung der Arterien vorhanden ist.

Mit diesem Ergebnis der anatomischen Untersuchung stimmt auch das ophthalmoskopische Bild überein, indem sich in der Regel eine Verengerung der Arterien feststellen läßt, welche in schweren Fällen eine sehr hochgradige zu sein pflegt.

§ 223. Die Verengerung der Arterien wird von den Autoren meist auf eine einfache oder mit hinzugetretener Thrombose kombinierte Endarteriitis bezogen. Es ergibt sich aber aus dem früher bei der Embolie der Zentralarterie Besprochenen und mit Berücksichtigung der vorliegenden anatomischen Befunde, daß dabei auch die Möglichkeit, und in manchen Fällen die überwiegende Wahrscheinlichkeit, einer embolischen Entstehung angenommen werden muß.

Es spricht dafür vom klinischen Standpunkt aus das einseitige Auftreten, das zuweilen beobachtete Vorhergehen eines Verdunklungsanfalles, in einer Reihe von Fällen der Beginn mit plötzlicher vollständiger oder nahezu vollständiger Erblindung und die in solchen Fällen vorkommende

Kombination von Erscheinungen höchstgradiger venöser Stauung mit den Folgen akuter Ischämie, in Gestalt der von der Embolie der Zentralarterie her bekannten Netzhauttrübung mit Aussparung der Fovea centralis.

Unter den drei oben (§ 200) angeführten Fällen, in welchen die Krankheit mit plötzlicher und vollständiger Erblindung begann, befindet sich der von Würdemann (1894) bei einem 8jährigen Knaben und der von Deutschmann beobachtete aus meiner Klinik (§ 202) bei einem 21jährigen Mädchen, bei denen man dem Alter nach gewiß nicht an allgemeine Arteriosklerose denken kann.

In Würdemanns Fall war das linke Auge vor 4 Tagen, 2 Wochen nach einer Parotitis, absolut erblindet. Ausgesprochenes Bild der Thrombose der Zentralvene mit stark verengten Arterien und viel Netzhauttrübung, besonders in der Gegend der Macula; in deren Mitte eine Blutung. Nach einem Jahr wurde an dem enukleierten Auge an der Arterie ein vollständiger, an der Vene ein unvollständiger Verschluß in der Gegend der Lamina cribrosa gefunden.

In zwei Fällen, bei denen ein Herzfehler nachgewiesen war, dem ersten Falle v. Michels (1878) und dem von Türk (1896) läßt gerade das Fehlen einer nennenswerten endarteriitischen Verengerung der Zentralarterie und ihrer Äste und von entzündlichen Veränderungen der Venenwand stark an die Möglichkeit denken, daß eine Embolie an einer nicht zur Untersuchung gekommenen Stelle zu Grunde lag.

Von seiten des anatomischen Befundes spricht dafür das Auftreten des Arterienverschlusses an derselben Stelle wie bei Embolie, in der Gegend der Lamina cribrosa, wo die konische Gestalt des Foramen sclerae und die Teilung der Arterie das Weiterrücken eines eingeschwemmten Gerinnsels verhindern, oder an einer anderen Prädilektionsstelle der Embolie, am Durchtritt durch die Opticusscheiden, wie in einem Falle von Baquis (1905); endlich das Vorkommen von Bestandteilen in der Verschlußmasse der Arterie, welche auf einen Import hinweisen, so von Fettkörnchenzellen und Fremdkörperriesenzellen in einem Falle von Coats (1906, Fall 5).

In einem Falle von Bauer (1909), wo innerhalb des die Arterie erfüllenden frischen Thrombus ein eigentümliches verkalktes Gebilde gefunden wurde, kann vielleicht an einen kleinen verkalkten Embolus gedacht werden.

Man kann auch nicht in Abrede stellen, daß das Vorkommen einer knopfförmigen Bindegewebswucherung, welche mit der Innenwand der Arterie nur an einem Teil des Umfangs zusammenhängt und sonst frei in das Lumen hineinragt, zumal an einer für Embolie besonders disponierten Stelle, sehr für diese Entstehung spricht. Ich möchte daher eine solche, abweichend von dem Autor, in dem soeben erwähnten, sehr bemerkenswerten Falle von Baquis (1905) annehmen, wo dieses Verhalten am Eintritt der Arterie in den Opticus vorkam. Derselbe ist auch in der Hinsicht lehrreich, daß er zeigt, daß der mangelnde Nachweis einer Arterienverengerung an der gewöhnlichen Stelle ihr Vorhandensein nicht ausschließt, und daß man sie vielleicht auch in diesem Falle übersehen hätte, wenn nicht ein langes Stück des Sehnerven zur Untersuchung verfügbar gewesen wäre.

Es handelte sich um einen 60jährigen Mann mit Arteriosklerose und Herzhypertrophie, welcher am Morgen des Untersuchungstages bemerkte, daß er am

linken Auge bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen erblindet war. Die erste Untersuchung fand 5 Stunden nachher statt und stellte schon das ausgesprochenste Bild der Thrombose der Zentralvene mit fadenförmigen oder ganz unsichtbaren Arterien heraus.

Die anatomische Untersuchung wurde an dem 3 Monate später wegen Sekundärglaukom enukleierten Auge vorgenommen. Die Vene war an der Lamina cribrosa an ganz umschriebener Stelle in junges Bindegewebe verwandelt und völlig verschlossen. Sonst hatten sowohl die Zentralarterie als die Zentralvene während ihres ganzen Verlaufs durch den Sehnerven normale Wandungen. In der Zentralarterie saß am Durchtritt durch die Scheiden in den Opticusstamm ein Bindegewebsknötchen, das nur auf einer Seite der Gefäßwand anhaftete und sonst, von Endothel überzogen, frei in das Lumen hineinragte und es fast ganz ausfüllte. Baquis erklärt dasselbe für ein primär endarteriitisches Produkt, weil darin Reste von Blut oder Zellendetritus vollständig fehlten (was aber nach dem oben bei der Embolie Gesagten nicht beweisend ist), und weil auch am anderen Auge, trotz normalen Sehvermögens, die Netzhautarterien fadenförmig waren und nicht pulsierten, was er ebenfalls auf primäre Endarteriitis bezieht.

Der Patient hatte 3 Jahre zuvor einen Anfall von plötzlicher Verdunklung beider Augen gehabt, auf welche sofort länger dauernde Bewußtlosigkeit folgte. Er kam erst im Krankenhaus wieder zu sich, wo der Anfall mit heftigem Erbrechen aufhörte. Vermutlich hat es sich hier um einen der seltenen Fälle von rasch vorübergehender doppelseitiger Embolie der Zentralarterie der Netzhaut und von zerebralen Arterien gehandelt (vgl. §§ 104—106), welche eine umschriebene Verengerung beider Zentralarterien, aber keine Sehstörung hinterließ.

Der übrige Teil des Verlaufs der Zentralarterie war frei, dagegen ihre beiden Hauptäste in dickwandige Stränge mit minimalem Lumen umgewandelt.

Die Erklärung, wie hier die Thrombose der Zentralvene zu Stande kam, ist wegen der Raschheit, mit welcher der Retinalprozeß sich entwickelte, besonders schwierig. Auch Baquis hält die Verengerung der Arterie am Eintritt in den Opticus für älteren Datums und nimmt an, daß sie als solche zu keiner Sehstörung Anlaß gegeben hatte. Er führt die Entstehung der Thrombose im wesentlichen auf die durch die Arterienverengerung bewirkte Verlangsamung des Blutstromes zurück. Man muß in diesem Falle annehmen, daß die Thrombose ganz allmählich entstand, und daß retinale Veränderungen und Sehstörung erst von dem Augenblick an auftraten, wo der Verschluß ein vollständiger wurde. Leichter verständlich würde der Hergang sein, wenn man annehmen könnte, daß die Venenthrombose sich akut entwickelte, unter dem Einfluß einer neuen Embolie, bei der eine weiche Masse bis in die Hauptäste der Arterie vordrang. Diese Annahme wird auch dadurch nahe gelegt, daß die höchstgradige Verengerung der Hauptäste der Arterie bei dem Mangel von Sehstörung nicht vorher vorhanden gewesen, aber auch nicht wohl durch die Thrombose der Zentralvene entstanden sein kann.

Wie oft die hier vorkommende Endarteriitis embolischen Ursprungs ist, wird sich aber noch schwerer ermitteln lassen, als bei der typischen Embolie, weil es sich hier nur um unvollständige oder nur vorübergehend vollständige Verstopfungen der Arterie handeln kann, die sich weit weniger als bei vollständiger Verstopfung durch Sehstörung verraten. Gegen eine

größere Häufigkeit eines embolischen Ursprungs spricht die Seltenheit eines nachweisbaren Herzfehlers, wodurch sich diese Fälle von der typischen Embolie wesentlich unterscheiden. Es geht dies aus den vorliegenden Mitteilungen der Literatur, die allerdings sehr oft unvollständig sind, hinreichend deutlich hervor, und meine eigenen Erfahrungen stimmen damit überein.

Man muß daher für die Mehrzahl der Fälle zunächst bei der Annahme einer Entstehung der Arterienverengerung durch Endarteriitis stehen bleiben. Doch lassen die oben hervorgehobenen Umstände immerhin an die Möglichkeit denken, daß diese Endarteriitis auf eine, vielleicht öfter wiederholte Einschwemmung von kleinen, wenig oder gar nicht verstopfenden Partikeln zurückzuführen ist.

§ 224. Wenn wir die Verengerung der Arterien für gewisse Fälle als Ursache von Verlangsamung des Blutstroms und von Venenthrombose ansehen wollen, so müssen wir natürlich voraussetzen dürfen, daß sie zuerst vorhanden ist. Wie es sich damit verhält, ist jedoch im einzelnen Falle, selbst bei anatomischer Untersuchung, nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, weil sich das relative Alter der Veränderungen beider Gefäße oft nicht bestimmt abschätzen läßt. In manchen Fällen ist dies auch gar nicht zu erwarten, weil bei denselben die Thrombose der Vene dem Verschluß der Arterie rasch nachzufolgen scheint. Im allgemeinen werden aber die Befunde in dem in Rede stehenden Sinne gedeutet, und wo in einzelnen Fällen das Gegenteil angenommen wird, scheinen mir keine Angaben vorzuliegen, aus welchen dies mit Sicherheit hervorgeht. Der folgende Fall von Ayres (1894) läßt durch die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen deutlich erkennen, wie zu einer anfänglichen Embolie der Zentralarterie eine Thrombose der Zentralvene hinzutreten kann:

Ein 48jähriger Mann, der an Podagra litt, hatte in der letzten Zeit mehrere Anfälle von rasch vorübergehender Blindheit am rechten Auge gehabt. Bei dem letzten Anfall, vor 9 Tagen, blieb das Auge bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen erblindet. Ophth. Netzhauttrübung wie bei Embolie der Zentralarterie. Arterien enger als normal; alle Venen stark ausgedehnt, mit zerfallener Blutsäule und sichtbarer zentripetaler Bewegung. Eine Netzhautblutung unterhalb der Papille und eine weitere oberhalb der Macula.

Nach einer Woche waren die Venen enorm erweitert, aber die Zirkulation hatte vollständig aufgehört. Papille blaß, Netzhauttrübung verschwunden, Blutungen in Resorption begriffen. Nur noch schwacher Lichtschein. Es muß hier wohl zuletzt völliger Stillstand der Zirkulation auch in der Arterie eingetreten sein, welcher die Entstehung weiterer Blutungen ausschloß.

Es ist natürlich nicht möglich, hier auf die Befunde in allen einzelnen Fällen einzugehen und eine etwaige, von der des Autors abweichende Auf-

fassung zu begründen; ich beschränke mich auf das folgende Beispiel, das einen auch schon oben (§ 107) angeführten Fall betrifft.

O. Gross (1907) berichtet über eine 48jährige Frau, deren rechtes Auge vor 8 Tagen bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen erblindet war. Die Arterien waren gut gefüllt, alle Venen überfüllt und der Augengrund mit zahlreichen, profusen Blutungen bedeckt. Nach 24 Tagen war das Bild völlig geändert: die Papille atrophisch, Gefäße auf derselben nicht mehr zu sehen, in der Netzhaut teils in dünne weiße Stränge verwandelt, teils von Blut eingescheidet. Gross nimmt an, daß zu einer anfänglichen Thrombose der Zentralvene ein Verschluß der vielleicht schon vorher erkrankten Arterie hinzugetreten sei. Nach früheren Ausführungen erklären sich aber die Erscheinungen vollkommen durch die Annahme einer anfangs unvollständig obturierenden Embolie, zu welcher Thrombose der Vene hinzugetreten war und bei der sich der Verschluß der Arterie später durch Thrombose oder Endarteriitis vervollständigte.

Die Verhältnisse können sich übrigens hier mitunter sehr kompliziert gestalten. Ist es erst zur Entstehung einer Verdickung der Intima gekommen, so können sich später darauf oder daneben frische Thrombusmassen ablagern, die ein weiteres Zirkulationshindernis abgeben. Es ergibt sich daraus die Möglichkeit, daß eine erst in Folge der Arterienverengerung entstandene Venenthrombose älter sein kann, als die letzte Verstopfungsmasse der Arterie, was wohl einmal zu einer unrichtigen Auffassung des gesamten Hergangs Anlaß geben könnte.

Bauer (1909) hat drei Fälle beschrieben, von denen der eine schon oben erwähnt wurde, welche Beispiele für die von Harms angenommene Wechselwirkung der einen Gefäßveränderung auf die andere abgeben; es wurden dabei in beiden Zentralgefäßen relativ frische Thromben gefunden, von denen der in der endarteriitisch verengerten Arterie enthaltene erst ganz zuletzt entstanden zu sein schien, als es schon in Folge der eingetretenen Zirkulationsstörung zu thrombotischem Verschluß der Vene gekommen war.

Die Möglichkeit, daß der Verschluß der Vene in manchen Fällen zuerst eintritt, läßt sich natürlich keineswegs sicher ausschließen. Für solche Fälle würde man dann in Bezug auf die Entstehung der Thrombose auf entzündungerregende Einflüsse hingewiesen, welche, wie sich unten ergeben wird, wenigstens in vielen Fällen wirksam sind.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß eine beträchtliche Verengerung des Arterienlumens eine erhebliche Verlangsamung des Blutstroms mit sich bringen muß und dadurch einen sehr wirksamen Faktor für die Entstehung einer Venenthrombose abgibt. Dieselbe wird um so leichter eintreten, je rascher die Verengerung der Arterie erfolgt, wie in den oben erwähnten Fällen mit plötzlicher vollständiger Erblindung, die ich auf Embolie zurückführen möchte. Doch kommt es für das Zustandekommen der Venenthrombose nicht wesentlich auf die Raschheit der Entstehung der Arterienverengerung und auf die Ursache derselben an. Eine ganz allmählich durch

Endarteriitis entstandene Verengerung muß wohl, bei übrigens gleichem Verhalten, dieselben Folgen nach sich ziehen. Es ist aber selbstverständlich, daß der Verschluß der Arterie ein unvollständiger sein muß, wenn er die charakteristischen Erscheinungen der Venenthrombose herbeiführen soll, da venöse Hyperämie und Blutungen an die Fortdauer eines gewissen Blutzuflusses gebunden sind. Wenn in manchen Fällen dieser Art bei der anatomischen Untersuchung ein vollständiger Verschluß gefunden wurde, so muß man annehmen, daß er sich später vervollständigt habe. Ist er von vornherein vollständig, so kann es zwar zur Venenthrombose kommen, es tritt dann aber nicht das gewöhnliche ophthalmoskopische Bild der letzteren, sondern das der arteriellen Ischämie auf.

§ 225. Wenn es aber bei unvollständigem Verschluß der Arterie, also bei Fortdauer des arteriellen Zuflusses zur Entstehung von Venenthrombose kommen soll, so muß noch ein Umstand hinzutreten, welcher Gerinnung hervorruft. Eine bloße, wenn auch noch so starke Verengerung der Arterie würde zwar eine sehr beträchtliche Verlangsamung, aber keinen völligen Stillstand des Blutstroms in der Vene bewirken, und auch ein solcher würde schwerlich genügen, um innerhalb des intakten Gefäßrohrs Thrombose herbeizuführen. Es kommt zwar mitunter in größeren Venen, z. B. den Hirnsinus, auch bei zirkulierendem Blut zu allmählicher Entstehung von Thromben, denen keine Endothelschädigung zu Grunde zu liegen scheint. Es fragt sich aber sehr, ob diese Erfahrungen auf ein so kleines Gefäß, zumal bei der verhältnismäßig raschen Entstehung der Thrombose der Zentralvene, übertragen werden dürfen.

Thrombose kann aber bei dieser, auch bei bestehender Zirkulation, wohl eintreten, wenn das Endothel durch nekrotisierende Einflüsse geschädigt wird, und um so mehr, wenn vorher schon Stase eingetreten ist. Es fragt sich also, ob es bei nicht-infektiösen Prozessen, nur in Folge der Behinderung der Zirkulation, regelmäßig zur Entstehung einer entsprechenden Schädigung des Endothels der Zentralvene kommen kann.

Man könnte sich den Vorgang, im Einklang mit dem oben (§ 205, S. 375) über den unvollständigen Verschluß durch Thrombose Gesagten, zunächst in folgender Weise vorstellen. Wenn der arterielle Zufluß so stark verringert ist, daß der Gefäßdruck unter den Augendruck herabsinkt, so wird die Austrittsstelle der Vene zugedrückt, und der Abfluß kommt zum Stillstand. Geht ein auch noch so geringer Zufluß durch die Arterie weiter, so müssen sich rasch die Folgen der venösen Stase, Ausdehnung der Venen, Ödem und Blutungen durch Diapedesis entwickeln. Bei der minimalen Sauerstoffzufuhr könnte der Stillstand der Zirkulation in der Vene jetzt auch eine Ernährungsstörung ihres Endothels bewirken und dadurch zu Blutgerinnung und Übergang in bleibende Thrombose Anlaß geben.

In der Richtung des Blutstroms erstreckt sich die Thrombose in der Zentralvene nur bis zu dem nächsten Seitenast, wie besonders Coats in mehreren Fällen beobachtet hat; ihrem Weiterschreiten wird hier offenbar durch den Zufluß aus normalen Bezirken kommenden Blutes ein Ziel gesetzt. Wenn man aber annehmen will, daß der Stillstand der Zirkulation im Netzhautgefäßsystem eine Ernährungsstörung des Venenendothels bewirkt, welche zur Erzeugung von Thrombose genügt, so müßte man erwarten, daß die Thrombose sich auf den ganzen intraokularen Verlauf der Vene ausdehnt, und nicht, wie dies tatsächlich der Fall ist, auf die Gegend der Lamina cribrosa beschränkt bleibt. Da die Thrombose aber auf die Eintrittsstelle des Sehnerven beschränkt ist, so kann ein Stillstand der Zirkulation nicht als genügende Ursache für eine zur Entstehung von Thrombose hinreichende Schädigung des Endothels betrachtet werden.

Dieser rein-mechanische Erklärungsversuch erweist sich also als unzulänglich, und es zeigt sich, daß neben der Verlangsamung des Blutstroms, die sicher einen wichtigen Faktor darstellt, bei der Entstehung der Thrombose noch andere Umstände mitwirken müssen.

Wenn es sich um einen embolischen Verschluß der Arterie in der Gegend der Lamina cribrosa handelt, so kann die Ausdehnung, welche die Arterie hinter dem Orte des Hindernisses erfährt, komprimierend auf die Vene wirken, weil an dieser Stelle beide Gefäße, in eine gemeinsame Scheide eingeschlossen, das unnachgiebige Foramen sclerae passieren, wie schon vor längerer Zeit von Nuel (1896) und von Bankwitz (1898) hervorgehoben wurde.

Die Druckwirkung auf diese Stelle der Vene muß durch das in Folge der venösen Stauung sich rasch entwickelnde Ödem noch weiter gesteigert werden, und es läßt sich wohl denken, daß es in manchen Fällen dadurch zu völliger Kompression des Lumens und zu wirklicher Stase kommen kann.

Diese würde an sich für die Netzhautzirkulation die gleichen Folgen nach sich ziehen, wie eine Thrombose. Da eine Thrombose aber tatsächlich vorhanden ist, so fragt sich, ob vielleicht die anhaltende Kompression der Vene eine derartige Schädigung des Endothels bewirkt, daß es an der Druckstelle zur Entstehung von Thrombose kommt.

Die Möglichkeit läßt sich nicht in Abrede stellen, doch kann ich für das tatsächliche Vorkommen dieses Vorgangs keine Beweise beibringen. Es muß noch dahingestellt bleiben, ob es wirklich nur durch beträchtliche Verlangsamung der Zirkulation zur Entstehung einer Thrombose der Zentralvene kommen kann, welche man demgemäß als Stagnationsthrombose zu bezeichnen hätte.

§ 226. Um weiteren Aufschluß über die Möglichkeit einer Entstehung der Thrombose durch mechanische Einflüsse zu erhalten, habe ich auch

die Frage untersucht, ob Thrombose der Zentralvene zuweilen rein durch pathologische Steigerung des Augendrucks entstehen kann.

Wenn nach den obigen Ausführungen dem Augendruck eine Bedeutung bei der Entstehung der Thrombose zukommt, so muß sich sein Einfluß um so mehr geltend machen, wenn er pathologisch gesteigert ist; es fragt sich daher, ob die venöse Stauung der Netzhaut, welche hier die regelmäßige Folge der Drucksteigerung ist, einen Grad erreichen kann, welcher Thrombose der Zentralvene hervorruft. Man hat auf die Möglichkeit einer derartigen Entstehung der letzteren bisher wenig geachtet und ihr Nachweis findet in dem Umstand eine erhebliche Schwierigkeit, daß die Reihenfolge der Erscheinungen gewöhnlich die umgekehrte ist. In schweren Fällen von Thrombose der Zentralvene, bei welchen von vornherein keine Drucksteigerung vorhanden ist, tritt, wie oben besprochen wurde, mit einer gewissen Regelmäßigkeit Sekundärglaukom hinzu, welches mit Bestimmtheit als Folge der ersteren zu betrachten ist. Wenn man also die oben aufgeworfene Frage beantworten will, muß man sich an Fälle von primärem Glaukom halten, welche von Anfang an längere Zeit hindurch ohne Netzhautblutungen verlaufen sind. Es kommen solche Fälle vor, in welchen das Glaukom, nachdem es Jahre lang als Glaucoma simplex verlaufen und völlig frei von Entzündung geblieben war, erst nach einer langen Reihe von Jahren einen hämorrhagischen Charakter annimmt. Auch in solchen Fällen hat die anatomische Untersuchung mehrfach eine Thrombose oder endophlebitische Verengerung der Zentralvene in der Gegend der Lamina cribrosa herausgestellt, und die Beobachtungen scheinen in der Tat für eine Wirkung der Drucksteigerung zu sprechen.

Das Hinzutreten eines Verschlusses der Zentralvene im späten Stadium eines Primärglaukoms beweist indessen an und für sich die Wirkung der Drucksteigerung noch nicht. In manchen Fällen ist nämlich auch hier, wie bei primärer Thrombose, eine starke Verengerung oder ein völliger Verschluß der Zentralarterie vorhanden, dem man die gleiche Wirkung wie bei jener zuschreiben muß, und von der es mindestens zweifelhaft ist, ob man sie ebenfalls als Folge des Glaukoms betrachten darf. Doch scheint in manchen Fällen, die ich glaube hierher rechnen zu dürfen, die Verengerung der Arterie gering gewesen zu sein, so daß man um so mehr Gewicht auf die Drucksteigerung legen kann.

Ganz besonders spricht für die in Rede stehende Annahme eine Beobachtung von Hirschberg und Ginsberg (1907), welche Autoren bei einem Glaucoma simplex, das erst nach 20jährigem Bestehen in entzündliches Glaukom übergegangen war, eine wandständige organisierte Thrombose der Zentralvene, ohne Verengerung der Zentralarterie, gefunden haben. In der Netzhaut fanden sich, dem geringen Grade der hier vorauszusetzenden Zirkulationsstörung entsprechend, nur spärliche Blutungen.

Wie ich nachträglich sehe, haben auch VERHOEFF (1907) und COATS (1913) dieser Frage ihre Aufmerksamkeit zugewendet und hat VERHOEFF großen Nachdruck auf das Auftreten starker Gefäßveränderungen als Ergebnis fortgesetzten hohen Druckes gelegt.

Indessen bemerkt COATS, ganz im Einklang mit den obigen Ausführungen, daß Fälle von Sekundärglaukom hier nicht beweisend sind, und ist auch der Ansicht, daß es sich nur um ausnahmsweise Vorkommnisse handle. Man würde sonst auch wohl öfter Erscheinungen von primärem Glaukom am anderen Auge beobachten.

Unter seinen sämtlichen Fällen hat COATS nur einmal eine frische Thrombose der Zentralvene mit typischem Spiegelbefund anatomisch konstatiert bei einem Patienten, bei welchem der Prozeß als primäres, anfangs nicht mit Netzhautblutungen einhergehendes Glaukom begonnen hatte.

Die mitgeteilten Beobachtungen sind nicht ohne praktisches Interesse. Sie zeigen, daß in der Tat ein primäres Glaukom, wenn auch nur ausnahmsweise, zur Entstehung einer Thrombose der Zentralvene Anlaß geben kann, und gestatten den Schluß, daß ein Sekundärglaukom, welches sich in Folge von Thrombose der Zentralvene entwickelt, von sich aus wieder zur Steigerung der venösen Stauung beitragen wird, so daß es zur Entstehung eines Circulus vitiosus kommt, welcher die große Häufigkeit eines ungünstigen Ausgangs dieser Fälle um so erklärlicher macht.

Zur Entscheidung der hier aufgeworfenen theoretischen Frage können aber diese Erfahrungen nur mit großer Vorsicht verwertet werden, weil bei der langen Dauer des Krankheitsprozesses nicht alle Einflüsse, welche außer der Drucksteigerung noch in Frage kommen könnten, sich mit Bestimmtheit ausschließen lassen.

B. Einfluß entzündungerregender Schädlichkeiten. Thrombose der Zentralvene entzündlichen Ursprungs.

§ 227. Das Ergebnis der vorhergehenden Betrachtungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Thrombose der Zentralvene in einer Anzahl von Fällen vielleicht nur durch eine in Folge von Beschränkung der arteriellen Blutzufuhr stark verlangsamte Zirkulation zu Stande kommt, daß aber ein sicherer Beweis für diese Art der Entstehung nicht zu liefern ist. Es bleiben jedoch andere Fälle übrig, in welchen die Blutzufuhr durch die Arterie wenig oder gar nicht beschränkt ist, und wo eine Verlangsamung der Zirkulation überhaupt nicht zu Grunde liegen oder jedenfalls nicht den einzigen Faktor darstellen kann. Für diese Fälle wird man, in Ermangelung anderer Möglichkeiten, zur Annahme eines entzündlichen Ursprungs der Thrombose gedrängt. Es kann aber auch sein, daß entzündungerregende Einflüsse in allen Fällen wirksam sind. Jedenfalls ist nach dem anatomischen Verhalten ein entzündlicher Ursprung der Thrombose auch in manchen von denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine starke Beschränkung der arteriellen Blutzufuhr vorhanden ist.

Ein Überblick über die vorkommenden Befunde an der Zentralvene, wie sie von den Autoren geschildert werden, zeigt eine große Mannigfaltigkeit der Veränderungen sowohl der Art, als dem Grade nach, die sich ohne scharfe Grenze in eine Reihe bringen lassen. Auf dem einen Ende dieser Reihe erscheint das Venenlumen, ohne Spur von entzündlicher Infiltration der Wandung, von einem weißen Thrombus eingenommen, der erst einen Beginn von Organisation durch hineingewachsene Endothelzellen aufweist; auf der anderen Seite sieht man die Vene in einer umschriebenen Bindegewebswucherung derart untergegangen, daß sich oft kaum mehr ihre frühere Stelle erkennen läßt. Dazwischen finden sich alle möglichen Grade von zelliger Infiltration und Organisation des Thrombus, Proliferation des Endothels, entzündlicher Infiltration der Wandung und Verschmelzung derselben mit dem organisierten Thrombus und mit der Umgebung.

Die Befunde sind aber nicht nur in den einzelnen Fällen verschieden, sondern auch in ein und demselben Falle können die Teile desselben Thrombus, wie ein von Coats an Längsschnitten untersuchter Fall zeigt, alle hier beobachteten Unterschiede der Struktur darbieten. Es kann wohl kein Zweifel sein, daß alle diese Befunde entzündlichen Ursprungs sein können. Dies ist auch bei völligem Mangel entzündlicher Infiltration der Gefäßwand nicht auszuschließen, weil man niemals das früheste Stadium untersucht hat, also eine anfangs vorhandene entzündliche Infiltration derselben schon zurückgegangen sein kann, während die sonstigen Folgen der Entzündung fortbestehen.

Unzweifelhaft kann es aber zur Entstehung eines weißen Thrombus kommen, der sich später organisiert, wenn das Gefäßendothel an einer umschriebenen Stelle durch eine toxische Wirkung nekrotisiert wird. Daß es in manchen der hier in Rede stehenden Fälle tatsächlich zu ausgedehnten Nekrotisierungsvorgängen des Endothels und auch der übrigen Gefäßwand in der Gegend der Lamina cribrosa kommt, wird durch Befunde erwiesen, auf welche ich unten zurückkomme.

Die Annahme eines entzündlichen Ursprungs der Thrombose findet somit in den anatomischen Befunden nicht nur kein Bedenken, sondern sie würde auch die Möglichkeit einer einheitlichen Auffassung zahlreicher Fälle darbieten. Auch das häufige Vorkommen einer Komplikation mit entzündlichen Prozessen anderer Teile des Auges (vgl. § 210—213) würde damit harmonieren.

Fragt man nach der Ursache, warum die Vene mit solcher Regelmäßigkeit gerade an dieser Stelle von einer thrombosierenden Entzündung ergriffen wird, wo sie in der Nähe einer in ähnlicher Weise erkrankten Arterie verläuft, so muß man auf die Vermutung kommen, daß eine in die Arterie geschwemmte Substanz, sei es mit, sei es ohne Obturation der-

selben, eine entzündungerregende und nekrotisierende Wirkung auf ihre Wandung ausübt, daß diese Wirkung sich aber nicht auf die Arterie beschränkt, sondern auch auf die dieser dicht anliegende Vene übertragen wird. Es scheint sogar, daß diese Schädlichkeit in der Vene zuweilen ernstere Folgen hervorruft, als in der Arterie selbst, deren festere Struktur nekrotisierenden Einflüssen besser widerstehen kann. Da die Wirkung sich nur auf einen sehr kleinen Bezirk erstreckt, kann man sie natürlich nicht auf rascher Entwickelung fähige, vollvirulente, eiterungerregende, sondern nur auf andersartige, abgeschwächte oder abgestorbene Mikrobien oder auf schädliche Substanzen sonstiger Art beziehen.

§ 228. Das Vorkommen nekrotisierender Einwirkungen auf die Innenwand der Gefäße bei der hier in Rede stehenden Affektion wird zunächst erwiesen durch den in manchen Fällen beobachteten Vorgang der Endothelablösung, bei welcher das Endothelrohr als zusammenhängender Schlauch durch den Blutstrom von der Gefäßwand abgehoben, nach einwärts gedrängt und in der Achse des Gefäßes zusammengefaltet wird. Dies gibt natürlich ein Hindernis für den Blutstrom ab, der aber, wenn die Thrombose eine wandständige ist, dadurch nicht ganz unterbrochen zu werden braucht. Eine Verwechselung mit kadaveröser Endothelabhebung ist ausgeschlossen, da die betreffenden Augen ganz frisch fixiert wurden und da überdies durch das Vorhandensein neugebildeter glashäutiger Substanz bewiesen wurde, daß die Ablösung schon im Leben erfolgt war. Es kann nicht bezweifelt werden, daß in Ermangelung mechanischer Einflüsse nur eine vorausgegangene schwere Schädigung des Endothels den Anlaß zu einer derartigen Ablösung durch den Blutstrom geben kann.

Der folgende Fall von Sidler-Huguenin (1905) zeigt neben wandständiger Thrombusbildung der Arterie diese Endothelablösung in beiden Gefäßen in sehr charakteristischer Weise.

Es handelte sich um eine 69jährige Frau mit ausgedehnter Arteriosklerose, Bronchitis und Emphysem, bei welcher es unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Thrombose der Zentralvene zu allmählicher Entwickelung von Sehstörung kam und wo das Auge wegen Sekundärglaukom enukleiert wurde. Der Tod erfolgte bald darauf an Hirnschlag. Das in Formol fixierte Auge wurde sehr genau an Serienschnitten untersucht.

Der Verschluß beider Gefäße erwies sich als ein unvollständiger. In der Arterie fehlte im Bereich der Verschlußstelle und dahinter das Endothel ringsum in großer Ausdehnung. Der größte Teil des Endotheldefektes war auf einer Seite mit einem organisierten Thrombus verschiedenen Alters bedeckt und das Lumen an dessen vorderem Ende sehr beträchtlich verengt. Von dieser Stelle aus ragte ein aus vielfach zusammengefalteten Membranen bestehendes Gebilde von der Gestalt eines Korallenbäumchens von der Gefäßwand aus vollkommen frei in das sonst hier durchgängige Lumen vor. Nach seinem Bau war es höchst wahrscheinlich aus dem hinten in Folge von Nekrose weit abgelösten, nach vorn

geschobenen und zusammengefalteten Endothel entstanden und hatte sekundär an seiner Oberfläche elastische Lamellen produziert.

Die Vene zeigte ein Verhalten, welches der Autor als kanalisierten Thrombus bezeichnet, das aber wohl ebenfalls auf Endothelablösung zu beziehen ist. In der Achse der Vene fand sich in beträchtlicher Ausdehnung ein von der Gefäßwand großenteils vollkommen getrennter Strang, welcher eine Strecke weit solide war und in dem weiterhin abwechselnd bald ein, bald zwei bis drei Lumina auftraten. Derselbe legte sich an einzelnen Stellen an die Gefäßwand an und ging zuletzt in einen dünnen Schlauch über, dessen Abstand von der Gefäßwand immer geringer wurde, bis er sich zuletzt vollständig an sie anlegte. Sowohl die in dem Strang auftretenden Lumina, als der ringförmige Zwischenraum waren mit flüssigem Blut erfüllt. Dieses Verhalten und die histologische Beschaffenheit des Stranges machen es sehr wahrscheinlich, daß er aus dem nekrotisierten und durch den Blutstrom abgelösten Endothelschlauch der Vene entstanden und der Endotheldefekt später durch Neubildung ersetzt worden war.

Eine gleiche Beobachtung hat auch Verhoeff (1906) gemacht, welcher dazu bemerkt, daß dieses Verhalten schon von anderer Seite beschrieben und als Kanalisation eines Thrombus gedeutet worden sei.

Er berichtet, daß hinter dem hauptsächlichsten Verschluß der Vene das Lumen fast normal weit, aber durch Septa in drei besondere Abteilungen getrennt war, die mit Endothel überzogen und mit Blut gefüllt waren. Serienschnitte ergaben, daß der Blutstrom eines kleinen Seitenastes die degenerierte Intima unterminiert und an zwei Stellen, wo sie loser anhaftete, vorgebuchtet hatte. Die so entstandenen Lumina mußten später wieder von neugebildetem Endothel überzogen worden sein.

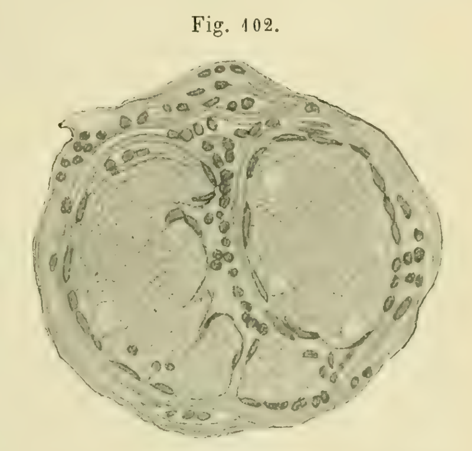
Ähnliche Befunde sind in der Tat mehrfach beobachtet: Coats (1904, S. 169; 1906, S. 83, Fall 2, Fig. 5 u. 6; S. 537, Fall 7, Fig. 13) hat deren drei bei Thrombose und einen weiteren bei Phlebitis, und Harms (1905, S. 143, Fig. 23) einen derartigen Fall bei Thrombose der Zentralvene beschrieben; alle diese Befunde wurden auf Kanalisation der zuvor verschlossenen Vene bezogen.

Gegen die Annahme von Verhoeff, daß die Septa durch ungleichmäßige Endothelabhebung entstehen, erhebt Coats (1913) den Einwand, daß in seinen Fällen die Septa aus fibrösem Gewebe bestanden, welches mit normal aussehendem Endothel überzogen war, und dasselbe scheint nach der Abbildung für den Harmsschen Fall zuzutreffen. Man könne nicht wohl annehmen, daß eine so komplizierte Bildung aus einer einfachen Endothelwucherung hervorgehe; auch spreche die Konfiguration des Durchschnittes mehr für Kanalisation. Trotzdem scheint mir die Ansicht von Verhoeff, daß der sogenannte kanalisierte Thrombus sich verhalten könne, wie ein dissezierendes Aneurysma, für manche Fälle wohl zuzutreffen, wenn man sie nicht auf Endothelabhebung beschränkt, sondern auch die Möglichkeit in Betracht zieht, daß durch eine Erweichung der Gefäßwand Bindegewebslamellen derselben durch Blut abgehoben und nach einwärts gedrängt werden.

Ich habe bei Retinitis exsudativa ganz ähnliche Befunde gesehen, wo das Gefäß gleichfalls durch radiäre Lamellen in mehrere Abteilungen von verschiedener Größe geteilt war, und wo man an Kanalisation eines Thrombus nicht denken konnte. Die Lamellen bestanden aber hier nicht ausschließlich aus Endothel; man sah vielmehr von der Gefäßwand aus mit Endothel überzogene zarte bindegewebige Lamellen in das Lumen hineinziehen; auch war die Gefäßwand aufgefasert und stellenweise stark verdünnt. Von einer frischen Bindegewebswucherung war nichts zu bemerken; man mußte annehmen, daß die Septa zum Teil von abgehobenen Lamellen der alten Gefäßwand gebildet wurden.

In einem anderen Falle derselben Erkrankung fand ich die ganze Gefäßwand durch Blut, welches zwischen ihre Lamellen getreten war, aufgeblättert, die inneren Schichten stellenweise durchbrochen und die äußeren aneurysmaartig ausgebuchtet.

Fig. 102.



Septierte Vene von einem Falle von Retinitis exsudativa.

Auch in einem von Coats (1905, Fall 2, S. 277) beschriebenen Falle scheint mir einiges für die gleiche Entstehungsweise zu sprechen. Derselbe ist von mir schon in früheren Abschnitten (§ 117, S. 211 u. § 153) besprochen worden; das klinische Bild war das der Astembolie, und es war noch nicht nachweisbar zu einem Verschluß der Zentralvene gekommen. Die Vene erschien hier hinter der Papille zuerst als einfacher Stamm. Im Bereich des Embolus wurde sie dann durch Bindegewebsbälkchen zerteilt, wodurch sie das Aussehen eines kavernösen Gewebes erhielt; die kleinen Lumina waren aber nicht von einer deutlich ausgebildeten gemeinsamen Venenwand umschlossen, vielleicht weil diese in der Bildung der Septa aufgegangen war. Wo dann wieder ein einfaches Venenlumen auftrat, war dieses sehr eng, und die Wandung zeigte beträchtliche Rundzelleninfiltration, so daß also jedenfalls eine ausgesprochene Phlebitis vorhanden gewesen war.

§ 229. Es soll keineswegs behauptet werden, daß alle derartigen Befunde, welche man bisher auf Kanalisation eines Thrombus bezogen hat, in der hier angegeben Weise zu erklären sind. Es sind hierüber noch weitere Untersuchungen erforderlich. Ein Teil derselben spricht aber deutlich für die Annahme, daß bei der Thrombose der Zentralvene nekrotisierende Einflüsse auf die Venenwand, und nicht nur auf das Endothel derselben, einwirken. Auf solchen Einflüssen beruhende Veränderungen der Venenwand kommen vor, ohne daß zur Zeit der Unter-

suchung eine entzündliche Infiltration der letzteren vorhanden ist, und bei einem Verhalten des Thrombus, welches man geneigt sein könnte, als typisch für nichtentzündliche Entstehung zu betrachten. Es ergibt sich dies aus dem folgenden, von mir untersuchten Fall, den ich deshalb etwas ausführlicher mitteile. Es muß dahingestellt bleiben, ob Rundzelleninfiltration hier von Anfang an fehlte, oder zunächst vorhanden, aber zur Zeit der anatomischen Untersuchung wieder zurückgegangen war.

Jedenfalls läßt der eigentümliche Charakter der Veränderungen, welcher in diesem Fall nicht nur an den Zentralgefäßen, sondern, wie unten gezeigt werden soll, im Bereich einer komplizierenden Chorioretinitis, auch an den äußeren Netzhautschichten hervortrat, eine Schädlichkeit als Ursache annehmen, welche neben einer ausgesprochenen nekrotisierenden, nur eine geringe entzündungerregende Wirkung besitzt.

Ein 54jähriger Landwirt, P. D., welcher angeblich immer gute Augen gehabt hatte, bemerkte vor 5 Tagen plötzlich, daß er mit dem linken Auge die obere Hälfte der Gegenstände nicht mehr sehen konnte. Es fand sich links ein Defekt der oberen Gesichtsfeldhälfte mit einer exzentrischen Sehschärfe von $^{5}/_{35}$. Ophth.: Die Netzhautgefäße, besonders die unteren, stark verdünnt. Von der Papille erstreckt sich ein breiter Sektor stark getrübter Netzhaut temporal abwärts; die Blutsäule der zugehörigen Vene ist in Stücke zerfallen und die Zirkulation darin aufgehoben. In dem getrübten Bezirk sehr zahlreiche Netzhautblutungen, die in geringerer Menge auch den größten Teil der übrigen Netzhaut einnehmen; auch einzelne gelbliche Herde. Ganz peripher alte chorioiditische Veränderungen.

Am rechten Auge bei fast normaler Sehschärfe in der Äquatorialgegend zahlreiche alte chorioiditische Herde mit viel Pigment.

Keine sonstigen Beschwerden. Die Körperuntersuchung ergibt Arteriosklerose und mäßige Albuminurie, wahrscheinlich Schrumpfniere. Keine bestimmten Anhaltspunkte für die Annahme von Tuberkulose. Hatte vor 7 Jahren 9 Wochen lang Kniegelenkentzündung mit Ausgang in Heilung. Wassermannsche Reaktion negativ. Bei Sajodin anfangs einige Besserung durch teilweise Resorption der Blutungen. Nach 4 Wochen erschien die A. temporalis inferior in einen weißen Strang verwandelt. Bald darauf vorübergehender und nach 3 Monaten andauernder Status glaucomatosus, welcher nach 5 Monaten die Enukleation nötig machte.

Die anatomische Untersuchung ergab, wie schon bemerkt, einen in Organisation begriffenen, ca. $1\,^{1}/_{4}$ mm langen Thrombus der Zentralvene, der sich von der Lamina cribrosa bis zum Beginn der ersten Teilung erstreckte und merkwürdiger Weise nur die eine Hälfte des Querschnittes der Vene einnahm, während die andere Hälfte frei durchgängig und mit Blut gefüllt war. Nichts illustriert besser den Unterschied dieser Form der Thrombose von der septischen, als dieses Verhalten; dasselbe zeigt, daß, wenn hier überhaupt eine Wirkung lebender Mikroorganismen in Frage kommt, von einer üppigen Proliferation derselben keine Rede sein kann, daß vielmehr deren Entwickelung stark zurückgehalten und örtlich begrenzt sein mußte.

Die Venenwand zeigt keine leukocytäre Infiltration. Der Thrombus beginnt an seinem proximalen Ende als wandständige Auflagerung der Innenwand. Wie

Fig. 103 a.



Fig. 103 b.

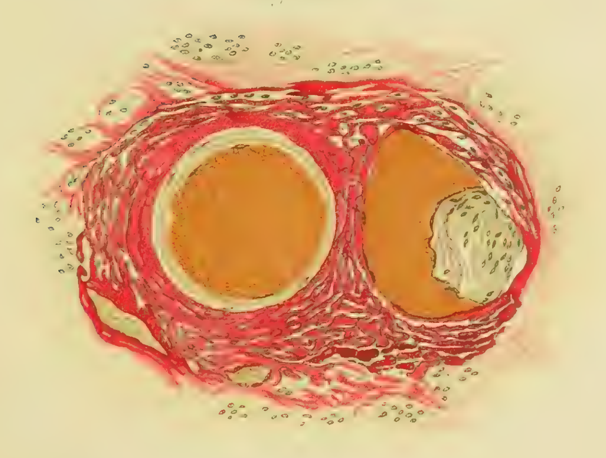


Fig. 103 c.



Thrombose der Zentralvene in der Gegend der Lamina cribosa. (Fall P. D.)
a proximales Ende des Thrombus, b Mitte desselben, c nahe dem distalen Ende.

L. Schaffer del.

Wilhelm Engelmann



schon oben (§ 216, S. 400—401) erwähnt, besteht er aus einer zartfaserigen oder netzförmigen Substanz, die keine Färbung mit Säurefuchsin annimmt und nur sehr locker von Endothelzellenkernen durchsetzt ist. Stellenweise liegen diese Kerne dichter, mehr gruppenweise beisammen. Weiter gegen die Papille wird der Thrombus größer und erreicht die Hälfte und später fast $^{3}/_{4}$ des Venendurchmessers, bleibt aber immer von dem bluthaltigen Teil der Vene scharf abgegrenzt. Wo das Lumen zur Hälfte davon eingenommen ist, tritt an der Grenze eine äußerst zarte elastische Lamelle auf, und einige andere im peripheren Teil des Thrombus. Etwas weiterhin sieht man zwischen dem bluthaltigen Lumen und dem Thrombus eine von der Gefäßwand abgegebene Bindegewebslamelle hindurch ziehen; dann finden sich deren mehrere, welche den Thrombus parallel mit der Gefäßwand durchsetzen; allmählich blättert sich die Gefäßwand, besonders auf der Seite des Thrombus, auf und wird hier stark ausgebuchtet; die lockere Thrombusmasse dringt alsdann zwischen die Bindegewebszüge der Gefäßwand ein und füllt deren Zwischenräume aus. Dabei bemerkt man auch hier nicht das mindeste von leukocytärer Infiltration oder fibroblastischer Wucherung; doch ist der ganze die beiden Zentralgefäße einschließende Bindegewebsstrang erheblich hypertrophiert.

Daß hier eine tiefgreifende Erkrankung der Vene vorausgegangen sein muß, ist nicht zu bezweifeln. Die wahrscheinlichste Deutung des merkwürdigen Befundes ist wohl die, daß die Phlebitis eine umschriebene Erweichung der Innenwand der Vene herbeiführte, worauf der sich bildende weiße Thrombus die Gewebsmaschen der aufgelockerten Venenwand infiltrierte.

Die Zentralarterie zeigte während ihres ganzen Verlaufs durch den Opticus keinen Verschluß, sondern war bis in die retinalen Äste hinein bluthaltig. Die Untersuchung der Netzhaut war leider nicht ganz vollständig; es wurde auch hier kein Embolus, aber ebenso wenig ein endarteriitischer Verschluß gefunden; die unteren arteriellen Äste waren mit verändertem, sicher stagnierendem Blut, offenbar mit roten Thromben gefüllt und die Adventitia der A. temp. inferior, welche im Leben in einen weißen Strang verwandelt gewesen war, mit Pigmentzellen hämorrhagischen Ursprungs infiltriert. An der Innenfläche der Netzhaut hatte sich an dieser Stelle, wie es bei hochgradigen Zirkulationsstörungen vorkommt, ein ausgedehntes Netz von neugebildeten Gefäßen entwickelt. In der Netzhaut selbst fand sich ein großer Herd von ganglioform verdickten Nervenfasern.

Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die Verstopfung durch in die Teilungsstelle der Arterie eingeschwemmte Detritusmasse bewirkt wurde, welche sich zerteilte und hauptsächlich in den unteren Ast überging, von welcher aber später nichts mehr nachzuweisen war. Diese Masse kann eine Entzündung der Arterienwand bewirkt haben, welche sich auf die Vene übertrug. In der Arterie kam die Entzündung bis auf gewisse Folgezustände zum Ablauf, vermutlich begünstigt durch die Fortdauer der Zirkulation im Hauptstamm, während sie in der Vene die geschilderten Veränderungen hervorrief. Aber auch in dieser scheint der Prozeß sich zur Rückbildung anzuschicken, und würde vielleicht zur Heilung gekommen sein, wenn nicht Sekundärglaukom hinzugetreten wäre.

Am zentralen Teil der Arterie fand sich eine mäßige endarteriitische Verdickung. Sie nahm distalwärts ab, so daß im Bereich der Venenthrombose zunächst nur eine einfache Verdickung der Elastica interna vorhanden war. Noch weiter peripher stellte sich aber wieder eine geringe Neubildung von elastischen Lamellen ein.

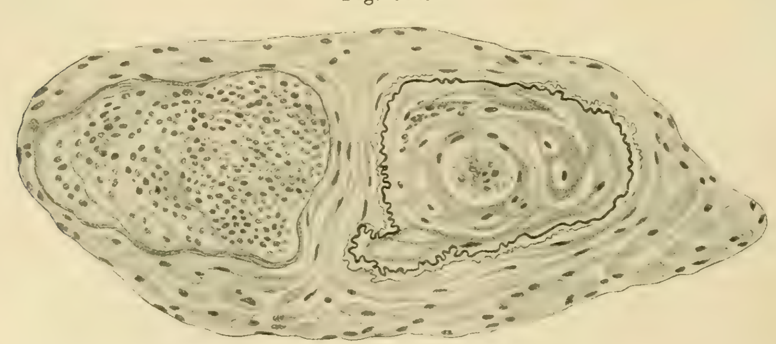
Bei aufmerksamer Betrachtung fällt an der Arterie eine schon kurz vor der Stelle der Thrombose beginnende Atrophie der Muskelschicht auf, welche bald so gut wie vollständig wird und sich bis zum Auge erstreckt. Sie ist ringsum gleichmäßig verbreitet; die Arterie hat ihre runde Form behalten. Es ist kaum mehr ein Unterschied der Wanddicke zwischen ihr und der Vene geblieben, so daß man ohne besondere Färbung sie schwer von einander unterscheiden kann. Beim Vergleich mit dem in dieser Beziehung normal gebliebenen, mehr zentral gelegenen Teil fällt der Unterschied der Dicke, das Fehlen der anders gefärbten Media mit ihren charakteristischen Kernen und das Auftreten feiner Spalten an ihrer Stelle sehr in die Augen. Dieser Befund beweist, daß auch die Arterie einer erheblichen Ernährungsstörung ausgesetzt gewesen war.

Man könnte geneigt sein, die Schädigung der Arterie von einer primären Phlebitis herzuleiten; dann ist aber die Entstehung der letzteren schwieriger zu erklären, weil die importierte Substanz die Kapillaren passiert haben müßte, und die plötzliche Unterbrechung der Zirkulation in der unteren Netzhauthälfte deutet doch mit Bestimmtheit auf eine Embolie hin, zumal eine Verstopfung durch Endarteriitis durch den Befund ausgeschlossen wird. Doch erscheint es auch möglich, daß bei der Herabsetzung des Blutdrucks durch das Hindernis in der Arterie Mikroorganismen gerade an dieser Stelle der Vene liegen blieben, wo beim Austritt aus dem Auge und nach der Umbiegung in die Achse des Nerven der Blutstrom in ihr besonders stark verlangsamt sein mußte.

Auf gewisse, in diesem Falle beobachtete chorioiditische Veränderungen, welche auch für die hier besprochenen Verhältnisse von Bedeutung sind, komme ich (§ 237) weiter unten zu sprechen und möchte hier auf die dortigen Ausführungen verweisen.

§ 230. Daß das Verhalten in dem obigen Falle kein ganz ausnahmsweises ist, geht aus einem Falle von Harms (1905, Fall I) hervor, wobei, abgesehen davon, daß die Thrombose stellenweise eine vollständige und die Organisation weiter fortgeschritten war, ganz ähnliche Veränderungen beobachtet wurden.

Fig. 104.



Verschluß beider Zentralgefäße mit dem klinischen Bilde der Netzhautischämie. Fall I von Harms.

Es handelte sich um einen Verschluß beider Zentralgefäße mit dem klinischen Bilde der Netzhautischämie. An der Stelle, wo das Lumen der Vene ganz von einer Endothelwucherung ausgefüllt war, erschien die Wandung stark aufgeblättert und die Zwischenräume zwischen den aus einander gewichenen Lamellen

von dem gewucherten Endothel und Blutkörperchen ausgefüllt. Auch hier läßt die Abbildung nichts von einer Leukocyteninfiltration der Venenwand und von deren Umgebung erkennen. Auch Harms faßt die die Endothelwucherung durchziehenden Bindegewebslamellen als aufgeblätterte Bestandteile der ursprünglichen Venenwand und nicht als Produkte einer Bindegewebsneubildung auf.

Nuel hat schon 1896 bemerkt, daß ein in der Lamina cribrosa sitzender Embolus auf die ihm anliegende Zentralvene nicht nur komprimierend, sondern, bei geeigneter Beschaffenheit, auch entzündungerregend wirken kann. Er vermutet, daß derartige phlebitische Prozesse häufiger seien, als man denkt, und daß sie auch zur Entstehung von Thrombose führen können.

In dem von ihm anatomisch untersuchten Fall war es erst zur Entstehung von ausgesprochener Periphlebitis und Phlebitis gekommen, die offenbar durch die Erkrankung der Arterie hervorgerufen war, doch stand Thrombose wohl unmittelbar bevor. Es handelte sich um den schon mehrfach (§ 82, § 202, S. 368, § 212, S. 395) erwähnten Fall von Embolie bei einer 53jährigen Frau mit Herzfehler. Plötzliche Erblindung mit dem charakteristischen Spiegelbefund, dabei zahlreiche kleine Netzhautblutungen. Ausdehnung der Venen war anfangs nicht vorhanden und trat erst später hinzu. Der leicht-infektiöse Charakter der Erkrankung gab sich auch durch Komplikation mit Iritis, mit Blutung unter die Conjunctiva und die Haut der Lider und durch bei der Erblindung aufgetretene heftige Schmerzen kund. Die Zentralvene war an der Stelle der Embolie stark komprimiert und zeigte ausgesprochene Periphlebitis, die sich aber nur in zentraler Richtung fortsetzte und peripher vom Embolus aufhörte. Hier fand sich Proliferation des Endothels, welches in Gestalt von membranösen Zügen in die ruhende Blutmasse hineinwucherte und sie in einzelne Abteilungen trennte. Ein ähnliches Verhalten fand sich auch an der Arterie peripher von der Stelle des Embolus.

Bei der Annahme eines entzündlichen Ursprungs des Prozesses werden auch die Fälle verständlich, bei denen es nicht zum Verschluß der Zentralarterie kommt, und sie scheint dafür die einzig mögliche Erklärung abzugeben.

Wie oben berichtet, wurde von 32 genau untersuchten Fällen etwa in der Hälfte ein ganz oder nahezu vollständiger Verschluß der Arterie gefunden; in einem Drittel eine nur mäßige oder geringe Verengerung, welche zwar die Entstehung der Thrombose begünstigen, aber für sich allein wohl nicht hervorrufen konnte, und in etwa 16 % wurde eine Veränderung der Arterie überhaupt vermißt. Daß wenigstens in manchen dieser Fälle ein entzündlicher Ursprung der Thrombose sicher anzunehmen ist, geht aus den anatomischen Befunden hervor, wofür ich die beiden folgenden Fälle als Beleg anführe.

Fall 7 von Coats (1906).

30jährige Frau mit Nephritis. Seit drei Monaten Abnahme des Sehvermögens bis auf Lichtempfindung. Typisches Bild der Thrombose der Zentralvene. Nach drei Wochen Sekundärglaukom. Enukleation einen Monat nach der ersten Vorstellung.

Anatomischer Befund. Zentralvene am hinteren Ende der Lamina cribrosa vollständig obliteriert, von der Umgebung nicht mehr scharf abgegrenzt, nur an einer Rundzelleninfiltration zu erkennen. Weiter hinten treten drei kleine Lumina auf, anscheinend durch beginnende Kanalisation; noch mehr zentral wird das Lumen wieder einfach, und nach Aufnahme seitlicher Zuflüsse wird die Vene allmählich normal. An der Arterie nur leichte Veränderungen.

Im Falle 6 von Coats (1906) bei einem 31jährigen Mann war Syphilis vorhergegangen. Vor zwei Jahren Iritis; stärkere Beschwerden jetzt erst wieder seit 14 Tagen, nach einem Anfall von Influenza, Iritis mit Drucksteigerung, Enukleation nach drei Wochen.

Vena centr. ret. an der Lamina cribrosa vollständig obliteriert, von der Umgebung gar nicht abzugrenzen. A. centr. in ihrem ganzen Verlauf normal. Die Wandungen der Netzhautvenen stark zellig infiltriert, stellenweise thrombosiert; die Arterien nur wenig verändert.

§ 231. Wenn wir berechtigt wären, was aber keineswegs feststeht, für alle Fälle einen entzündlichen Ursprung anzunehmen, so würde sich aus dem Umstand, daß in ca. 84 % Veränderungen der Arterie gefunden wurden, wenigstens die Möglichkeit ergeben, daß der Prozeß regelmäßig von der Arterie ausgeht, und daß die entzündungerregende Schädlichkeit durch sie herbeigeführt und zunächst in ihr abgelagert wird. Es sind hierüber weitere Beobachtungen abzuwarten, und es läßt sich nicht leugnen, daß auch manches für eine direkte Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeit auf die Vene spricht, zumal in den Fällen, wo keine Verengerung der Arterie zu finden ist. Doch ist auch für solche Fälle die Entstehung des Prozesses von der Arterie aus nicht ausgeschlossen, da derselbe, wie ein oben mitgeteilter Fall zeigt, zum Ablauf kommen kann, ohne sehr auffallende Veränderungen der Arterie zu hinterlassen.

Bei mangelnder Verengerung der Arterie scheint das frühere Vorhandensein einer Arteriitis zuweilen aus einer ausgesprochenen Atrophie der Muscularis hervorzugehen, wofür ich folgende Beobachtung anführen kann.

Der Fall, den ich nicht von Anfang an beobachtet habe, betraf einen Arzt im mittleren Lebensalter. Die Affektion begann mit rezidivierenden Verdunkelungen des rechten Auges, auf welche venöse Hyperämie und Netzhautblutungen folgten. Die Sehschärfe betrug anfangs noch 0,5. Es entwickelte sich eine sehr beträchtliche papillo-retinale Schwellung, die an Stauungspapille denken ließ. Bei der völligen Einseitigkeit der Erkrankung wurde trotz mangelnden Exophthalmus Kompression der Zentralgefäße durch einen kleinen Orbitaltumor, vielleicht ein Neurofibrom, vermutet, und die Krönleinsche Operation ausgeführt, bei welcher aber kein Tumor gefunden wurde. Ich sah den Patienten erst später. Die mehr die Randteile der Papille und deren Umgebung einnehmende Schwellung, die starke venöse Hyperämie mit vielen radiär-streifigen Blutungen, zwischen denen auch kleine weiße Herde waren, und die weite Ausbreitung der Veränderungen bis zur Peripherie, ließen mich eine Thrombose der Zentralvene

annehmen. Das Sehvermögen war jetzt bis auf einen geringen Rest verloren gegangen. Etwa $1/2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung trat Sekundärglaukom ein, welches die Enukleation veranlaßte.

Die anatomische Untersuchung ergab, wie erwartet, einen vollständigen Verschluß der Zentralvene in der Gegend der Lamina cribrosa, durch eine lockere zellige Wucherung, die sich aber nur auf wenige Schnitte erstreckte und somit leicht hätte übersehen werden können, wenn nicht jeder Schnitt aus dieser Gegend untersucht worden wäre.

Ein Verschluß der Arterie war nicht vorhanden. Dagegen fand sich in derselben, etwas hinter der Stelle des Venenverschlusses, ein teilweise der Wand anhaftendes Gebilde, das bis zu $1/4$ des Lumens einnahm und aus einer blaß-grobkörnigen, schwach mit Eosin sich färbenden Masse, stellenweise mit zahlreichen eingeschlossenen Lymphocyten, bestand; seine Länge betrug etwa $1/5$ mm. Der die Gefäße einschließende Bindegewebsstrang war hypertrophiert, und sein Gewebe zunächst den Gefäßen stark aufgelockert und offenbar gequollen, dafür in der Randzone zusammengedrängt; dies kam auch an dem Verhalten der zugehörigen Netze elastischer Fasern deutlich zum Ausdruck. Die Arterie zeigte in einiger Entfernung zentral von dem Venenthrombus eine ausgesprochene vakuoläre Endotheldegeneration, die in der Gegend des Venenthrombus bis zum Eintritt in das Auge fehlte. Hier fand sich eine sehr ausgesprochene Atrophie der Media, die aber im Umfang nicht gleichmäßig verbreitet, sondern an zwei gegenüber liegenden Stellen am weitesten gediehen war. Die Arterie war in Folge dessen zu einem schmalen Bande plattgedrückt, an dessen Rändern anfangs noch ein Teil der Muskelkerne erhalten war. An der am stärksten veränderten Stelle schien sie fast nur aus der verdickten und gefältelten Elastica interna zu bestehen, da diese durch spaltförmige, an der Stelle der atrophierten Muskelschicht entstandene Lücken sich von der Adventitia etwas abhob.

Über ähnliche Beobachtungen von umschriebener Atrophie der Media der Zentralarterie bei Embolie wurde oben berichtet (§ 128).

§ 232. Auch bei juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen tritt zuweilen Thrombose der Zentralvene auf, welche wohl entzündlichen Ursprungs ist und nicht von einem Verschluß der Zentralarterie begleitet zu sein scheint. Für das Verständnis ihrer Entstehung ist wohl das in sonstigen Fällen dieser Art öfter ophthalmoskopisch beobachtete Vorkommen von Wanderkrankung der kleinen Netzhautvenen (§ 54) von Bedeutung, sowie das von Periphlebitis der Zentralvene hinter der Lamina cribrosa (Gilbert 1913).

Purtscher (1896) hat in einem hierher gehörigen Fall bei einem 21jährigen chlorotischen Mädchen, bei welchem es an beiden Augen nach rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen zu präretinaler Bindegewebsbildung gekommen war, an dem einen, wegen Sekundärglaukom enukleierten Auge eine Thrombose der Zentralvene, die auch hier an der Lamina cribrosa auftrat, anatomisch nachgewiesen. Die Venenwand war stark, stellenweise bis zum Vierfachen verdickt. Es fand sich kein arterieller Verschluß, nur Wucherung der Adventitia der Arterie. Der ganze vordere Abschnitt des Opticus, insbesondere die Umgebung der Zentralgefäße, war reichlich von Rundzellen durchsetzt. Auch einzelne Netz-

hautgefäße waren obliteriert, viele zeigten Wucherung der Adventitia, einige hyaline Degeneration. Am anderen Auge blieben nach längerer Dauer des Prozesses die Rückfälle aus, und das schon größtenteils verlorene Sehvermögen stellte sich, da die Netzhautveränderungen zirkumskript geblieben waren, in befriedigender Weise wieder her. (Der Fall ist auch weiter unten in dem Abschnitt VIII über die ätiologischen Verhältnisse, § 241, angeführt.)

Gilbert hat in zwei Fällen an einem wegen Iridozyklitis bzw. Sekundärglaukom enukleierten Auge anatomisch einen periphlebitischen Herd an der Zentralvene dicht hinter der Lamina cribrosa beobachtet, wo es in Folge von Kompression der Vene zu massenhafter Netzhaut- und Glaskörperblutung gekommen war.

§ 233. Endlich ist noch das Vorkommen von Thrombose der Zentralvene bei septischen Prozessen zu erwähnen. Ausgesprochene rein hämorrhagische Retinitis scheint dabei nicht beobachtet zu sein. Die hie und da bei septischen Allgemeinerkrankungen vorkommende, sog. Retinitis septica (s. §§ 352—355), kann weder nach ihrem klinischen Auftreten, noch nach ihrem pathologisch-anatomischen Befunde hierher gerechnet werden, da neben kleinen, zerstreuten Blutungen und Degenerationsherden der Netzhaut, Hyperämie, entzündliches Ödem und deren Folgen, sowie Sehstörung, fast vollständig fehlen. Auch die seltenen Fälle, bei denen in Folge von Kapillarembolie schwach virulenter Mikroorganismen außer Blutungen auch kleine Herde entzündlicher Infiltration vorkommen, treten unter demselben Krankheitsbilde wie die Retinitis septica auf. In schwereren Fällen wird das Krankheitsbild sofort durch die überwiegende eitrige Entzündung beherrscht.

Es mag bei diesen Prozessen durch Erkrankung der Gefäßwand öfters auch zur Entstehung von Thrombophlebitis kommen; diese entzieht sich aber bei dem dabei vorhandenen Eiterungsprozeß der klinischen Beobachtung.

Bei milderen septischen Prozessen kann es zur Entstehung von Thrombose der Zentralvene mit einfachen Netzhautblutungen kommen, deren anatomischer Nachweis im folgenden Falle von Axenfeld und Goh (1896/97) geliefert wurde. Der weitere Verlauf wurde hier durch den baldigen Tod abgeschnitten; es scheinen derartige Fälle, in welchen das Leben erhalten bleibt, jedenfalls nicht häufig zu sein.

Es handelte sich um einen 25jährigen Mann mit tödlich ausgegangener Sepsis nach Stomatitis ulcerosa. Vier Tage vor dem Tode waren an beiden Augen multiple Netzhautblutungen aufgetreten. Die Vena centralis ret. der einen Seite enthielt dicht hinter der Lamina cribrosa bis etwas hinter ihrem Austritt aus dem Nerven einen frischen Thrombus, der sich auch in drei ihrer Äste hinter der Lamina cribrosa fortsetzte. Er adhärierte auf $^2/_3$ ihres Umfangs der Venenwand, die frei von Infiltration war. Zentralarterie normal. Am anderen Auge nur hyaline Thrombose einiger Netzhautgefäße und einiger Aderhautvenen. Mikrobien waren nicht nachzuweisen. Die frische Beschaffenheit des Thrombus und der Mangel von ausgesprochener venöser Stauung ließen annehmen, daß

die Blutungen zum Teil schon vor der Entstehung der Thrombose aufgetreten und durch die letztere nur gesteigert waren. Die Entstehung des Thrombus wird von den Autoren auf die toxische Blutbeschaffenheit und die gegen Ende des Lebens aufgetretene Herzschwäche bezogen und dieser somit als marantischer aufgefaßt.

C. Hämorrhagische Retinitis ohne Thrombose der Zentralvene.

§ 234. Es bleibt noch die Frage zu besprechen, ob und in welchen Fällen hämorrhagische Retinitis in anderer Weise als durch einen in Folge von Thrombose oder Endophlebitis eintretenden Verschluß der Zentralvene zu Stande kommt, und welches zutreffenden Falles die wahrscheinlichste Entstehungsweise derselben ist. Die Frage ist schwer zu entscheiden, weil hier fast nur rein klinisch beobachtete Fälle in Betracht kommen, und weil es kein durchgreifendes klinisches Merkmal für das Vorhandensein einer Thrombose der Zentralvene gibt.

Die schweren Fälle mit hochgradiger venöser Stauung, für welche durch zahlreiche anatomische Befunde die Entstehung durch Thrombose feststeht, gestatten natürlich keinen sicheren Rückschluß auf das Verhalten der übrigen mit weniger schweren Erscheinungen, und wenn auch für einige von diesen der Nachweis geliefert ist, daß eine unvollständige Thrombose der Zentralvene zu Grunde liegen kann, so darf derselbe doch bei der geringen Zahl der Fälle nicht verallgemeinert werden. Immerhin lassen sich in den weniger schweren Fällen die Erscheinungen durch die Annahme einer unvollständigen oder erst in der Entwickelung begriffenen Thrombose vollkommen erklären. Auch liegen völlig sicher gestellte anatomische Befunde, welche das Vorhandensein von Thrombose ausschließen, bisher nicht vor.

In allen Fällen aus neuerer Zeit, in welchen eine Untersuchung des Opticuseintrittes an einer Querschnittserie stattfand, wurde ein Verschluß der Vene gefunden. Wenn man geneigt sein möchte, gewissen Fällen aus älterer Zeit mit ungünstigem Ausgang, in welchen keine Thrombose nachzuweisen war, wo sich aber besonders ausgesprochene entzündliche Erscheinungen fanden, eine Sonderstellung anzuweisen und dabei als Ursache des Prozesses eine ausgebreitetere Erkrankung der Netzhautvenen anzunehmen, so wird doch das gleichzeitige Vorhandensein einer Thrombose dadurch nicht ausgeschlossen, bei deren Entstehung ja, wie oben gezeigt wurde, entzündliche Einflüsse ebenfalls eine wesentliche Rolle spielen.

Es gilt dies m. E. auch für den dritten von Wagenmann (1892) mitgeteilten Fall aus meiner Klinik, von einseitiger Erkrankung, bei welchem sich klinisch und besonders pathologisch-anatomisch starke entzündliche Veränderungen fanden und der auch durch das Vorkommen einer umschriebenen Nekrose der Netzhaut und Komplikation mit chorio-retinitischen Entzündungsherden eigenartig ist. Für das Vorhandensein einer Thrombose der Zentralvene spricht dabei besonders der nach 5 Monaten erfolgte Hinzutritt von Sekundärglaukom, welcher für diese Fälle so typisch ist.

§ 235. Daß es eine von Thrombose unabhängige Form von hämorrhagischer Retinitis gibt, ist besonders deshalb wahrscheinlich, weil eine nicht unerhebliche Zahl von Fällen vorkommt, in welchen der Prozeß verhältnismäßig günstig verläuft und nach Resorption der Blutungen mit Hinterlassung guten oder wenigstens brauchbaren Sehvermögens zum Ablauf kommt. Die Sehstörung ist hier wesentlich von den Blutungen oder etwaigen sonstigen Netzhautveränderungen und nicht von einer gröberen Zirkulationsstörung abhängig. Solche Fälle kommen sowohl ohne nachweisbare Ursache, als bei verschiedenen Organ- und Allgemeinerkrankungen vor, auch abgesehen von den dafür besonders charakteristischen Formen der Netzhautaffektion, deren Erklärung noch dahinsteht. Sie werden weiter unten in den betreffenden Abschnitten Besprechung finden.

Auch die Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens solcher Affektionen spricht gegen die regelmäßige Entstehung durch Thrombose. Bemerkenswert wegen ihres günstigen Ausgangs bei entsprechender Behandlung ist in dieser Hinsicht auch eine hämorrhagische Form der syphilitischen Retinitis, die mit oder ohne auffallende Gefäßerkrankung auftreten kann.

§ 236. Von den nicht auf sicher nachweisbaren Krankheitsursachen beruhenden Fällen ist hier noch eine schon oben (§ 212) erwähnte, durch Komplikation mit disseminierter Chorioiditis charakterisierte Form etwas eingehender zu besprechen, weil sich aus dieser Komplikation Schlüsse auf die mikrobische Entstehungsweise des Prozesses ziehen lassen.

Wie oben gezeigt wurde, führt die Art des Auftretens der Erkrankung der Chorioidea und Retina zu dem Schluß, daß ihnen eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde liegen muß, daß die gleiche Schädlichkeit beiden, bald gleichzeitig, bald zu verschiedenen Zeiten, durch die Blutgefäße zugeführt wird. Ein Übergang der Entzündung von einer Membran auf die andere kommt dabei in der Regel nicht in Frage, da zu gleicher Zeit ganz verschiedene Bezirke beider Membranen ergriffen werden können. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß die Wirkung sich in beiden Membranen in ganz verschiedener Weise gestaltet, daß es in der Chorioidea zum Auftreten multipler getrennter Entzündungsherde ohne Blutungen kommt, in der Retina dagegen zu einem mehr gleichmäßig verbreiteten, mit multiplen Blutungen einhergehenden Prozeß.

Dieser Unterschied läßt sich durch die Verschiedenheit des Gefäßsystems von Chorioidea und Retina wohl erklären. In der Chorioidea mit ihren zahlreichen Gefäßverbindungen und ihrem reichen, engmaschigen Kapillarnetz müssen sich Zirkulationsstörungen leicht ausgleichen, so daß es nicht zur Entstehung von Blutungen, sondern von umschriebenen, rundlichen Entzündungsherden kommt; dagegen werden in der mit Endarterien

versehenen Retina leicht Zirkulationsstörungen auftreten, welche zu Blutungen Anlaß geben. Nur wird man nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse die Entstehung der Blutungen wohl nicht mehr hauptsächlich einer Verstopfung kleiner Gefäße, sondern einer nekrotisierenden Einwirkung auf deren Wandungen zuschreiben müssen. Jedenfalls aber kann man die Entstehung einer disseminierten Chorioiditis nicht auf rein zirkulatorische Störungen zurückführen. Wenn man also nach Auftreten und Verlauf berechtigt ist, eine gleichartige Ursache für die Erkrankung beider Membranen anzunehmen, so ergibt sich, daß eine Mikrobienwirkung nicht nur der der Chorioidea, sondern auch der der Retina zu Grunde liegen muß.

Da das gleichzeitige Auftreten verschiedenartiger Entzündung beider Membranen von besonderer Wichtigkeit ist, teile ich den zuletzt von mir beobachteten Fall, der noch nicht veröffentlicht wurde, etwas eingehender mit.

Ein 32jähriger Schlosser, Joh. B., kommt am 22. VI. 1907 wegen einer am Tage zuvor plötzlich aufgetretenen beträchtlichen Verschleierung seines linken Auges. Sein rechtes Auge war von jeher weniger gut, so daß er beim Militär mit dem linken Auge schoß, und soll sich in den letzten 2—3 Jahren noch mehr verschlechtert haben.

Die Mutter und zwei Geschwister sind an Lungenleiden, bzw. sonstigen tuberkulösen Affektionen, gestorben, der Patient stand vor einiger Zeit wegen Lungenspitzenkatarrh in Behandlung und hat noch jetzt einen suspekten Lungenbefund. Drei gesunde Kinder. An dem stark amblyopischen rechten Auge findet sich abgelaufene disseminierte Chorioiditis.

Links: Frische Retinitis haemorrhagica mit weißlicher, streifiger Trübung der Randzone der Papille, deren Grenzen vollkommen verwischt sind. Die Arterien treten wenig hervor und sind auch in der Netzhaut auffallend dünn. Venen sehr stark ausgedehnt und geschlängelt, dunkel, stellenweise von der Netzhauttrübung verschleiert. Bei Druck auf den Bulbus zeigen sie keine deutliche Kaliberveränderung. Papille nicht merklich prominent. Auf derselben und in ihrer näheren Umgebung eine große Zahl radiärstreifiger Extravasate. Die weißliche Trübung erstreckt sich nach unten etwa einen P.-D. in die Netzhaut hinein, temporalwärts erheblich weiter. An der Macula ein graulich-weißes Infiltrat und innerhalb desselben ein kleiner hämorrhagischer Ring. Die nach dieser Stelle hinziehenden feinen Gefäße endigen zum Teil mit kleinen ovalen Anschwellungen, oder diese sind in ihren Verlauf eingeschaltet, vermutlich miliare Ektasien. Oberhalb der Papille macht die Netzhauttrübung ganz den wolkigen Eindruck, wie im ersten Stadium mancher Fälle von disseminierter Chorioretinitis. Es schimmern hier auch schon zahlreiche kleine chorioiditische Herde durch die Trübung hindurch, die mit wenig Pigment versehen sind. Größere blasse, verschwommene Flecke dieser Art finden sich in großer Zahl temporalwärts. Mit — 2 D S $^{3}/_{20}$.

Der Verlauf war bei Behandlung, hauptsächlich mit Inunktionen und Natr. salicylicum relativ sehr günstig. Die Blutungen nahmen ziemlich rasch ab, und das Sehvermögen besserte sich entsprechend. Nach einigen Wochen trat an der Macula eine ausgesprochene Strahlenfigur auf. Im weiteren Verlauf stellte sich noch wiederholt leichte Iritis ein, die aber bei Atropin immer rasch

zurückging. Nach einem halben Jahr hatte sich die Sehschärfe mit — 2 D auf nahezu $^5/_{10}$ gehoben. Die Veränderungen im Augengrunde waren, mit Ausnahme der chorioiditischen Herde, längst zurückgegangen.

Wenn man auch die Möglichkeit nicht sicher ausschließen kann, daß ein Teil der chorioiditischen Herde des linken Auges schon früher, gleichzeitig mit denen des rechten, entstanden war, so ist doch nach dem ophthalmoskopischen Befunde wenigstens für die Mehrzahl derselben eine frische Entstehung anzunehmen, zumal das Sehvermögen dieses Auges bis dahin vollkommen gut geblieben war. Auch das Auftreten der Iritis zeigt, daß entzündungerregende Keime gleichzeitig in verschiedene Teile des Auges eingeschwemmt wurden.

In dieser Hinsicht ist auch ein von Seele (1905) berichteter Fall aus Wagenmanns Klinik bemerkenswert, in welchem die hämorrhagische Retinitis mit doppelseitiger chronischer Iritis kompliziert war, und wo die ganze Erkrankung mit rezidivierender Abducenslähmung begonnen hatte. Ein tuberkulöser oder syphilitischer Ursprung ließ sich hier nicht nachweisen.

Welcher besonderen Art die Anomalie der Gefäße in diesen Fällen ist, bedarf noch weiterer Untersuchung. Die Kombination mit disseminierten Aderhautherden läßt natürlich auch eine multiple Affektion der Netzhautgefäße vermuten, und es stimmt damit überein, daß eine multiple, zumeist bei jugendlichen Individuen vorkommende Erkrankung der Netzhautvenen bekannt ist, welche rezidivierende Netzhaut- und Glaskörpertrübungen hervorruft und welche wenigstens in einem Teil der Fälle mit Tuberkulose in Zusammenhang steht. Dieselbe wurde oben (§ 54) geschildert.

Komplikation von disseminierter Chorioiditis mit einfachen multiplen Netzhaut- und Glaskörperblutungen ist sehr viel häufiger als mit hämorrhagischer Retinitis; ich besitze darüber aus früherer Zeit, wo ich diese Fälle sammelte, 12 Krankengeschichten, die übrigens nicht nur jugendliche Individuen betrafen. Für die Häufigkeit dieses Zusammentreffens spricht auch, daß Ammann (1896) aus der Züricher Klinik 13 Fälle zusammenstellen konnte. Obwohl bei denselben auffallende Gefäßveränderungen nicht vorzukommen pflegen, lassen sich die dabei gemachten Beobachtungen sehr wohl mit der Annahme vereinigen, daß es in Folge einer Invasion durch gewisse Mikrobien an einer Anzahl kleinerer Gefäße zu Ernährungsstörung der Gefäßwand und Verschluß des Lumens kommt.

Weit seltener ist die Kombination mit hämorrhagischer Retinitis, welche ich nur 5mal beobachtet habe. Zu ihrer Erklärung reicht die Annahme einer multiplen Erkrankung der Äste wohl nicht aus; bei der Entstehung des entzündlichen Ödems muß vermutlich noch eine Stauung im Hauptstamm der Vene einwirken; es spricht dafür auch, daß in dem oben berichteten Fall nach dem Ergebnis des Druckversuchs eine allgemeine Zirkulationsstörung der Netzhaut anzunehmen war. Die verhältnismäßig rasche Rückbildung in der Mehrzahl dieser Fälle und die vollständige Wiederherstellung der Zirkulation schließen aber wohl die Annahme

einer Thrombose aus. Dasselbe gilt für die oben erwähnten Fälle syphilitischen Ursprungs. Es wird dabei vermutlich nur zu starker Verlangsamung des Blutstroms und auch wohl zu Stase kommen. Zwischen dieser und dem Auftreten von Thrombose ist aber, wenn der Prozeß auf mikrobischer Ursache beruht, nur ein kleiner Schritt, und es ist somit leicht zu verstehen, daß es in solchen Fällen zuweilen auch zur Entstehung von Thrombose kommen kann, was durch zwei Fälle, einen von Harms (1905 Fall IX) und den oben, § 229, von mir berichteten Fall (Pant. D.) bewiesen wird.

Daß solche Vorstadien der Thrombose auch ohne Komplikation mit disseminierter Chorioiditis bei einer Mikrobieninvasion des Gefäßsystems vorkommen können, braucht kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden. Die oben gestellte Frage darf daher wohl in positivem Sinne beantwortet werden, jedoch mit dem Bemerken, daß zwischen den nicht mit Thrombose einhergehenden und den damit verbundenen Fällen eine scharfe Grenze wohl nicht zu ziehen ist.

§ 237. Die Komplikation mit disseminierter Chorioiditis ist aber auch in ätiologischer Hinsicht von großer Bedeutung, weil sie darauf hinweist, daß diese Prozesse tuberkulösen Ursprungs sein können, und das Auftreten in dem oben berichteten Falle bei einem tuberkulös erkrankten Individuum gibt dafür noch einen direkteren Anhaltspunkt. Bekanntlich ist man durch Tierversuche von Stock (1903 und 1907) zu der Annahme berechtigt, daß disseminierte Chorioiditis durch Einfuhr von Tuberkelbazillen auf dem Blutwege entstehen kann. Diese Versuche haben ergeben, daß Injektion von Tuberkelbazillen in das Blut in der Chorioidea nicht zur Entstehung einer ausgesprochenen tuberkulösen Erkrankung, sondern nur zu der von einfachen umschriebenen Entzündungsherden führt. Auch für den Menschen ist die tuberkulöse Natur gewisser Fälle von disseminierter Chorioiditis von Schultz-Zehden (1905) und von Ginsberg (1910) anatomisch nachgewiesen. Andererseits hat sich auch durch klinische Beobachtungen von Axenfeld und Stock (1909) bei rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen durch das Vorkommen von tuberkulöser Uveitis am anderen Auge und durch positive Resultate diagnostischer Tuberkulininjektionen, die ich bestätigen kann (vgl. § 54 und 293) ein Zusammenhang mancher derartiger Fälle mit Tuberkulose ergeben. Es steht damit die von mir schon längst beobachtete, nicht seltene Kombination solcher Fälle mit disseminierter Chorioiditis in vollkommenem Einklang.

Die Annahme eines tuberkulösen Ursprungs wird aber auch durch die anatomische Untersuchung eines dieser Fälle sehr nahe gelegt, und zwar hauptsächlich durch den Befund an der Chorioidea in dem oben (§ 229) ausführlich mitgeteilten Falle von unvollständiger Thrombose der Zentralvene (Pant. D.), den ich hier noch nachzutragen habe.

Es fand sich an diesem Auge, abgesehen von alten, schon ophthalmoskopisch beobachteten chorioretinitischen Veränderungen ganz in der Peripherie, eine frische Chorioiditis im hinteren Teil des Fundus, die von der hämorrhagischen Erkrankung der Netzhaut räumlich ganz unabhängig war. Der ganze hintere Abschnitt der Chorioidea ist ziemlich stark hyperämisch und enthält eine Anzahl Herde kleinzelliger Infiltration mit epithelioiden und Riesenzellen, durch welche die Chorioidea zum Teil beträchtlich verdickt ist. Stellenweise tritt die Infiltration auch in etwas mehr diffuser Verbreitung auf. Die Herde sind klein und Riesenzellen nur in einem Teil derselben vorhanden; das Verhalten aber, abgesehen von mangelnder Verkäsung, für Tuberkulose ganz charakteristisch. Eine auffallende Veränderung der Gefäßwände wurde nicht bemerkt. Auf Suchen nach Bazillen wurde zunächst verzichtet.

Sonstige Anhaltspunkte für die Annahme von Tuberkulose lagen nicht vor, trotzdem ist nach dem Befunde der tuberkulöse Ursprung der Veränderungen sehr wahrscheinlich.

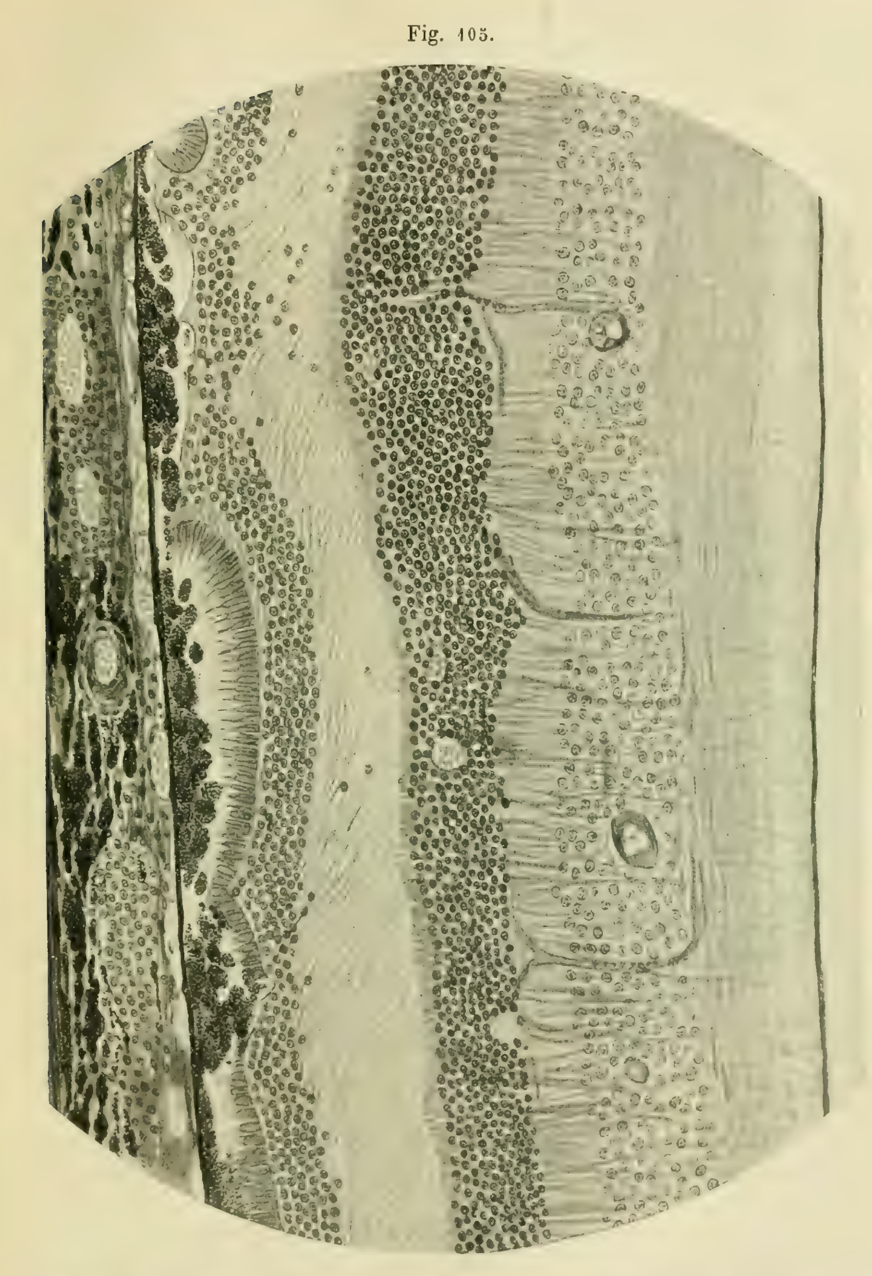
Sehr eigentümlich und bemerkenswert ist das Verhalten der äußeren Netzhautschichten, die im Bereich der chorioiditischen Herde überall stark verändert waren. Es fand sich aber an denselben durchaus keine entzündliche Infiltration, sondern im wesentlichen nur auf eine nekrotisierende Wirkung hinweisende Erscheinungen: allmähliche Verkürzung der Elemente der Stäbchenschicht bis zu völligem Schwund, umschriebene Defekte der Limitans externa mit Umbiegung der Ränder nach außen und Schiefstellung der darauf sitzenden Stäbchen, stellenweise auch Schwund von Elementen der äußeren Körnerschicht; dicht daneben waren aber die äußeren Schichten wieder völlig normal. Das Pigmentepithel war stellenweise durch eine leichte seröse Exsudation emporgehoben, seine Zellen gelockert, zerstreut und deformiert, vielleicht auch teilweise gewuchert (s. Fig. 105).

Im Zusammenhalt mit diesen Befunden muß man die Frage aufwerfen, ob nicht auch die § 229—230 beschriebenen eigenartigen Veränderungen an den Zentralgefäßen auf eine Wirkung von Produkten der Tuberkelbazillen zu beziehen sind.

Das Ausbleiben ausgesprochener tuberkulöser Veränderungen muß man sich bei den Versuchen von Stock, wie auch bei den Erkrankungen des menschlichen Auges, wohl dadurch erklären, daß die Tuberkelbazillen im Innern der Gefäße unter gewissen Umständen nicht die Bedingungen zur Proliferation finden, und daher bei ihrer geringen Menge nur als schwacher Entzündungsreiz wirken und innerhalb der Entzündungsprodukte zu Grunde gehen. Man darf auch wohl annehmen, daß bei den in Rede stehenden Krankheitsfällen nicht alle in die Gefäße gelangenden Partikel lebende Tuberkelbazillen enthalten. Dies würde auch begreiflich machen, warum in dem zuletzt besprochenen Falle so vorwiegend nekrotisierende Wirkungen der Schädlichkeit beobachtet wurden.

Auch in dem dritten von Wagenmann (1892) mitgeteilten Falle trat die komplizierende Chorioiditis unter der Form von umschriebenen Infiltrationsherden auf, in deren Bereich die äußeren Netzhautschichten stark atrophiert waren; an einer Stelle war es sogar im Bereich eines solchen Herdes zu fast vollständigem Zerfall der Netzhautelemente mit Einlagerung von fibrinösem Exsudat gekommen. Im Fall IX von Harms (1905) trat die Chorioiditis in Gestalt einer diffusen, kleinzelligen Infiltration auf; die Netzhaut war sehr stark degene-

Fig. 105.



Umschriebene chorioiditische Herde bei einem Fall von Thrombose der Zentralvene (P. D.) mit Veränderungen des Pigmentepithels und der äußeren Netzhautschichten. Defekte der Stäbchen- und äußeren Körnerschicht. Perforation der Limitans externa mit Zurückziehung der Ränder und Schiefstellung der Stäbchen.

riert und unter anderen auch die Stäbchenschicht völlig geschwunden. Auf Tuberkulose hinweisende Erscheinungen wurden aber in keinem dieser beiden Fälle beobachtet.

VIII. Ätiologische Verhältnisse.

§ 238. Die Krankheitszustände, bei welchen Thrombose der Zentralvene vorzugsweise auftritt und die dafür in Betracht kommenden Altersverhältnisse sind schon in den vorhergehenden Abschnitten angeführt und die Art ihres Einflusses besprochen, so daß wir uns hier zum größten Teil auf eine kurze Aufzählung derselben beschränken können, der wir die besonderen und seltener vorkommenden Veranlassungen für ihre Entstehung anreihen. In vielen Fällen, besonders bei jugendlichen Individuen, ist aber eine Ursache in sonstigen Anomalien des Körpers nicht zu finden. Die größte Rolle spielen Erkrankungen und Störungen des Zirkulationsapparates, insbesondere Atherom und Arteriosklerose, weit seltener Herzfehler, wodurch sich auch die überwiegende Häufigkeit im späteren Lebensalter erklärt. Ab und zu wird vorausgegangener Gelenkrheumatismus angeführt.

Zuweilen liegt auch Morbus Brightii zu Grunde, wobei der Zusammenhang wohl ebenfalls durch Gefäßveränderungen gegeben ist. Sowohl unter den von mir zusammengestellten Fällen von anatomisch bestätigter Thrombose der Zentralvene, als unter denen meiner eigenen Beobachtung, bei welchen die Diagnose nur klinisch gestellt wurde, ist eine ansehnliche Zahl mit Albuminurie und ein Teil derselben mit unzweifelhafter Nephritis kombiniert. Es ist bemerkenswert, daß auch hier die Netzhauterkrankung, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, immer einseitig auftritt und den rein hämorrhagischen Charakter zeigt, also nicht als Retinitis albuminurica aufzufassen ist.

Gicht wird zuweilen ebenfalls als Ursache angenommen, besonders von englischen Autoren. Auch bei Diabetes mellitus ist Vorkommen einseitiger Retinitis haemorrhagica verzeichnet, einmal mit anatomischem Nachweis einer unvollständigen Thrombose, durch v. Michel (1878). Als Komplikationen treten zuweilen auch Bronchitis und Emphysem auf.

Aus der Mitteilung v. Michels (1878) über Thrombose der Zentralvene als Ursache von Retinitis leucaemica habe ich nicht die Überzeugung gewonnen, daß ein thrombotischer Verschluß wirklich vorhanden, und daß der geschilderte Befund als Ursache der Netzhautaffektion zu betrachten war.

§ 239. Die in einigen Fällen beobachtete Thrombose der Zentralvene bei Stauungspapille scheint auf einer Kompression derselben durch entzündliches Exsudat im Zwischenscheidenraum zu beruhen.

In einem Falle dieser Art von Elschnig (1895) handelte es sich um einen Solitärtuberkel im Kleinhirn mit tuberkulöser Basilarmeningitis. Es bestand

starke Papillenschwellung, ampullenförmige Ausdehnung der Duralscheide, Perineuritis und interstitielle Neuritis mit reichlicher zelliger Infiltration. Hinter der Lamina cribrosa saß in der Zentralvene des linken Auges ein partiell obturierender, zum Teil organisierter Thrombus. In einigen anderen Fällen war die Zentralvene durch einen periphlebitischen Herd verengt.

Bemerkenswert ist noch, daß das Auftreten der Venenthrombose zu erneuter Entzündung mit dem charakteristischen Spiegelbefunde der Thrombose Anlaß geben kann, nachdem die ursprüngliche Stauungspapille schon lange mit Ausgang in Sehnervenatrophie abgelaufen ist.

1) So verhielt es sich an beiden Augen in einem Falle von Axenfeld und Yamaguchi (1903). Die Zentralvene war an ihrem Durchtritt durch die Sehnervenscheide im Zwischenscheidenraum durch Schwartengewebe stark verengt und durch einen wandständigen Thrombus fast ganz verschlossen.

Fig. 106.



Multiple wandständige Thrombosen der Netzhautvenen nach Carotisunterbindung bei Exophthalmus pulsans; u. B. Fall von Bach und Knapp.

§ 240. Auf multipler wandständiger Thrombose und sekundärer Endophlebitis in Folge von starker Verlangsamung des Blutstroms dürften auch die merkwürdigen Stauungserscheinungen und Kaliberveränderungen der Netzhautvenen beruhen, welche Bach und Knapp (1901) in einem Falle von pulsierendem Exophthalmus beobachtet haben, bei welchem die Unterbindung der Carotis communis vorgenommen worden war (s. Fig. 106).

Die hochgradig ausgedehnten Venen zeigten in ihrem Verlauf eine größere Zahl umschriebener Einschnürungen, teils dicht hinter einander, teils in größeren

Abständen, bis sechs an der Zahl an derselben Vene. Sie saßen vorzugsweise an der Einmündungsstelle eines Astes. Später entwickelten sich an den eingeschnürten Stellen umschriebene weiße Exsudatflecke, welche die Vene umgaben und mehr oder weniger verdeckten. Weiterhin gingen die weißen Flecke allmählich zurück, und es traten dafür von diesen Stellen ausgehende, zum Teil sehr große Blutungen auf. Die anfangs ungestörte Sehschärfe nahm allmählich bis $^1/_3$ ab. Es ist einleuchtend, daß die Zirkulation der Netzhaut, welche schon durch das Einströmen des Carotisblutes in den Sinus cavernosus ein beträchtliches Hindernis erfahren hatte, durch die Unterbindung der Carotis und die dadurch bewirkte starke Herabsetzung des arteriellen Druckes noch weiter verlangsamt werden mußte. Es kann dadurch an gewissen, besonders disponierten Stellen zur Entstehung von wandständiger Thrombose und konsekutiver Verengerung des Gefäßlumens durch Endophlebitis gekommen sein. Bekanntlich wird die Entstehung der Thrombose durch Wirbelbildungen im Blutstrom, wie sie bei Verlangsamung desselben besonders an der Einmündungsstelle von Zweigen auftreten, sehr erheblich begünstigt. Bei weiterem Fortgang der Störung kann sich dann umschriebene Periphlebitis und Blutaustritt durch Diapedese angeschlossen haben.

Es handelt sich also hier offenbar um eine multiple Thrombosierung bei zirkulierendem Blut, wie sie an größeren Venen, z. B. hinter den Venenklappen, unzweifelhaft nachgewiesen ist.

Daß es unter den angegebenen Verhältnissen auch zur Entstehung einer obturierenden Venenthrombose kommen kann, geht aus einem kürzlich von Kraupa (1911) mitgeteilten Falle hervor, welcher mir erst nach Abfassung obiger Zeilen bekannt wurde.

Der Autor berichtet über einen pulsierenden Exophthalmus, bei einem 20jährigen Mann, durch syphilitische Erkrankung der Carotis interna im Sinus cavernosus, welcher nach Unterbindung der Carotis communis im Lauf der Zeit größtenteils zurückging. 15 Jahre später fand sich eine umschriebene Obliteration der Vena temporalis inferior auf der Papille und eine Anastomose ihres retinalen Abschnittes mit der Vena nasalis inferior durch ein dem Papillenrand entlang ziehendes Verbindungsstück. Außerdem waren alle Retinalvenen bis zur Peripherie von weißen Streifen umsäumt. Sehschärfe normal. Beginnende Tabes. Die Veränderungen der Retinalvenen waren 3 Monate nach der Carotisunterbindung noch nicht bemerkt worden. Die Vermutung liegt nahe, daß ihrer Entstehung dieselben Faktoren zu Grunde lagen, wie sie für den obigen Fall angenommen wurden.

§ 241. Thrombose der Zentralvene bei Chlorose. Zu den Allgemeinerkrankungen, welche Thrombose der Zentralvene hervorbringen können, rechnet Ballaban (1900) auch die Chlorose, gestützt auf einen schon oben § 205, S. 376 berichteten Fall, in welchem das Vorhandensein einer Thrombose nicht zu bezweifeln ist, und wo sonst keine weitere Ursache aufzufinden war.

Es handelt sich um ein 26jähriges Mädchen mit ausgesprochenen chlorotischen Erscheinungen und dem charakteristischen Spiegelbefund der Thrombose am rechten

Auge. Die Blutsäule der bis zum 3—4 fachen erweiterten Venen segmentiert, zuweilen noch mit Strömungserscheinungen, die Venen durch Druck nicht zu entleeren, ohne Pulsation, Arterien fadenförmig, nur in der Peripherie überhaupt sichtbar; zahlreiche Blutungen und Gruppen kleiner weißer Degenerationsherde in der Umgebung der Macula und nasal von der Papille. Sehvermögen aufgehoben. Das andere Auge normal.

Ballaban beruft sich auf das bekannte Vorkommen von Thrombose der Hirnsinus bei Chlorotischen, dem auch die dabei zuweilen gleichfalls beobachtete Thrombose großer Körpervenen anzureihen ist. Die Häufigkeit dieser Vorkommnisse bei Chlorose wird zu etwa 1% geschätzt. Eine gewisse Tendenz zu Thrombosierungsvorgängen ist also bei Chlorose nicht zu bezweifeln. Dieselben werden allgemein als marantische aufgefaßt und teils auf Schwäche der Herztätigkeit, teils auf Zunahme der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, von manchen Seiten auch auf Veränderungen der Intima der Venen bezogen. Dabei muß aber, um die besondere Häufigkeit der Thrombose der Hirnsinus zu erklären, noch die Mitwirkung örtlicher Umstände angenommen werden, die hier in der durch die große Weite der Blutbehälter bedingten Langsamkeit der Zirkulation gegeben sind. v. Recklinghausen hebt in dieser Hinsicht noch die Einmündung der zahlreichen, relativ engen Venen der Pia in das weite Lumen des Sinus hervor, welches zur Entstehung von Stromwirbeln und ruhenden Blutstrecken Anlaß gibt und die Anlagerung von Leukocyten an die Gefäßwand begünstigt.

In Ballabans Falle dürfte, wie aus der Segmentierung der Blutsäule und dem mangelnden Druckpuls hervorgeht, auch ein nicht ganz vollständiger Verschluß der Arterie vorgelegen haben, und derselbe sich somit den früher besprochenen Fällen anreihen, in welchen mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Venenthrombose durch eine Stockung des arteriellen Blutzuflusses veranlaßt wird. Die vorhandene Chlorose würde also bei dieser Auffassung hier nur als begünstigendes Moment zu betrachten sein.

Abgesehen von diesem scheint in der Literatur nur noch ein sicher konstatierter Fall von Thrombose der Zentralvene bei Chlorose vorzuliegen.

Es ist dies der schon oben § 232 in dem Abschnitt über die Pathogenese berichtete Fall von Purtscher (1896) bei einem 21 jährigen Mädchen mit ausgesprochener Chlorose und mit doppelseitiger präretinaler Bindegewebsbildung hämorrhagischen Ursprungs, zu welcher am rechten Auge Netzhautablösung und Status glaucomatosus hinzugetreten war. Die anatomische Untersuchung erwies an dem enukleierten Auge in der Lamina cribrosa einen organisierten Thrombus der Zentralvene, ohne gleichzeitigen Verschluß der Arterie.

Ich selbst habe Thrombose der Zentralvene am linken Auge eines chlorotischen Mädchens unter einem sehr eigentümlichen Krankheitsbilde auftreten sehen, welches im Anfang ganz den Eindruck einer beginnenden Stauungspapille machte, aber durch die ungewöhnlich hochgradige venöse Stauung, die Einseitigkeit, das völlige Fehlen von Zerebral-

erscheinungen und durch die Kombination mit Ausgängen von Netzhaut- und Glaskörperblutungen am rechten Auge sich als besonderer Art kundgab. Während somit dieser Fall in Bezug auf das rechte Auge sich dem zuvor angeführten Falle von Purtscher anreiht (wobei allerdings nicht direkt nachgewiesen wurde, daß an demselben gleichfalls eine Thrombose der Zentralvene vorhanden war), verhielt sich das anfangs noch voll sehfähige linke Auge, an welchem später eine Thrombose der Zentralvene gefunden wurde, wesentlich anders, indem der Prozeß als Papillitis begann und Netzhautblutungen im Anfang keine erhebliche Rolle spielten. Der Fall scheint mir bemerkenswert genug, um darüber etwas ausführlicher zu berichten.

Es handelte sich um ein 19jähriges Mädchen, Fräulein Helene K., dessen rechtes Auge schon vorher ganz unmerklich nahezu erblindet war, und wo sich neben Resten intraokularer Blutung präretinale Bindegewebsbildung und Netzhautablösung, sowie disseminierte Chorioidalveränderungen als Ursache herausstellten. Der Prozeß ging hier später noch weiter; es kam zu völliger Amaurose und nach Jahren zu schleichender Iritis mit grünlicher Verfärbung, Eversion des Pigmentbelags am Pupillenrande und Kapsellinsenstar, doch niemals zu Sekundärglaukom. Am linken Auge entwickelte sich, bei anfangs noch ganz normalem Sehvermögen, später bei Hinzutritt leichter, rezidivierender Glaskörpertrübungen (wohl hämorrhagischer Natur) innerhalb von zwei Monaten eine hochgradige Papillitis, bei welcher besonders die enorme Erweiterung und korkzieherähnliche Schlängelung der Venen auffiel; neben den größeren Venen war die Papille auch von zahlreichen feineren, sonst nicht sichtbaren, ebenso stark gewundenen Gefäßen durchzogen. Die Arterien waren auf der Papille nicht zu erkennen, weiterhin in der Netzhaut nicht verschmälert, sondern eher etwas weiter als normal. Das Bild erinnerte anfangs, wie schon bemerkt, an eine in der Entwickelung begriffene Stauungspapille. Doch fehlten Zerebralerscheinungen und selbst Kopfschmerz vollkommen. Auch war die Prominenz der Papille nur eine mäßige. Im Verhältnis zu der hochgradigen venösen Stauung waren die Blutungen im ganzen nicht erheblich; es fanden sich einige in der Umgebung der Papille und eine größere nasal unten. Die Papille war in der Mitte stark gerötet und ihre Randzone nebst Umgebung von weißlicher, streifiger Trübung eingenommen. Nach unten von ihr fand sich ein größeres weißes Netzhautinfiltrat, in der Umgebung einige kleinere; auch war hier die ganze Gegend weißlichgrau getrübt. Allmählich machte der Befund mehr den Eindruck einer hämorrhagisch-degenerativen Retinitis. Dabei war das Sehvermögen auffallend wenig gestört; die Sehschärfe sank nur einmal vorübergehend, in Folge stärkerer Glaskörpertrübung, unter 0,2 und das Gesichtsfeld blieb frei.

Die Patientin fühlte sich um diese Zeit sonst völlig wohl und sah kräftig und blühend aus. Doch hatte sie zuvor wiederholt an Herzklopfen und Beängstigungen gelitten, auch früher zeitenweise einen aussetzenden Puls gehabt. Die Füße waren öfters kalt. Auch traten später Zeiten ausgesprochener Anämie auf, so daß man zur Annahme einer Chlorose wohl berechtigt ist. Die Menstruation war stets regelmäßig und quantitativ normal. Die Verdunkelungen fielen einige Male, wenigstens ungefähr, mit derselben zusammen. In späterer Zeit, wo sich die Rückfälle von Glaskörperblutung noch öfters wiederholten, war dies aber entschieden nicht mehr der Fall, so daß es sich auch anfangs vielleicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt hat. (Vgl. auch

§ 288.) Die Untersuchung des Körpers, insbesondere des Herzens und Urins, ergab normales Verhalten. Die Behandlung hatte anfangs in Gebrauch von Eisen bestanden. Als aber trotzdem stetige Verschlimmerung eintrat, wurde zu Ableitungen, örtlichen Blutentziehungen, PRIESSNITZschen Einwickelungen der Füße und Anlegung eines kleinen Setaceums im Nacken übergegangen und daneben Jodkalium gereicht. Der Verlauf war trotz dem anfangs sehr bedrohlichen Befunde ein günstiger. Nach etwa 2 Monaten fing die Papilloretinitis an zurückzugehen und obwohl noch ab und zu kleine Verdunkelungsanfälle durch neue Glaskörpertrübungen auftraten, hob sich auch die Sehschärfe im Verlauf eines halben Jahres auf nahezu 0,75. Man sah schon jetzt undeutlich das in der Fig. 107 wiedergegebene Bild, welches ein Jahr später, nach weiterer Aufhellung des Glaskörpers, ziemlich klar hervortrat. Die zur Ausbildung gekommenen Anastomosen der Papillarvenen zeigen, daß eine, unvollständige, Thrombose der Zentralvene vorausgegangen sein muß. (Vgl. auch die Abbildungen von Anastomosenbildung der Venen nach Thrombose § 36 Fig. 29, 30, 31 und § 207 Fig. 88, 89 und 90.) Daß dabei die arterielle Zirkulation nicht wesentlich gestört gewesen sein kann, geht noch besser als aus der Abbildung aus dem Verhalten der Sehschärfe hervor, die sich im Laufe der Jahre noch weiter besserte und 7 Jahre nach dem Auftreten der Krankheit fast normal geworden war. Trotzdem waren inzwischen, und selbst in der letzten Zeit noch ab und zu Nachschübe von Glaskörperblutungen aufgetreten, nach welchen aber die immer nur mäßige Verdunkelung sich stets bald wieder aufhellte. In späteren Jahren nahmen die Glaskörpertrübungen, nach Mitteilung von Dr. SCHLÄFKE, wieder allmählich zu; doch wurde durch sehr lange fortgesetzte subkonjunktivale NaCl-Injektionen eine ziemlich befriedigende Aufhellung erzielt, so daß nahezu $^{1}/_{10}$ Sehschärfe wiederhergestellt wurde. Die Patientin war in dieser Zeit immer anämisch und starb mit etwa 57 Jahren an Herzschwäche. Da das ophthalmoskopische Bild in diesem Falle von dem gewöhnlichen bei Thrombose der Zentralvene nicht unerheblich abweicht, so könnte man an die Möglichkeit denken, daß die Thrombose hier nur eine sekundäre war und zu einer schon vorhandenen Entzündung hinzutrat. Die Art der Entwickelung des Prozesses und besonders die im Anfang so überaus hochgradige venöse Stauung sprechen aber entschieden dafür, daß die Thrombose zuerst vorhanden war und die Ursache zur Entstehung der Papilloretinitis abgab.

Fig. 107.



Anastomosenbildung zwischen Ästen der Zentralvene am Papillenrand nach Ablauf hochgradiger Papillenschwellung durch Thrombose der Zentralvene bei Chlorose.

Die Erkrankung des linken Auges scheint zu der besonderen Form von Sehnervenentzündung zu gehören, welche bei Chlorotischen vorkommt, und welche von manchen Autoren auf Thrombosierungsvorgänge, speziell auf Thrombose der Hirnsinus, zurückgeführt wird. Da aber Zerebralerscheinungen dabei oft vollständig fehlen, so fragt es sich, ob diese Art von Sinusthrombose vollständig latent verlaufen kann, oder ob nicht auch in anderen Fällen dieser Neuritis optica mitunter eine Throm-

bose der Zentralvene zu Grunde liegt. Ein kurzer Blick auf die vorliegenden Beobachtungen dürfte daher gerechtfertigt sein. Die in Rede stehende Affektion tritt bald an einem, viel häufiger aber an beiden Augen auf, als Papilloretinitis, Papillitis oder Stauungspapille, zuweilen mit sehr beträchtlicher Papillenschwellung. Manche Fälle sind meinem oben beschriebenen sehr ähnlich und teilen mit ihm die Eigentümlichkeit, daß sie, besonders im Anfang, den Eindruck einer von intrakranieller Erkrankung abhängigen Papillitis machen, obwohl durchaus keine Zerebralerscheinungen vorhanden sind. Nach Rückgang einer stärkeren Papillenschwellung kann das Bild auch dem der nephritischen Retinalaffektion sehr ähnlich werden, wobei auch Komplikation mit Sternfigur an der Macula nicht fehlt. Blutungen kommen mitunter, wie auch in meinem oben berichteten Fall, nur in mäßiger Menge vor, ja sie können sogar vollständig fehlen. Der Grad der Sehstörung ist sehr verschieden und danach auch der Ausgang. Behandlung mit Eisen wirkt in der Regel günstig, so daß in leichteren und mittelschweren Fällen Heilung mit normalem oder nur wenig gestörtem Sehvermögen eintreten kann. Dagegen ist in schweren Fällen, wo am einen Auge Amaurose, am anderen hochgradige Amblyopie bestand, wiederholt auch ein ungünstiger Ausgang beobachtet worden.

Für diese Krankheitsform hat wohl zuerst Ballaban (1900), bei Mitteilung seines oben berichteten Falles, die Vermutung ausgesprochen, daß sie durch Sinusthrombose hervorgerufen werde, ohne aber seinen Fall von Thrombose der Zentralvene einzubegreifen. Etwas später hat Hawthorne (1902), gestützt auf einen Fall, in welchem die doppelseitige Neuritis optica mit einseitiger Abducenslähmung kombiniert war, die gleiche Vermutung geäußert. Gowers (1902) hat dem gegenüber hervorgehoben, daß in seinen Fällen Zerebralerscheinungen vollständig fehlten, und Taylor hat betont, daß auch die charakteristischen Erscheinungen der Sinusthrombose, Exophthalmus, Chemosis und Konjunktivalinjektion nicht vorhanden seien; diese kommen indessen hauptsächlich bei entzündlichem Ursprung der Sinusthrombose vor, und da es sich hier um nicht septische Thrombose handelt, so schließt der Mangel der erwähnten Erscheinungen das Vorhandensein einer Sinusthrombose nicht aus. Die Bemerkung von Gowers ist an sich vollkommen begründet; ich finde, daß in etwa der Hälfte der von mir aus der Literatur zusammengestellten Fälle Zerebralerscheinungen und sogar in der Regel auch Kopfschmerz vollständig fehlten. In anderen Fällen kommen dagegen auch ernste Zerebralerscheinungen vor, so daß an Hirntumor gedacht wurde, bis deren Rückgang zur Änderung der Diagnose Anlaß gab. Daß Sinusthrombose wirklich zu Grunde liegen kann, wird durch einen Fall von v. Voss (1899) mit Sektionsbefund bewiesen, in welchem nach doppelseitiger Stauungspapille mit Kopfschmerz und Erbrechen statt des erwarteten Hirntumors eine Thrombose des Sinus longitudinalis und beider Sinus transversi mit

Hirnblutungen gefunden wurde. Es ist auch sehr bemerkenswert, daß, außer dem von Hawthorne, noch in sechs weiteren Fällen von doppelseitiger Papilloretinitis oder Stauungspapille bei Chlorotischen einseitige, einmal auch wahrscheinlich doppelseitige Abducenslähmung beobachtet ist (Dieballa 1896, Neumann 1897, 2 Fälle, Hugh T. Patrick 1898, Remes 1902, Meller 1913). Nur im Falle von H. Patrick waren daneben noch sonstige schwere Zerebralerscheinungen vorhanden. Das öftere Vorkommen von Abducenslähmung läßt an eine Thrombose des in näherer Beziehung zum Auge stehenden Sinus cavernosus denken, weil der durch ihn hindurch verlaufende Nervus abducens bei einer Thrombose desselben leicht geschädigt werden kann. Hawthorne bemerkt, daß zuweilen ein anämisches Mädchen von schweren Hirnerscheinungen inkl. Neuritis optica ergriffen werde, und daß post mortem nur Sinusthrombose zu finden sei, und daß zwischen diesen Fällen und anderen, wo die Chlorose nur von Neuritis optica begleitet werde, eine fortlaufende Reihe von Übergängen vorkomme.

Auch v. Frankl-Hochwart (1907) spricht sich auf Grund eines Falles, der mit später rückgängigen Zerebralerscheinungen einherging, für die in Rede stehende Annahme aus, während Uhthoff (1907) sich darüber sehr zurückhaltend äußert. Er weist jedoch darauf hin, daß in manchen dieser Fälle die Stauungspapille durch einen Erguß in die Hirnventrikel entstehen könnte, da ein solcher zuweilen durch Fortsetzung der Thrombose auf die Venen der Pia und der Hirnsubstanz zu Stande kommt. Hawthorne hat über die Art des Zusammenhanges zwischen Sinusthrombose und doppelseitiger Stauungspapille keine Ansicht aufgestellt. Bouchut hat schon vor längerer Zeit (1879) angegeben, daß bei Sinusthrombose der Kinder Thrombosen der Retinalvenen vorkämen, und die Papille dabei geschwollen und gerötet sei. Doch fragt es sich, ob die Thrombose der Retinalvenen direkt beobachtet wurde, und ob es sich nicht nur einfach um Stauungspapille gehandelt hat.

Als sichergestellt kann also hier jetzt nur betrachtet werden, daß bei Chlorotischen 1. Stauungspapille in Verbindung mit Sinusthrombose, und 2. Papilloretinitis, Retinitis haemorrhagica und präretinale Bindegewebsbildung hämorrhagischen Ursprungs in Verbindung mit Thrombose der Zentralvene auftreten. Wie weit die Annahme einer Sinusthrombose zu verallgemeinern und auch auf Fälle von Neuritis optica, in denen Zerebralerscheinungen fehlen, auszudehnen ist, muß dahingestellt bleiben. Selbstverständlich kann in den hier mitgeteilten Fällen von nachgewiesener Thrombose der Zentralvene, bei der durch die Chlorose gegebenen Disposition, die Thrombose auch direkt durch die letztere und unabhängig von einer etwaigen latenten Sinusthrombose entstanden sein, und bei dem Mangel von Zerebralerscheinungen liegt häufig in diesen Fällen zur Annahme der letzteren keine Berechtigung vor.

Die Fälle zeigen auch, daß die Folgen einer Thrombose der Zentralvene sich hier recht verschieden verhalten können. Der relativ günstige Ausgang in meinem Falle muß, abgesehen von der Wiederherstellung eines ungestörten Blutzuflusses, wohl hauptsächlich dadurch erklärt werden, daß der Verschluß des Stammes wohl von vornherein kein vollständiger war und daß sich ziemlich früh Gefäßverbindungen entwickelten, durch welche wieder ein besserer Abfluß des Venenblutes gesichert wurde.

§ 242. Mitunter geben Infektionskrankheiten Anlaß zur Thrombose der Zentralvene ab.

In manchen Fällen scheint sekundäre Syphilis zu Grunde zu liegen, doch sind in der Literatur nur wenig beweisende Beobachtungen darüber zu finden.

Es gehört hierher vermutlich ein Fall von Coats (1906 Fall 6) bei einem 31jährigen, vor $2^1/_2$ Jahren syphilitisch infizierten Mann, bei welchem die Krankheit vor 2 Jahren mit Iritis begonnen hatte, wo aber erst vor 14 Tagen nach einem Influenzaanfall neue Beschwerden aufgetreten waren. Da es um diese Zeit schon zu Status glaucomatosus mit Vaskularisation der Iris und maximaler Mydriasis mit Ectropium uveae gekommen war, und im Stamm und mehreren Ästen der Zentralvene schon teilweise organisierte Thromben gefunden wurden, war die Influenza schwerlich von erheblicher Bedeutung, und es ist wohl eher die Syphilis auch als Ursache der Thrombose der Zentralvene anzusehen. An den Netzhautvenen wurde Rundzelleninfiltration durch die ganze Dicke der Gefäßwand nachgewiesen.

In einem anatomisch untersuchten Fall von Meyerhof (1900 Fall 2) bei einem 66jährigen Mann mit Gumma am Pharynx, bei welchem eine Venenthrombose zu vermuten ist, wurde bei der nicht ganz vollständigen Untersuchung nur ein endarteriitischer Verschluß der A. temporalis sup. gefunden.

Moses (1896) hat zwei nur klinisch beobachtete Fälle (49 und 50) mitgeteilt. Der eine betraf ein 15jähriges Mädchen mit hereditärer Syphilis, welches vor 3 Jahren Keratitis parenchymatosa an beiden Augen überstanden hatte. Dasselbe war vor 8 Tagen am rechten Auge bis auf Lichtschein erblindet. Die Netzhautgefäße waren stellenweise in weiße Stränge verwandelt, massenhafte klumpige Netzhautblutungen vorhanden. Papille an beiden Augen grauweiß verfärbt. Links S $^1/_{10}$, Gefäße »etwas obliteriert«; chorioretinitische Herde. Am Herzen lautes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Diagnose: R. Thrombose der Zentralvene auf der Basis einer luetischen Erkrankung der Netzhautgefäße. Der Fall erinnert auch an einen oben § 154, Fig. 82 mitgeteilten gleichen Ursprungs, wo es nach vorausgegangener Keratitis parenchymatosa des einen Auges zu Astembolie der Zentralarterie am anderen Auge gekommen war.

Stood (1907) nahm eine Thrombose der Zentralvene an bei einem 68jährigen syphilitisch erkrankten Mann, bei welchem die Netzhautaffektion mit Kopfschmerz, Benommenheit und Pulsverlangsamung kombiniert war, bei normalem Herz und Urin. Die ganze Netzhaut war bis zur Peripherie von Blutungen durchsetzt, keine Papillenschwellung, nur Hyperämie. Finger in 2—3 m gezählt, Gesichtsfeld normal. Durch Inunktionskur trat baldige Besserung ein.

Eine Astthrombose der V. nasalis superior, bei einem 28jährigen syphilitisch infizierten Mann, hat H. Puscariu (1910) kurz mitgeteilt.

Von der Thrombose ist die oben (§ 49—51) beschriebene syphilitische Erkrankung der Netzhautvenen wohl zu unterscheiden, welche unter der Form von multiplen weißen Infiltraten der Venenwand auftritt und einer vollständigen Rückbildung fähig ist. Das Lumen ist dabei verengt, braucht aber nicht ganz verschlossen zu sein. Zuweilen treten an einem und demselben Venenast mehrere derartig erkrankte Stellen auf. Der Stamm der Zentralvene kann unbeteiligt bleiben. Die Folgen sind hochgradige Ausdehnung und Schlängelung der hinter den verengten Stellen gelegenen Abschnitte der Venen und reichliche Blutungen, zuweilen auch kleine weiße Herde in deren Gebiet. Das Sehvermögen ist in verschiedenem Grade getrübt, wie es scheint, vorzugsweise in Folge der Blutungen und weniger durch mangelnde Ernährung des Gewebes, wofür auch der Umstand spricht, daß die Durchsichtigkeit der zwischen den Blutungen gelegenen Netzhautstellen erhalten bleibt. Durch antisyphilitische Behandlung kann der Prozeß völlig zurückgehen, die Infiltration der Venenwand verschwindet, die Zirkulation wird wieder frei, die Blutungen resorbieren sich und das Sehvermögen kann zur Norm zurückkehren. Dagegen pflegt die starke, mitunter förmlich cirrusartige Schlängelung der peripheren Venenverzweigungen zurückzubleiben. Solche Fälle sind mitgeteilt von Schubert 1881 und Scheffels 1891, hier doppelseitig, bei hereditärer Syphilis (s. S. 52 und 113). Auch ohne deutlich hervortretende Gefäßveränderung kann es zur Entstehung einer ähnlichen Form von hämorrhagischer Netzhauterkrankung kommen, die wohl ebenfalls auf einer Schädigung der Gefäße durch die Spirochäten beruht. Vgl. § 371. Die Wiederherstellung normaler Durchsichtigkeit der Venenwand und Durchgängigkeit des Lumens spricht dafür, daß es sich hier nicht um eine eigentliche Thrombosierung handelt, die aber natürlich in manchen Fällen dazutreten könnte.

Ich habe 3 Fälle von hämorrhagischer Netzhautaffektion syphilitischen Ursprungs beobachtet, die sämtlich bei entsprechender Behandlung in Heilung ausgingen, und die ich gleichfalls auf Venenerkrankung beziehen möchte, obwohl die Trübung der Gefäßwände nur wenig ausgesprochen war, bei welchen ich aber wegen des günstigen Ausgangs keine Thrombose annehme.

Schon wiederholt wurde angegeben, daß für manche Fälle auch eine ätiologische Beziehung zur Tuberkulose anzunehmen ist. Es gilt dies hauptsächlich für die multiple Phlebitis und Thrombose von Verzweigungen der Zentralvene, welche den rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen zu Grunde liegt. Nur in einem oben mitgeteilten Falle von unvollständiger Thrombose des Zentralvenenstammes ergaben sich einige Anhaltspunkte für die Vermutung gleicher Beziehungen auch von manchen derartigen Fällen. (Vgl. § 237.)

§ 243. Von sonstigen Infektionskrankheiten ist zunächst an das von Axenfeld und Goh anatomisch nachgewiesene Vorkommen bei allgemeiner Sepsis zu erinnern, wo aber die Thrombose erst kurz vor dem Tode aufgetreten war (vgl. § 233).

Mehrfach wird das Auftreten bei Influenza erwähnt, auch abgesehen von dem § 242 angeführten zweifelhaften Fall. Doch erhält man auch sonst zuweilen den Eindruck, als ob eine schon zuvor bestehende Erkrankung durch die Influenza nur verschlimmert worden sei.

An einen Zusammenhang kann gedacht werden im Fall 3 von Harms bei einem 67jährigen, vorher an Katarakt operierten Mann, bei dem sich das Auftreten zeitlich an eine Influenza anschloß.

Nicht unwahrscheinlich ist ein Zusammenhang auch in einem Falle meiner eigenen Beobachtung:

54jährige Frau, 5 Wochen lang bettlägerig an Influenza. Während dieser Zeit plötzlich am linken Auge Sehstörung und schwarze Flecken bemerkt. Zählt nur Finger in 1 m; Gesichtsfeld nach innen und unten stark beschränkt. Ophth.: Zahlreiche Glaskörperblutungen, temporaler Teil der Papille von Blutungen bedeckt. Alle temporalen oberen Netzhautgefäße bis in ihre feineren Verzweigungen in weiße Stränge verwandelt, offenbar obliteriert.

In einem weiteren Falle sollen zweimal Rückfälle, bzw. Verschlimmerung der schon vorher entstandenen Sehstörung nach einem Influenzaanfall aufgetreten sein.

Harms (1907) berichtet einen Fall von Thrombose der Zentralvene nach Angina:

Bei einem 25jährigen Kaufmann trat danach Retinitis mit hochgradiger Sehstörung auf, später Sekundärglaukom. Der Fall ist dadurch ungewöhnlich, daß ophthalmoskopisch keine und auch anatomisch nur sehr wenige Blutungen bemerkt wurden. Die Thrombose der Zentralvene wurde anatomisch nachgewiesen; über das Verhalten der Zentralarterie fehlt eine Angabe.

Der oben § 223 mitgeteilte Fall von Würdemann, nach einer Parotitis, ist auch durch das Auftreten bei einem 8jährigen Kinde bemerkenswert.

Daß es auch in manchen Fällen von primärem Glaukom, welche anfangs keinen hämorrhagischen Charakter haben, im weiteren Verlauf zur Thrombose der Zentralvene und deren Folgen kommen kann, wurde oben (§ 226) besprochen.

§ 244. Ein thrombotischer Verschluß der Zentralvene kann endlich auch durch eine den Sehnerven treffende schwere Verletzung erfolgen, bei welcher die Zentralgefäße zerrissen oder komprimiert werden.

Dieser Art war ein von Eversbusch (1899) mitgeteilter Fall von ausgedehnter Fraktur der Nasen- und Oberkiefergegend und vermutlich auch der Schädelbasis mit sofortiger vollständiger Erblindung. Zwei Jahre später fand sich ein Teil der Äste der temporalen unteren Netzhautvene obliteriert. Zwischen den Endverzweigungen derselben und denen der Vena temp. sup. hatten sich überall stark geschlängelte, zum Teil wundernetzartige Anastomosen ausgebildet. Das zentrale Ende der Vena papillaris inferior war gleichfalls stark geschlängelt, was

darauf schließen läßt, daß auch ein Zirkulationshindernis im Hauptstamm vorhanden war. Dabei waren auch arterielle Zweige verengt und verschlossen und in Verbindungen mit benachbarten Arterien getreten. Die Papille war durch eine ihr aufgelagerte Bindegewebsneubildung verdeckt und das Verhalten der Gefäße auf derselben nicht festzustellen, weshalb auch über den genaueren Hergang bei der Verletzung nur Vermutungen möglich sind.

Wenn, wie in diesem Falle, gleich bei der Verletzung absolute Erblindung eintritt, ist immer eine direkte Verletzung des Sehnerven und seiner Gefäße in Folge einer Fraktur zu vermuten, da ein bloßer Bluterguß, nach den darüber vorliegenden Erfahrungen, dazu wohl nicht ausreicht. Selbst beträchtliche Blutungen in die Sehnervenscheide bleiben zuweilen ohne jeden Einfluß auf den Füllungszustand der Netzhautgefäße. In anderen Fällen rufen sie venöse Stauung hervor, die zuweilen sogar sehr hohen Grades ist und die auch Ödem der Papille und Netzhautblutungen erzeugen kann, wie Fälle von Uhthoff (1902), Fleming (1903) und anderen beweisen (vgl. auch § 278). In derartigen Fällen tritt oft sehr bald tödlicher Ausgang ein; wenn aber das Leben erhalten bleibt, gehen auch die Veränderungen am Auge zurück.

Höchst selten beobachtet man, daß derartige Folgezustände längere Zeit nach der Verletzung aufs neue auftreten. Dies läßt an die Möglichkeit denken, daß es dabei in Folge lang andauernder Druckwirkung zur Entstehung einer Thrombose der Zentralvene kommen kann. Auf diese Art könnte sich vielleicht der folgende Krankheitsfall erklären, wo ich $^1/_2$ Jahr nach einer Basisfraktur, in Verbindung mit neuerdings aufgetretenen Zerebralerscheinungen, die Entstehung von frischen Netzhautblutungen beobachtet habe. Ein 40jähriger Landwirt erhielt einen schweren Stockhieb auf das linke Scheitelbein. Sechsstündige Bewußtlosigkeit, Erbrechen und doppelseitiger Bluterguß unter die Conjunctiva. Pulsverlangsamung und Pupillendifferenz. 3 Wochen lang bettlägerig. Nach 3 Monaten noch immer über Schmerzen in der rechten Schläfe und auch Sehstörung geklagt. Ophth. wurde nichts Abnormes gefunden und bei der Sehprüfung, bei welcher der Patient zu übertreiben versucht, fast normale Sehschärfe nachgewiesen. Nach 3 weiteren Monaten erneute Klagen über anhaltende Schmerzen im Kopf und in der rechten Schläfe, einmal auch Erbrechen. Zuweilen Nasenbluten, auch Stücke geronnenes Blut ausgeworfen. Sehschärfe rechts $^5/_7$, links $^5/_5$, Gesichtsfelder, besonders rechts, eingeengt. Ophth.: R. Papille gerötet, ihre untere Grenze verschwommen, Venen bis zur Peripherie hin erweitert und geschlängelt, entlang denselben eine Anzahl radiärer Hämorrhagien; auch die Arterien etwas ausgedehnt. Links normal. Nach 14 Tagen hatten die Blutungen noch zugenommen. Ohne den objektiven Befund würde man den Patienten für einen Simulanten gehalten haben.

Einfache Kontusionen der Augengegend, welche keine sichtbaren Folgen hinterlassen, können nicht als Ursache für die Entstehung einer Thrombose der Zentralvene angesehen werden.

In dem S. 385 berichteten Falle von Hillemanns und Pfalz (1905) wurde die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung erwogen, weil der Kranke angab,

daß sich die Sehstörung nach einer vor 9 Tagen erfolgten Verletzung der Augengegend durch ein dagegen geflogenes Stück Holz allmählich entwickelt habe. Für diese Ansicht wurde der ungewöhnlich günstige Ausgang des Falles geltend gemacht, der aber, wie ein Fall von Pincus (1907) zeigt, auch bei nicht-traumatischer Entstehung vorkommen kann. Da so kurze Zeit nach der Verletzung keinerlei weitere Folgen zurückgeblieben waren, kann diese nur unerheblich gewesen sein, und es ist wohl ein Zusammenhang mit der Netzhauterkrankung in Abrede zu stellen, zumal Vorhandensein von Alkoholismus, Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und Arteriosklerose die Entstehung der letzteren hinreichend erklären.

IX. Therapie.

§ 245. Die Behandlung hat nur geringe Erfolge zu verzeichnen, und es fragt sich, ob der zuweilen vorkommende günstige Verlauf derselben zugeschrieben werden darf. In frischen Fällen verordnet man natürlich Enthaltung des Gebrauchs der Augen, völlige Ruhe, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und von Bücken, eine geeignete, dem Körperzustand angepaßte Diät, mit Vermeidung von Alkoholicis und Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung. Bei kräftigen Individuen werden örtliche Blutentziehungen mit dem Heurteloupschen Apparat und leichte Abführmittel empfohlen, später Jodpräparate zur Anregung der Resorption. Unter Umständen kann Anregung der Herztätigkeit durch Digitalis oder Strophanthus von Nutzen sein. Im weiteren Verlauf hüte man sich vor Anwendung von Atropin zu diagnostischen Zwecken oder bei Komplikation mit Iritis, weil dadurch ein glaukomatöser Anfall hervorgerufen werden kann. Das Atropin ist im letzteren Fall entbehrlich, da die Iritis zuweilen auf bloße Salizylbehandlung zurückgeht; bei Hinzutritt von Drucksteigerung sind immer Miotika anzuwenden, insbesondere Pilokarpin, deren Anwendung auch durch Iritis nicht ausgeschlossen wird. Iridektomien sind selten von Erfolg, können aber versucht werden, um die Enukleation zu vermeiden, die bei anhaltender Drucksteigerung oft als einziges Mittel zur Beseitigung der Schmerzen übrig bleibt. Wo bei reichlichen und rezidivierenden Blutungen der Eintritt von Sekundärglaukom mit großer Wahrscheinlichkeit zu befürchten ist, empfiehlt es sich, schon frühzeitig die Pupille durch Einträufelungen von 2%iger Pilokarpinlösung dauernd verengt zu halten, um womöglich der Entstehung von Glaukom vorzubeugen.

Literatur zu §§ 196—245.

1846. Seidel u. Kanka, Ber. über d. Leistungen d. Wiener Augenklinik. Med. Jahrb. d. Öster. Staates. LVI. S. 195.
1851. Blodig, Über Kombination amaurotischer Zustände mit Krankheiten des Herzens u. d. größeren Gefäße. Ztschr. d. Ges. Wiener Ärzte. VII, 1. S. 420—427.
1855. R. Liebreich, Apoplexia retinae. v. Graefes Arch. I, 2. S. 346.

1856. v. Graefe, Verhalten des Gesichtsfeldes bei Retinitis apoplectica u. albuminurica. Ibid. II, 2. S. 280.
E. v. Jäger, Beitr. z. Pathol. d. Auges. Fig. 40. (Ophth. Handatlas 1869, Taf. IV, Fig. 65.)
1863. R. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin. S. 6, Taf. VIII, Fig. 3.
1869. Galezowski, Sur les relations qui existent entre les lésions de la rétine et celles du cœur. Union méd. 21. Sept.
1871. H. Power, Report of the Ophth. Department. Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 193, Pl. V, Fig. 1.
1876. Ed. v. Jäger, Ergebnisse d. Untersuchung mit d. Augenspiegel usw. Wien. 8. S. 100.
1877. Th. Leber, Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 531.
v. Michel, Retinitis apoplectica. Ber. d. 50. Naturforschervers. S. 334.
1878. Derselbe, Die spontane Thrombose der Vena centralis d. Opticus. v. Graefes Arch. XXIV, 2. S. 37.
Derselbe, Über die anat. Grundlagen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 439.
Angelucci, Thrombose der Vena centr. ret. Kl. M.-Bl. f. A. XVI. S. 443.
Löwenstein, Fall v. Embolia art. centr. ret. Ibid. S. 270.
1879. Angelucci, Marantische Thrombose der V. centr. ret. Ibid. XVII. S. 151.
Bouchut, Thrombose cachectique des sinus de la dure mère et convulsions finales des maladies de l'enfance. Gaz. des Hôp. Ref. Michels J.-B. S. 245.
Nettleship, On repeated paroxysmal failure of sight in connection with heart-disease. Brit. med. Journ. 14. june.
1880. Angelucci, Zur Kenntnis der Thrombose der V. centr. ret. Kl. M.-Bl. f. A. XVIII. S. 21.
1881. Schubert, Zur Kasuistik der Retinitis syphilitica. Zentralbl. f. pr. Aug. V. S. 329.
1889. Mules, Primary retinal phlebitis. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 130, Pl. IV, Fig. 1.
1890. v. Michel, Lehrb. d. Augenh. 2. Aufl. S. 444.
1891. Elschnig, Chorioidalablösung. Beginnende Stase im Netzhautgefäßsystem, vermutlich bedingt durch Thrombose der Zentralvene. Archiv für Augenheilk. XXIII. S. 67. Fußnote.
J. B. Lawford, Haemorrhage and exsudation in retina; unusual alterations in retinal veins, probably due to thrombosis. Ophth. Soc. Tr. XI. p. 82.
Th. Leber, Über Zusammentreffen von disseminierter Chorioiditis u. hämorrhagischer Retinitis od. Netzhautblutungen am gleichen Auge. Festschr. z. 70. Geburtst. von Helmholtz. S. 54.
Scheffels, Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenh. XXII. S. 374
1892. Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenh. XXIV. S. 283.
Wagenmann, Anat. Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Sekundärglaukom, usw. v. Graefes Arch. XXXVIII, 3. S. 213.
Weinbaum, Ein Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centr. ret. u. Ectropium uveae. Ibid. S. 191.
1894. Ayres, Visible circulation in the retinal vessels with thrombosis of the central vein. Amer. Journ. of Ophth. p. 129.
Würdemann, Report of a case of thrombophlebitis of the central retinal vessels with necropsy. Arch. of Ophth. XXIII. p. 445. Übersetzt in Deutschmanns Beitr. XXIX. S. 100.
1895. Elschnig, Über die pathol. Anat. u. Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefes Arch. XLI, 2. S. 271.
1896. E. Ammann, Die Netzhautblutungen bei Chorioiditis disseminata. Inaug.-Diss. v. Zürich.

1896. Axenfeld, Über mildere u. gutartige metastat. Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allg. Sepsis. Bericht über die XXV. Vers. d. Ophth. Ges. S. 282.

Derselbe, Über Thrombose im Gebiete der Vena centr. ret. usw. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41.

Dieballa, Chlorose u. Papilloretinitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28.

G. Moses, Ein Beitrag zur Ätiologie der Thrombose der Vena centr. ret. Inaug.-Diss. v. Würzburg.

Nuel, Altérations de la macula. Arch. d'Opht. XVI. p. 166 u. 172.

Purtscher, Beitrag z. Kenntnis d. spont. Bindegewebsbildung in Netzhaut u. Glaskörper (Retinitis proliferans). Arch. f. Augenh. XXXIII. Erg.-H. (Festschr. f. Schnabel.)

S. Türk, Bemerkungen zur Kasuistik der Thrombose der Vena centr. ret. u. anat. Unters. eines neuen Falles. Deutschmanns Beitr. XXIV. S. 45.

1897. Alt, Haemorrhagic Glaucoma. Amer. Journ. of Ophth. XIV, 4. p. 114.

P. Fridenberg, Zur Pathologie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Augenh. XXXIV. S. 175.

Goh, Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch. XLIII, 1. S. 147.

Friedr. Meyer, Ein Fall von Thrombosis venae centr. ret. Inaug.-Diss. v. München.

Neumann, Papilloretinitis bei Chlorose. Inaug.-Diss. von Berlin.

Scheffels, Netzhautvenenerkrankuug als Ursache rezidivierender jugendlicher Netzhaut- u. Glaskörperblutungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13.

Stölting, Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefes Arch. XLIII. S. 306.

Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen. Ibid. XLIV. S. 219.

Derselbe, Zur Kenntnis d. Zirkulationsstörungen in d. Netzhautgefäßen. Ber. über die XXVI. Vers. d. Ophth. Ges.

Würdemann, Ein Fall v. Thrombophlebitis der Zentralgefäße der Retina. Deutschmanns Beitr. XXIX. S. 100.

1898. Alt, Another case of haemorrhagic Glaucoma with the clinic. diagnosis of previous thrombosis of the centr. ret. vein. Amer. Journ. of Ophth. X. p. 298.

Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis haemorrhagica. v. Graefes Arch. XLV, 2. S. 384.

Elschnig, Anastomosenbildungen an den Netzhautvenen. Kl. M.-Bl. f. A. XXXVI. S. 55—60.

Gauthier, Un cas de glaucome hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 438.

Hugh T. Patrick, Brain tumour simulated by anaemia. Journ. of nerv. and ment. diseas. XXV. p. 881. Ref. Michels J.-B. S. 495.

Venneman, Beitrag zum Studium des hämorrhagischen Glaukoms. Ophth. Klinik. II. Nr. 1.

1899. Eversbusch, Ein auch in anat. Hinsicht bemerkenswerter Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutung im Zentralkanal des Glaskörpers. Kl. M.-Bl. f. A. XXXVII. S. 1.

Fehr, Thrombose der Vena temp. sup. Zentralbl. f. pr. A. XXIII. S. 186.

v Michel, Über Erkrankungen d. Gefäßsystems der Art. u. Vena centr. ret. mit besond. Berücksichtigung der path.-anat. Veränderungen. Zeitschr. f. Augenh. II. S. 1—34.

Reimar, Über Retinitis haemorrhagica in Folge von Endarteriitis proliferans mit mikrosk. Unters. eines Falles. Arch. f. Augenh. XXXVIII, 3. S. 209.

1899. Seydel, Zu den Zirkulationsstörungen der Netzhaut. Ztschr. f. Augenh. II. S. 349. Taf. VII.

v. Voss, Über die autochthone Sinusthrombose. Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 297.

1900. Ballaban, Thrombose der V. centr. ret. in Folge von Chlorose. Arch. f. Augenh. XLI. S. 280.

Hermann, Ein Fall von Retinitis haemorrhagica mit folgendem Glaukom. Inaug.-Diss. v. Göttingen.

Ischreyt, Beiträge z. path. Anat. der hämorrhag. Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenh. XLI. S. 38. I. Thrombose im Gebiet der V. centr. ret. mit nachfolgendem Glaukom.

Meyerhof, Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Zeitschrift für Augenh. IV. S. 676.

Schönewald, Zur Kasuistik der Thrombose der V. centr. ret. Inaug.-Diss. v. Gießen.

L. Welt, Thrombose der Art. centr. ret. unter dem Bilde der sog. Embolie verlaufend. Arch. f. Augenh. XLI. S. 355.

1901. Bach u. P. Knapp, Thrombose der Netzhautvenen bei traumatischem Exophthalmus pulsans. Ber. über d. XXIX. Vers. d. Ophth. Ges. S. 220.

Grunert, Sichtbare Blutströmnng in den Netzhautvenen bei Leukämie. Zentralbl. f. pr. Augenh. XXV. S. 225.

P. Knapp, Über einen Fall v. Exophthalmus pulsans. Zeitschr. f. Augenh. VI. S. 466. Taf. VIII u. IX.

v. Wiser, Ein Fall von traumatischer Thrombose der Netzhautvenen. Ibid. S. 360.

1902. Hawthorne, On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in cases of chlorosis. Ophth. Rev. XXI. p. 87. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 281.

Gowers u. Taylor, Diskussionsbemerkungen. Ophth. Soc. Tr. XXII. Ibid.

H. Hofmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßveränderungen im Auge bei chron. Nephritis usw. Arch. f. Augenh. XLIV. S. 339.

H. Jones, Beziehungen zw. Glaukom u. Thrombose d. V. centr. ret. Brit. med. Journ. p. 132. (Nach Michels J.-B. S. 607.)

Remes, Neuritis optica bei Chlorosis. Casop. ces. lék. p. 406. Ref. Michels J.-B. S. 386.

Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen usw. Ber. über die XXIX. Vers. d. Ophth. Ges. S. 143. Taf. III bis V.

de Vries, Endarteriitis van de Art. centr. ret. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 386.

1903. Ahlström, De la rétinite hémorrhagique. Ann. d'Ocul. CXXX. p. 150.

R. A. Fleming, Retinal haemorrhages as a diagnostic feature in fracture of the base of the skull and in subarachnoid haemorrhage. Edinburgh med. Journ. N. S. XIII, 4. p. 297.

Gonin, Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens opht. et anat. Arch. d'Opht. XXIII. Avr.

Hormuth, Über Anastomosenbildung u. deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiete der V. centr. ret. Klin. M.-Bl. f. A. XLI. Beilageh. S. 255—283.

Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur, im Auge usw. Ibid. XLI, 1. S. 81.

Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. I. Rezidivierende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centr. ret. bei Sarkom d. Stirnhirns. Ibid. XLI. Beilageh. S. 181.

1904. G. Coats, Thrombosis of the central vein of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVI. p. 62.

Derselbe, A case of thrombosis of the central vein pathologically examined. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 161.

1905. Baquis, La trombosi della vena centrale della retina. Beitr. z. Augenheilk. Festschr. J. Hirschberg gewidmet. S. 33.

Bartels, Über Blutgefäße d. Auges bei Glaukom usw. Zeitschr. f. Aug. XIV. S. 103 u. 288.

Harms, Über Verschluß des Stammes der V. centr. ret. Kl. M.-Bl. f. A. XLIII, 1. S. 143.

Derselbe, Anatom. Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete d. A. u. V. centr. ret. usw. v. Graefes Arch. LXI. S. 1—151 u. S. 245—338. Taf. I—V.

Hillemanns u. Pfalz, Apoplexia sanguinea retinae oder sog. Retinitis haemorrhagica nach Unfall. Kl. M.-Bl. f. A. XLIII, 2. S. 373.

Schultz-Zehden, Die chronische herdförmige Chorioretinitis tuberculosa. Zeitschr. f. Augenh. XIV. S. 213.

R. Seele, Über einen Fall von linkseit. rezidivierender Abducenslähmung mit nachfolgender doppelseitiger Iritis und doppelseitiger Retinitis haemorrhagica. Inaug.-Diss. von Jena.

Sidler-Huguenin, I. Abhebung des Endothelrohrs in der Zentralarterie u. kanalisierter Thrombus in der Zentralvene unter dem klinischen Bilde der Venenthrombose verlaufend. II. Kurze Beschreibung eines ähnlichen Falles von Intimaabhebung. Arch. f. Augenh. LI. S. 27. Taf. II—VI u. Textfig.

1906. G. Coats, Further cases of thrombosis of the central vein. Ophth. Hosp. Rep. Vol. XVI. p. 516—564. Taf. IV—VII.

Dufour et Gonin, Traité des malad. de la rétine. Encycl. Franç. d'Opht. T. VI. p. 801, Taf. V. Fig. 9.

Erlanger, Mikr. Untersuchung einer sog. Embolie der Zentralarterie (l. A.), Retinitis haemorrhagica (r. A.), sowie Gefäßveränderungen in der A. fossae Sylvii. Inaug.-Diss. v. Zürich.

Péchin, Thrombo-phlébite de la veine centr. de la rétine chez un tuberculeux. Arch. d'Opht. XXVI. p. 446. (Plötzl. Erblindung m. d. ophth. Befunde der Embolie.)

Schwitzer, Präparate von einem an Embolie der A. centr. ret. erblindeten u. später wegen Glaukom enukleierten Bulbus. Kl. M.-Bl. f. A. XLIV. II. S. 144.

Seefelder, Klin. u. anatom. Untersuchungen zur Pathol. u. Therap. des Hydrophthalmus congenitus. II. v. Graefes Arch. LXIII, 3. S. 513.

Verhoeff, Obstruction of the central retinal vein. Ophth. Rev. XXV. p. 353—357.

1907. v. Frankl-Hochwart, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. Naturf.-Ges. in Dresden II, 2. S. 291.

O. Gross, Über einen Fall von Verschluß beider Zentralgefäße. Arch. für Augenh. LVI, 3. S. 257.

Harms, Über retinale Bindegewebsneubildung. Ber. über die XXXIV. Vers. d. Ophth. Ges. S. 182.

Hirschberg u. Ginsberg, Ein seltener Fall von einfacher Drucksteigerung, nach 20jährigem Bestand anatomisch untersucht. Zentralbl. f. pr. Aug. XXXI. S. 1—7.

Alfr. Meyer, Beiträge zur pathol. Anatomie der hämorrhagischen Retinalapoplexie durch Venenverschluß mit nachfolgendem Glaukom. Inaug.-Diss. v. Tübingen.

Ormond, Thrombosis of the retinal veins in both eyes in a boy, aet. 12 years. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 114—115.

1907. Parsons, Partial thrombosis of the central vein. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 121.
Pincus, Völlige Wiederherstellung der Funktion nach Apoplexia sanguinea retinae (Thrombosis ven. centr.). Kl. M.-Bl. f. A. XLV. II. S. 568.
Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges u. seiner Adnexe, bes. d. chron. Uveitis. v. Graefes Arch. LXVI, 1. S. 1.
Stood, Fall von Thrombose d. V. centr. ret. syphilitischen Ursprungs. Verh. d. Naturf.-G. in Dresden. Mitt. in d. Diskuss. II, 2. S. 292.
Uhthoff, Über die Augenerscheinungen bei der Sinusthrombose u. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. der Naturf.-Ges. in Dresden. II, 2. S. 291.
Verhoeff, Arch. of Ophth. XXXVI. p. 1. (Zitiert nach Coats.)
1908. Dahlström, Anatomische Veränderungen in vier wegen Drucksteigerung enukleierten Augen mit Netzhauthämorrhagien. Inaug.-Diss. von Upsala.
Tschirkowsky, Über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Kl. M.-Bl. f. A. XLVI, 2. S. 272.
1909. Axenfeld u. Stock, Über rezidivierende Glaskörperblutungen u. Retinitis proliferans auf tuberk. Basis. Ibid. XLVII, 1. S. 461.
R. Bauer, Anat. Beiträge zu d. Erkrankungen beider Zentralgefäße u. Zirkulationsstörungen der Netzhaut mit Glaukom bei gleichzeitig bestehendem Nierenleiden. Arch. f. Augenh. LXIII. S. 13—57.
R. Kümmell, Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. v. Graefes Arch. LXXII, 1. S. 86.
Schultz-Zehden, Quellungsverschluß der Zentralvene durch lymphocytäre Infiltration (Peri- u. Mesophlebitis) mit konsekutiven Netzhautblutungen. Zeitschr. f. Augenh. XXI. S. 294.
1910. Ginsberg, Zur Kenntnis der chronischen, herdförmig disseminierten Aderhauttuberkulose. v. Graefes Arch. LXXIII. S. 538.
Tatsuji Inouye, A case of obstruction of the central vein and glaucoma, with remarks. Ophth. Hosp. Rep. XVIII. pt. 1.
Puscariu, Ein Fall von Thrombose der oberen Vena nasalis syphilitischer Natur. Kl. M.-Bl. f. A. XLVIII, II. S. 45.
1911. F. Geis, Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. IV. Die Venenthrombose. Kl. M.-Bl. f. A. XLIX. I. S. 11.
Kraupa, Zur Kenntnis der Erkrankung der Netzhautgefäße bei pulsierendem Exophthalmus. Mit 1 Abb. Kl. M.-Bl. f. A. XLIX, II. S. 191.
1913. G. Coats, Der Verschluß der Zentralvene der Retina. Eine Übersicht über 36 pathol.-anat. untersuchte Fälle. v. Graefes Arch. LXXXVI, 2. S. 341. Mit Taf. XIV—XV.
Derselbe, Pathology of obstruction of the central artery of the retina. Ophth. Soc. Tr. XXXIII. p. 89.
Gilbert, Über juvenile Gefäßerkrankungen des Auges. Ber. über die 39. Vers. d. Ophth. Ges. S. 47 und Arch. f. Augenheilk. LXXV, 1. S. 1—26.
Ormond, Thrombosis of the retinal veins. Ophth. Soc. Tr. XXXIII, p. 89.
1914. R. Deutschmann, Völlige Wiederherstellung der Funktion nach Apoplexia sanguinea retinae (Thrombosis venae centralis). Deutschmanns Beitr. Hft. 87. S. 574.

---

5. Die Thrombophlebitis und Thromboarteriitis der Zentralgefäße extraokularen Ursprungs.

§ 246. Völlig verschieden nach ihrer Entstehungsweise und ihren Krankheitserscheinungen von der im vorhergehenden Abschnitt besprochenen Thrombose der Zentralvene ist die Thrombophlebitis derselben in Folge von entzündlichen Prozessen außerhalb des Auges.

Bei der ersteren handelt es sich wesentlich um eine blande, nicht-infektiöse Thrombose an einer umschriebenen Stelle der Vene, ohne Tendenz zur Weiterverbreitung, und wenn auch wenigstens für manche Fälle ein entzündlicher Ursprung angenommen werden kann, so beschränkt sich doch auch hier der Prozeß auf die retinalen Abschnitte der Vene und geht nicht mit stärkeren Entzündungserscheinungen einher.

Bei dem hier zu schildernden Prozeß tritt dagegen eine äußerlich manifeste, durch die Wirkung eitererregender Mikroorganismen erzeugte phlegmonöse oder eitrige Entzündung im Bereich der Orbita auf, bei welcher es entweder durch Fortleitung einer Thrombophlebitis von den größeren Venen her zur Entstehung des gleichen Prozesses im orbitalen Verlauf der Zentralvene kommt, oder wo durch die infektiöse Entzündung des Orbitalgewebes eine Thrombose der Zentralvene, zuweilen auch beider Zentralgefäße hervorgerufen wird. Durch den Stillstand der Zirkulation kommt es zu rascher Erblindung, wobei aber die Erscheinungen an der Netzhaut, je nachdem die Störung mehr die Arterien oder mehr die Venen trifft, sich verschieden gestalten können; oft sind sie aus den Folgen des Verschlusses beider Gefäße kombiniert. Durch die ophthalmoskopische Untersuchung ist der nähere Sachverhalt meistens nicht befriedigend aufzuklären, zumal sich aus dem Stillstand der Zirkulation kein sicherer Rückschluß auf die Ursache desselben ziehen läßt, und da bei weniger schweren und rasch zurückgehenden Fällen von Orbitalphlegmone auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden muß, daß der Verschluß nicht auf Thrombose, sondern nur auf Druck des geschwollenen Orbitalgewebes auf die Gefäße und den Opticus zu beziehen ist.

Für gewisse Kategorien liegt indessen schon eine Anzahl von aufklärenden Sektionsbefunden vor, während es für andere Formen daran noch mangelt.

Da in einer Reihe von Fällen eine Kombination von Thrombose der Zentralarterie mit einer solchen der Zentralvene nachgewiesen, in manchen anderen nach den Erscheinungen anzunehmen ist, und da sich das Vorkommen einer alleinigen Thrombose der Zentralarterie, das in gewissen hier in Betracht kommenden Fällen den Erscheinungen nach möglich wäre, nicht sicher behaupten läßt, ist eine getrennte Betrachtung der Thrombose beider Gefäße nicht durchführbar. Ich habe mich daher auch oben (§§ 187 bis 189) bei Besprechung dieser Entstehungsweise der Ischämie im wesentlichen auf eine Darstellung der Erscheinungen von seiten der Netzhaut beschränkt und eine zusammenhängende Darstellung der Entstehungsweise auf diesen Abschnitt verschoben.

§ 247. Zur möglichsten Klarstellung der obwaltenden Verhältnisse empfiehlt es sich, zunächst diejenigen Fälle in Betracht zu ziehen, bei

welchen es durch Fortleitung einer Thrombophlebitis von extra-orbitalen Venen her zur gleichen Erkrankung der Venae ophthalmicae und ihrer Verzweigungen kommt, wo also der Prozeß in der Orbita sicher von den Venen derselben seinen Ursprung nimmt.

Der Übergang auf die Orbitalvenen erfolgt bald von vorn her, bald aus der Tiefe.

Der erste Fall ist gegeben, wenn eine Thrombophlebitis der Gesichtsvenen sich auf die Orbita fortsetzt. Es kann hier bei geringfügigen Lokalaffekten zu überaus schweren Folgezuständen kommen, indem die Thrombophlebitis nicht an den Orbitalvenen Halt macht, sondern auf den Sinus cavernosus weiterschreitet und durch eitrige Meningitis oder Hirnabszesse den Tod hervorruft.

Fälle mit Erblindung sind beobachtet nach zum Teil an sich unbedeutenden infizierten Verletzungen des Gesichts und der Augengegend von Norton (1884), McDonald (1898), Öller (1901) und Stocker (1901), sowie nach kleinen Pusteln oder Furunkeln im Gesicht von Nonne (1904), Reis (1904) und Middleton (1909). Alle diese Fälle, mit Ausnahme des von Stocker, endigten mit dem Tod.

Von der Tiefe her erfolgt der Übergang auf die Vena ophthalmica am häufigsten vom Sinus cavernosus aus. Es handelt sich also hier um eine der zuletzt besprochenen entgegengesetzte Fortpflanzungsrichtung (retrograde Thrombophlebitis). In den Sinus cavernosus kann der Prozeß auf verschiedene Weise gelangen. Zuweilen ist er von der anderen Seite her fortgeleitet, indem eine irgendwie entstandene Thrombophlebitis des einen Sinus cavernosus durch Vermittelung des Sinus circularis auf den Sinus cavernosus der anderen Seite und von da rückläufig auf die Orbitalvenen dieser Seite übergeht. Dieser Übergang kann mit großer Rapidität erfolgen, so daß rasch hinter einander Erblindung zuerst des einen und dann des anderen Auges eintritt.

Fälle dieser Art mit doppelseitiger Erblindung sind mitgeteilt bei primärer Orbitalphlegmone der ersten Seite nach flüchtigem Erysipel von mir (1880, Fall 2, Karl P.), bei Retropharyngealabszeß von Mitvalski (Fall 1, 1896); einen weiteren Fall gleicher Entstehung habe ich selbst beobachtet (siehe § 248), und bei Siebbeinempyem von Gutmann (1909).

Eine andere Art des Ursprungs ist in einer eitrigen Otitis media gegeben, von welcher der Prozeß sich durch Vermittelung von Venenverbindungen auf die Hirnsinus und durch den Sinus cavernosus auf die Orbitalvenen fortpflanzt. Hierher gehören Fälle mit Erblindung von Judeich (1900) und von Bartels (1906).

Endlich ist noch mehrfach an dem erst erkrankten Auge der Ausgang von einer gangränösen Angina mit Retropharyngealabszeß

und Thrombophlebitis der benachbarten Venennetze beobachtet. Im letzteren Falle kann sich der Prozeß durch Vermittelung des Plexus pterygoideus und der tiefen Schläfenvenen auf den Sinus cavernosus fortsetzen (Fall 1 von Mitvalski). Es kann aber auch, wie dies in dem von mir beobachteten Falle (Jak. Kr.) anzunehmen war, die Thrombophlebitis von den tiefen Schläfenvenen durch die Fissura orbitalis inferior direkt auf die Orbita und erst von dieser aus auf den Sinus cavernosus derselben und bald auch der anderen Seite übergehen.

In einem Falle dieser Art von Vossius und Weiss (1900/03) ist die Art des Übergangs von dem Plexus pterygoideus auf die Orbita und auf den Sinus cavernosus nicht genauer angegeben; es wird aber auch hier ein Übergang von dem letzteren auf den Sinus cavernosus und die Orbita der anderen Seite angenommen; das Sehvermögen war auf dieser Seite noch teilweise erhalten, venöse Stauung und Blutungen der Netzhaut vorhanden, aber, bei nicht ganz vollständiger Untersuchung, noch keine Thrombose der Zentralgefäße nachweisbar.

Bei der Rapidität, mit welcher die Krankheit in der Regel fortschreitet und zum Tode führt, ist der Weg selbst bei der Sektion nicht immer ganz sicher festzustellen, zumal auch eine gleichzeitige Verbreitung auf verschiedenen Wegen nicht ausgeschlossen ist.

Trotz der Verschiedenheit des Ursprungs stimmen diese Fälle darin überein, daß es in der Orbita zunächst nicht zur Entstehung eines Abszesses, sondern einer eitrigen Thrombophlebitis der großen Venen kommt, und daß sich von diesen aus derselbe Prozeß mit großer Geschwindigkeit, der Richtung des Blutstroms entgegen, auf die Äste und zahlreiche kleinere Zweige der Vene fortsetzt und an den verschiedensten Stellen, gleichzeitig oder rasch nach einander, Abszeßbildung hervorruft. Gewöhnlich kommt es überhaupt nicht zur Entstehung eines großen Abszesses, sondern man findet in den betroffenen Teilen, Orbitalfett, Muskeln, Tränendrüse, Lider und Bindehaut, kleinere erbsen- bis haselnußgroße oder noch kleinere Abszesse; mitunter sind sie auf das reichlichste von ungemein zahlreichen miliaren und subminiliaren Abszessen durchsetzt. In das Innere des Auges dringt der eitrige Prozeß gewöhnlich nicht ein; dagegen wurde in mehreren Fällen die eitrige Thrombophlebitis, auch mit Nachweis zahlreicher Mikroorganismen, in den extraokularen Teil der Zentralvene hinein verfolgt, entweder nur in den orbitalen Verlauf, oder auch bis in den Opticus, wie aus den unten mitgeteilten Fällen hervorgeht.

§ 248. In keinem dieser Fälle, wo sich das Verhalten ophthalmoskopisch hinreichend genau feststellen ließ, wurde das früher beschriebene typische Bild der Thrombose der Zentralvene beobachtet. Übrigens ist die ophthalmoskopische Untersuchung oft durch Schwellung der Lider und Bindehaut und durch die Folgen des Exophthalmus erheblich erschwert, so daß

kein deutliches Bild erhalten wird, und sich nur durch das Vorhandensein von rotem Reflex das Fehlen von intraokularer Eiterung feststellen läßt. Der Ausgang des Prozesses wird fast immer durch den rasch eintretenden Tod abgeschnitten.

Zuweilen sind ophthalmoskopisch überhaupt nur geringe Veränderungen nachzuweisen, welche für die Entstehung der akuten Erblindung keine genügende Erklärung geben.

So fand ich bei einem 25jährigen Mann (Karl P., § 247 bereits erwähnt), welcher nach einem flüchtigen Erysipel der Augengegend zuerst am linken und am folgenden Tage auch am rechten Auge von Orbitalphlegmone mit rascher Erblindung ergriffen und zwei Tage nach Auftreten der ersten Augenerscheinungen an Thrombophlebitis beider Sinus cavernosi und deren Folgen gestorben war, bei doppelseitiger absoluter Amaurose am rechten Auge die Papille normal, die Netzhautarterien etwas eng, die Venen von ziemlich normaler, nur etwas ungleicher Füllung. Links war kein deutliches Bild mehr zu erhalten. Trotzdem bekam man den Eindruck, daß die fulminant eintretende Erblindung auf einer Zirkulationsstörung beruhen mußte, deren genaueres Verhalten hier leider nicht anatomisch festgestellt wurde.

Andere Male wurde Stauungspapille, in der Regel mäßigen Grades, beobachtet, welche an sich die rasche Erblindung auch nicht erklärt und die um so weniger als Ursache gelten kann, weil zuweilen trotz derselben im Beginn oder an dem zu zweit erkrankten Auge desselben Patienten keine Erblindung vorhanden ist. Von den gewöhnlichen Folgen der Thrombose der Zentralvene unterscheiden sich die Befunde hauptsächlich durch die nur mäßige Ausdehnung und Schlängelung der Venen, wobei aber die Blutsäule auffallend dunkel, schwärzlich gefärbt erscheint, und durch die geringe Zahl oder das völlige Fehlen von Netzhautblutungen. Die Arterien sind zuweilen fadenförmig, zuweilen nur mäßig verengt, oft schwer zu sehen, nur ausnahmsweise, bei hochgradiger Sehstörung, normal weit (Fall von Stocker, 1901, mit Ausgang in einseitige Sehnervenatrophie). In manchen Fällen ist auch mehr oder minder ausgesprochene ischämische Netzhauttrübung vorhanden.

So verhielt es sich u. a. in einem Falle von rasch tödlich ausgegangener doppelseitiger Orbitalphlegmone in Folge von Retropharyngealabszeß, den ich mit beobachten konnte, und den ich, da er noch nicht veröffentlicht ist, hier in Kürze mitteile, obwohl die genauere histologische Untersuchung noch aussteht.

Bei einem 33jährigen Mann trat 2 Tage nach der Eröffnung eines Retropharyngealabszesses am Halse ein neuer Abszeß in der Schläfengegend auf, und zugleich ein Beginn von Orbitalphlegmone derselben und 3 Tage nachher auch der anderen Seite, mit doppelseitigem Exophthalmus. Weiterhin in rascher Folge Amaurose des rechten und danach des linken Auges, eitrige Thrombophlebitis zahlloser Venen der rechten Schläfen- und Occipitalgegend mit ausgedehnter Abszedierung unter der Kopfschwarte, Abszedierung der Lider, septisches Fieber, Koma und Tod nach 18 Tagen.

Am 2. Tage erschien hier ophthalmoskopisch am rechten Auge die Papillengrenze ganz verschwommen durch Übergang in eine weiße Netzhauttrübung, die sich erst in einiger Entfernung vom Rande allmählich verlor. An der Macula kein kirschroter Fleck. Die Arterien fadenförmig, die Venen auffallend dunkel, von ziemlich normaler Füllung, bei Druck keine merkliche Änderung des Kalibers. Amaurose. Links: Arterien ziemlich normal, Venen etwas stärker gefüllt. Bei Druck werden die Arterien auf der Papille eng, es tritt aber keine Pulsation auf. Papillengrenze scharf.

Der Patient, welcher vor $1\frac{1}{2}$ Stunden mit diesem Auge die um ihn stehenden Personen noch erkannt hatte, gibt jetzt nur quantitative Lichtempfindung an. Am nächsten Tag gleichfalls Amaurose. Jetzt leichte Netzhauttrübung und dunkles Aussehen der Venen.

Die Sektion ergab, daß der Prozeß sich, vermutlich durch Vermittelung des Plexus pterygoideus, auf die tiefen Schläfenvenen und durch die Fissura orbitalis inferior auf die Vena ophthalmica inferior und die übrigen Orbitalvenen, und von da auf den Sinus cavernosus der gleichen und dann der anderen Seite fortgesetzt hatte und höchst wahrscheinlich in peripherer Richtung auf die linke Orbita übergegangen war. Es waren auch mehrere andere Hirnsinus ergriffen und hatten zur Entstehung eines großen Abszesses im rechten Großhirn und eines kleineren im linken Kleinhirn Anlaß gegeben.

Die Sehstörung entsteht in diesen Fällen immer sehr rasch, aber nicht plötzlich, und steigert sich fast immer bald zu völliger Amaurose. Die Erblindung kann sich in Folge der Lidschwellung zunächst der Wahrnehmung des Kranken entziehen und gibt sich dann erst kund, wenn die Lidspalte wieder geöffnet werden kann, oder bei augenärztlicher Untersuchung. Oft ist der Kranke stark fieberhaft und benommen, so daß selbst eine doppelseitige Erblindung nur wenig Eindruck auf ihn macht.

§ 249. Ich teile jetzt eine Anzahl anatomisch untersuchter Fälle mit, durch welche sich das klinische Verhalten wenigstens in seinen Hauptzügen befriedigend erklärt.

Fall 1 von Mitvalski (1896).

Ursprung von einer gangränösen Angina mit Retropharyngealabszeß. Exophthalmus durch Orbitalphlegmone, zuerst auf derselben, am folgenden Tag auch auf der anderen Seite, mit doppelseitiger Erblindung. Ophth.: Hochgradige Stauung und Cyanose der Venen; Arterien kaum sichtbar; zerstreute Blutungen. Tod am gleichen Tage. Sektion: Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, von welchem ausgehend der Prozeß sich in peripherer Richtung auf beide Orbitae fortgesetzt hatte. Eitrige Thrombophlebitis der Vena centralis retinae mit reichlicher Menge von Mikroorganismen im orbitalen Teil, und nach einer Unterbrechung auch im Verlauf der Vene in der Achse des Nerven bis nahe an die Lamina cribrosa. Von da bis in die Retina nur ein roter Thrombus, sowie Thrombose der retinalen Äste.

In der Zentralarterie nahe der Lamina cribrosa ein gemischter Thrombus.

Am zweitergriffenen Auge (Prozeß erst 6 Stunden alt) Thrombophlebitis der Zentralvene im hinteren Teil der Orbita. Am Durchtritt durch

die Duralscheide ein umschriebener frischer Thrombus, ein gleicher von der Lamina cribrosa bis in die retinalen Hauptäste hinein.

In der Zentralarterie hier ebenfalls ein adhärierender Pfropf.

In dem schon oben § 247 erwähnten, ganz ähnlichen Falle gleichen Ursprungs von Vossius und Weiss (1900/03) wurden die Zentralgefäße im Sehnerven trotz absoluter Amaurose normal gefunden. Bei dem Vorhandensein ausgebreiteter eitriger Thrombophlebitis der Orbitalvene ist an die Möglichkeit einer Thrombose der Zentralvene außerhalb des Opticus oder der Venen der Opticusscheide zu denken.

Fall von Judeich (1909).

Ausgang von einer eitrigen Otitis media rechts. Orbitalphlegmone derselben Seite seit 4 Tagen. Doppelseitige Stauungspapille; Sehvermögen nicht mehr zu prüfen. Großer subduraler Abszeß geöffnet. Tod am folgenden Tag durch eitrige Thrombose der Hirnsinus mit Diplokokken. Rechts Fortsetzung der Thrombose auf die V. ophth. sup. u. inferior. Der außerhalb des Opticus verlaufende Teil der in zwei Äste geteilten Zentralvene von Thrombophlebitis mikrobischen Ursprungs ergriffen, außerdem die Vene an der Innenfläche der Pialscheide des Opticus stark komprimiert. Lumen der Zentralarterie durch Druck deformiert, aber offen. In der linken Orbita geringere Veränderungen, die Zentralvene mündet erst weit hinten in der Orbita in ein thrombosiertes Gefäß, ist weiter nach vorn nur komprimiert.

Fall von Bartels (1906).

Gleichfalls von Otitis media ausgegangen. Entfernung eines eitrigen Thrombus aus dem Sinus sigmoideus mit Entleerung eines epiduralen Abszesses. Danach doppelseitige Orbitalphlegmone mit hochgradigem Exophthalmus. Sehvermögen anfangs noch normal, später beiderseits Stauungspapille. Nach 16 Tagen Entleerung eines Abszesses aus dem Schläfenlappen und aus beiden Orbitae. Am nächsten Tage Amaurose rechts, ohne Änderung des ophth. Befundes; erst 3 Tage später Netzhautvenen auffallend dunkel, Netzhaut weißlich getrübt, strichförmige Blutungen auf Papille und Umgebung. Tod 34 Tage nach der ersten Operation durch große Hirnabszesse, Thrombose der Hirnsinus usw.

Anat. Befund: Zentralvene am Austritt aus dem Opticus und hinter der Lamina cribrosa durch einen organisierten Thrombus verschlossen, davor und dahinter erweiterte Kollateralen. In der Zentralarterie frischere Thromboarteriitis, gleichfalls am Eintritt in den Opticus und hinter der Lamina cribrosa; auch hier erweiterte Kollateralen. Orbitalabszesse. Vor und hinter dem thrombotischen Verschluß haben beide Zentralgefäße in Folge der aufgetretenen Anastomosenbildung wieder freies Lumen.

Als Ursache der Erblindung ergab sich in diesem Fall eine ausgedehnte Nekrose des Sehnervenstammes im Bereich der Stelle, wo beide Zentralgefäße thrombosiert waren. Die Nekrose ist bedingt durch Thrombose kleiner Gefäße der Scheiden und des Nervenstammes selbst.

Das linke Auge blieb von der Erblindung verschont, trotzdem auch hier Thrombophlebitis der Orbitalvenen bestand, da es nicht zur Fortsetzung in die Zentralgefäße gekommen war.

Wie die Beobachtungen zeigen, war es in allen drei Fällen zu Verschluß der Zentralvene durch Thrombophlebitis gekommen. Im Falle von Judeich bleibt es indessen zweifelhaft, ob der Blutabfluß aus der

Netzhaut schon ganz aufgehoben war, da das Sehvermögen nicht mehr geprüft werden konnte, und ophthalmoskopisch nicht das Bild der Thrombose vorhanden war. Der Tod erfolgte auch schon am nächsten Tage.

In keinem Falle hatte sich indessen der eitrige Prozeß in der Zentralvene bis in das Auge hinein fortgesetzt. Es kam im Gegenteil vor, daß im periphersten Teil des Verlaufes der Vene nur ein roter Thrombus und keine Phlebitis mehr vorhanden war, und daß an dem später erkrankten Auge in der Zentralvene nur einfache Thrombose und noch keine Entzündung gefunden wurde. Wiederholt wurde auch beobachtet, daß ein Teil des Venenverlaufs von Thrombose frei war, und daß diese erst wieder im peripheren Teil, besonders in der Gegend der Lamina cribrosa, auftrat. Dies kann sich auf verschiedene Weise erklären. Die Thrombophlebitis kann zu dem peripheren Teil der Vene auf einem anderen Wege, z. B. durch kleine anastomosierende Venen der Opticusscheide, hingeleitet sein, oder es kann in Folge der Verlangsamung der Zirkulation, welche durch die Thrombose im zentralen Teil der Vene hervorgerufen wird, ohne direkte Fortleitung, an den dafür besonders disponierten Stellen, am Durchtritt durch die Scheide und in der Lamina cribrosa, zur Entstehung einer Thrombose kommen.

Die anatomischen Befunde erklären aber auch, warum in diesen Fällen die Stauungserscheinungen der Retinalvenen relativ wenig ausgesprochen sind, warum man nur spärliche Blutungen findet, und dafür das Bild der völlig aufgehobenen Zirkulation, zuweilen mit ischämischer Netzhauttrübung, hervortritt. Es liegt dies offenbar daran, daß auch der Blutzufluß durch die Zentralarterie stark verlangsamt oder völlig aufgehoben ist.

Eine gewisse Behinderung des Blutzuflusses kann schon durch die starke Schwellung des Orbitalgewebes bedingt sein; wenn aber eine wirkliche Unterbrechung anzunehmen ist, so beruht dieselbe wohl auf der wiederholt anatomisch nachgewiesenen Komplikation mit Thrombose der Zentralarterie. Dieselbe ist als der spätere Vorgang zu betrachten und entsteht vermutlich durch eine von der Zentralvene oder einem sonstigen Mikrobienherd auf sie übergegangene Infektion. Daß bei der Entstehung der Thrombose der Zentralgefäße auch die starke Schwellung des Orbitalgewebes einwirkt, braucht kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden.

Die mikrobische Entstehung ergibt sich besonders aus dem Befund in dem Falle von Bartels, wo es bei der etwas längeren Dauer des Lebens zur vollen Ausbildung des Prozesses hatte kommen können. Hier waren beide Zentralgefäße während ihres Verlaufs durch den Opticus an derselben Stelle von thrombosierender Entzündung ergriffen, und auch der Opticus eine Strecke weit durch Thrombose seiner Ernährungsgefäße vollständig nekrotisch geworden.

§ 250. Abgesehen von der Thrombose der Zentralgefäße kann also auch eine Nekrose des Opticusstammes der Erblindung zu Grunde liegen, die auch Bartels für seinen Fall als die eigentliche Ursache erklärt.

Eine Abszeßbildung im Opticus fand Reis (1904) in dem von ihm mitgeteilten Falle mit doppelseitiger Erblindung (Ausgang von einer Pustel an der Lippe), wo der Augengrund nicht mehr zu erkennen war. Die Zentralgefäße waren normal, aber die Lamina cribrosa beiderseits in einen Abszeß verwandelt, der zahlreiche Staphylo- und Streptokokken enthielt. Außerdem fanden sich an beiden Augen umschriebene subretinale Abszesse chorioiditischen Ursprungs mit Resten eines bakterienhaltigen Thrombus. Die Möglichkeit ist aber hier nicht auszuschließen, daß es sich um embolische Abszesse handelte, da das Blut reichlich Kokken enthielt und zahlreiche abszedierende Herde in den Lungen vorhanden waren.

In einem weiteren Falle von Öller (1901) mit doppelseitiger Erblindung durch Orbitalabszesse bei einer eitrigen Phlegmone am Kopfe traumatischen Ursprungs, mit Hinzutritt von Erysipel, wurde eine Nekrose beider Optici mit Bazillenkolonien gefunden, welche sich von der Mitte des orbitalen Verlaufs bis zum Foramen opticum ausdehnte und als Ursache der Erblindung zu betrachten war. An den Zentralgefäßen wurde vom Eintritt in den Opticus bis zum Auge keine Thrombose gefunden. Öller nimmt als Ursache der Nekrose eine Mikrobieninvasion der Optici vom Orbitalgewebe aus an. Eine Thrombophlebitis der Scheidengefäße oder der Vena centralis posterior ist aber wohl nicht sicher ausgeschlossen; außerdem kommt, da Pyämie vorhanden war, auch hier die Möglichkeit einer metastatischen Entstehung in Betracht, woran in solchen Fällen um so mehr zu denken ist, als v. Michel das Vorkommen pyämischer Metastasen im Opticus bei bakteritischer Endokarditis nachgewiesen hat. Da der Tod erst nahezu $3^1/_2$ Monate nach der Erblindung erfolgte, so war der Hergang nicht mehr sicher aufzuklären.

§ 251. Bei primärer Orbitalphlegmone nicht-traumatischen Ursprungs ist das Verhalten der Orbitalvenen ganz dasselbe, wie dabei auch die gleichen Folgezustände, insbesondere die akute Erblindung und die Fortpflanzung der Thrombophlebitis auf den Sinus cavernosus vorkommen; es können also auch dieselben Ursachen der Erblindung angenommen werden; doch scheint es an direkten Beobachtungen darüber zu fehlen.

Es gehört hierher Fall 2 von Mitvalski (1896) von einseitiger Orbitalphlegmone mit Thrombophlebitis der Orbitalvenen und raschem Tod durch Übergang auf den Sinus cavernosus, eitrige Meningitis und metastatische Abszesse in verschiedenen Organen, wo es nur zu venöser Stauung und noch nicht zur Erblindung gekommen war, und die anatomische Untersuchung auch keine Thrombose der Zentralvene nachwies, sowie das erste Auge meines oben erwähnten doppelseitigen Falles (Karl P.), bei welchem die ophthalmoskopische Untersuchung auf der ersten Seite nicht möglich gewesen war.

Auch in einem Falle Schmidt-Rimplers (1877) von primärer Orbitalphlegmone, vielleicht Folge einer Caries der Orbitalwand, mit starkem Exophthalmus, partiell eitriger Thrombose der Vena ophthalmica, multiplen kleinen Abszessen und

raschem Tod vermutlich durch Pyämie, war es noch nicht zur Thrombose der Zentralgefäße gekommen. Die Patientin konnte noch Finger zählen; die Papille war auffallend weiß, die Arterien sehr dünn, die Venen etwas dicker.

Zu erwähnen ist hier noch ein von F. Kaiser (1905) mitgeteilter Fall meiner Beobachtung von wahrscheinlich primärer Orbitalphlegmone mit ausgedehnter Abszeßbildung in der Nasen-, Wangen- und Schläfengegend, welche auf fortgeleitete Thrombophlebitis bezogen wurde. Hier war das Sehvermögen und der ophthalmoskopische Befund anfangs normal. Als die Patientin sich nach erfolgter Heilung wieder vorstellte, war die Sehschärfe auf $^1/_3$ gesunken und ein scharf begrenzter sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt nasal unten vorhanden. Die Papille war deutlich abgeblaßt, aber keine entsprechende Veränderung der Netzhautgefäße zu bemerken. Auch hob sich im Verlauf der nächsten Monate die Sehschärfe wieder auf $^1/_2$, und der Gesichtsfelddefekt ging größtenteils zurück.

§ 252. In einer anderen Reihe von Fällen entsteht die der Thrombose der Zentralgefäße zu Grunde liegende Orbitalphlegmone durch Übergang eines eitrigen Prozesses von den benachbarten Höhlen auf die Orbita.

Bekanntlich kann es zur Entstehung eines Orbitalabszesses kommen, wenn bei einem eitrigen Tränensackleiden der Durchbruch nicht nach außen, sondern nach rückwärts in das Orbitalgewebe erfolgt. Ferner gehören hierher Fälle von Empyem der Siebbeinzellen oder der Nebenhöhlen der Nase, besonders des Sinus maxillaris oder frontalis, wo der Eiterungsprozeß, sei es nach Durchbruch der Orbitalwand, oder ohne einen solchen, auf die Orbita übergeht. Es wird zwar auch in Fällen der letzteren Art der Übergang zuweilen durch Venenverbindungen vermittelt; in der Regel kommt es aber hier doch von vornherein oder sehr bald zu einer direkten Infektion des Orbitalgewebes.

Es erklärt sich hierdurch wohl auch, daß bei dieser Entstehungsweise längst nicht so oft lebensgefährliche Folgezustände eintreten, wie bei einer von weit her fortgeleiteten Thrombophlebitis.

Verhältnismäßig häufig kommen Sehstörungen und Erblindungen nach Zahnwurzelperiostitis des Oberkiefers vor, wobei der Übergang auf die Orbita in der Regel durch ein akutes Empyem des Sinus maxillaris vermittelt wird.

Eigentümlicher Weise ruft hier zuweilen gerade die Extraktion des erkrankten Zahnes die Ausbreitung des Eiterungsprozesses auf die Umgebung hervor, während sie sich in anderen Fällen als nützlich erweist. Diese Fälle sind übrigens, sowohl in Bezug auf die Schädigung des Auges, als auf die sonstigen Folgen sehr verschiedenen Grades. Mitunter geht die nur mäßige Sehstörung mit der Rückbildung der Orbitalphlegmone durch die Zahnextraktion vollständig zurück. Andere Male tritt bleibende Erblindung mit Ausgang in Sehnervenatrophie ein. Es kommt zu ausgedehnter

Abszedierung des Orbitalgewebes und zu Ausbreitung des Empyems auf die übrigen Nebenhöhlen der Nase. In seltenen Fällen entsteht auch hier Thrombophlebitis der Orbitalvenen mit Fortsetzung auf die Hirnsinus und tödlichem Ausgang. Fälle dieser Art mit rascher Erblindung sind beobachtet von Brunner (1899), Weiss (Fall 2, 1903) und Gutmann (1909).

Hier können nur diejenigen Fälle in Betracht kommen, wo es zu rascher Erblindung kam, und wo eine Thrombose der Zentralgefäße oder ihrer Verzweigungen nachgewiesen wurde oder vermutet werden kann.

Der ophthalmoskopische Befund ist auch hier ein wechselnder. In einer Reihe von Fällen wird Ischämie der Netzhaut konstatiert.

Schon oben (Ischämie der Netzhaut durch Thrombose der Zentralarterie orbitalen Ursprungs § 188, S. 338—339) wurde ein von mir beobachteter Fall mit Erhaltung des Lebens, aber Ausgang in bleibende Erblindung berichtet, wo bei einem Empyem des Sinus frontalis das ausgesprochene Bild der Netzhautischämie, ähnlich dem bei Embolie der Zentralarterie, vorkam. Als Ursache derselben wurde mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine durch Mikrobienwirkung hervorgerufene Thromboarteriitis der Zentralarterie angenommen, welche vielleicht auch mit einer Thrombose der Zentralvene kombiniert war.

Dasselbe Verhalten fand sich, obwohl etwas weniger ausgesprochen, auch in dem 2. Falle von E. Weiss von Empyem des Sinus maxillaris und der Siebbeinzellen nach Zahnwurzelperiostitis, mit Orbitalabszessen und tödlichem Ausgang durch Hirnabszeß (s. § 188, S. 338).

Auch zwei weitere Fälle mit dem Bilde der Ischämie bei Orbitalabszeß in Folge von Tränensackblennorrhöe mit Durchbruch in die Orbita, von Baas (1893, Fall 1) und von C. Hirsch (1894, Fall 1), sind oben (§ 188, S. 338) schon erwähnt worden.

Häufiger als Ischämie kommen Befunde vor, wo anfangs bei engen Gefäßen nur geringe Trübung der Papillengrenze auftritt, oder wo leichte Papillitis vorkommt, mit engen Arterien und erweiterten, zuweilen sogar überfüllten Venen, auch mit einigen, seltener mit zahlreichen Blutungen; zuweilen wurden trotz völliger Erblindung überhaupt keine auffallenden ophthalmoskopischen Veränderungen beobachtet. Auch hier wurde aber niemals das ausgesprochene Bild wie sonst bei völliger Obturation durch Thrombose der Zentralvene gefunden.

In dem Falle von Brunner (1899) war unmittelbar nach einer Zahnextraktion bei Oberkieferempyem Orbitalphlegmone derselben Seite mit nachfolgender Abszedierung entstanden, auf welche bald dieselbe Erkrankung der anderen Seite und doppelseitige Erblindung folgten. Ophth.: Leichte Papillitis mit engen Arterien und erweiterten Venen, später links eine Netzhautblutung. Tod durch Sepsis nach 20 Tagen.

Der Fall von Gutmann (1909) betraf einen 29jährigen syphilitisch infizierten Mann mit Siebbeinempyem. Doppelseitige abszedierende Orbitalphlegmone mit hohem Fieber; höchst akute doppelseitige Erblindung und Tod nach 2 Tagen. Ophth.: Nur starke venöse Stauung.

Die Sektion ergab Durchbruch des Siebbeinempyems in die linke Orbita mit sekundärer Phlegmone und Abszedierung, Thrombophlebitis der linken Vena ophthalmica mit raschem Übergang in aszendierender Richtung auf den Sinus cavernosus der linken und von diesem auf den der rechten Seite und deszendierende Thrombophlebitis der rechten Vena ophthalmica mit Orbitalphlegmone derselben Seite.

Auf der zuerst erkrankten linken Seite waren alle Venen der Orbita von eitriger Thrombophlebitis ergriffen. Auch die Vena centralis retinae war thrombosiert bis in ihre beiden ersten Zweige am Sehnerveneintritt. In der Nähe des Auges war auch die Art. centralis ret. thrombosiert, ihre Gefäßwand aber nicht verändert, so daß ihre Thrombosierung als sekundär betrachtet wurde.

Auf der rechten Seite war die Thrombosierung der Orbitalvenen weniger fortgeschritten, und die Vena u. Art. centralis retinae wurden frei von Thrombose gefunden; nur einige kleine Venen der Pialscheide des Opticus waren thrombosiert. Durch den rasch eintretenden Tod war es offenbar auf dieser Seite nicht mehr zur Ausbildung der Thrombosierungvorgänge gekommen, was aber das Vorhandensein einer hochgradigen Zirkulationsstörung nicht ausschließt.

Übrigens ist bei Orbitalphlegmone nach Zahnwurzelperiostitis einmal auch Erblindung des gleichseitigen Auges mit grünlichem Reflex aus der Tiefe beobachtet, die eine Fortsetzung der Thrombophlebitis auf die Aderhautvenen vermuten ließ (Fall 2 von Hirsch, 1894).

Weitere Fälle mit den zuletzt angegebenen ophthalmoskopischen Befunden, wo das Leben erhalten blieb, haben Fuchs (1880), Grinberg (1892), Galezowski (1906) und Villard (1907) mitgeteilt. Im weiteren Verlauf pflegt hier sehr rasch das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenatrophie mit engen, zuweilen in weiße Stränge verwandelten Gefäßen aufzutreten.

§ 253. In einer Reihe von Fällen wurde nach Operation eines Stirnhöhlenempyems, das in die Orbita durchgebrochen oder bei dem sekundäre Infektion des Orbitalgewebes erfolgt war, beim ersten Verbandwechsel unerwartet völlige Erblindung des Auges beobachtet, die auf Gefäßthrombose zu beziehen ist. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen waren verschieden. Ich habe oben (§ 188, S. 338) einen selbst beobachteten Fall dieser Art mitgeteilt, der auch § 252 erwähnt wurde, bei welchem das ausgesprochene Bild der Netzhautischämie vorhanden war. In anderen Fällen war die Netzhaut weniger oder gar nicht getrübt und das Verhalten ihrer Gefäße derart, daß neben oder anstatt einer Zirkulationsstörung der Netzhaut eine solche des Sehnerven als Ursache der Erblindung anzunehmen ist. Man scheint bisher auf diesen Zufall bei der in Rede stehenden Operation noch nicht besonders aufmerksam gemacht zu haben; aber der Umstand, daß mir außer dem oben angeführten zwei oder drei weitere Fälle zur Kenntnis gekommen sind, spricht dafür, daß er nicht so überaus selten ist. Es wäre von großer Wichtigkeit, die Entstehungsweise dieses Zufalles zu ermitteln, um in gleichen Fällen, wo möglich, seinem Eintreten vorzu-

beugen. Wenn auch als wesentliche Ursache der Thrombose höchst wahrscheinlich eine Gefäßwanderkrankung mikrobischen Ursprungs anzunehmen ist, so spielt doch bei diesen Vorgängen, wie oben gezeigt wurde, auch die Drucksteigerung in der Orbita mitunter eine wichtige Rolle. Da die Erblindung so ungemein rasch auf die Operation folgt, schon nach 1 oder 2 Tagen auftritt, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß vielleicht in dem in solchen Fällen üblichen festen Ausstopfen der tiefen Orbitalwunde mit Verbandstoff ein Umstand gegeben ist, welcher die Entstehung der Zirkulationsstörung begünstigt. Es ist zwar auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß der Sehnerv bei einem Empyem des Sinus frontalis in Folge eines ungewöhnlichen topographischen Verhaltens in mehr direkter Weise beeinflußt werden könnte. Wie Onodi gezeigt hat, kommt es ausnahmsweise vor, daß die Stirnhöhle mit papierdünner Wand sich bis über den Canalis opticus nach hinten erstreckt, oder daß die hintersten Siebbeinzellen diese Lage haben und der Sinus frontalis in sie einmündet. Bei dem angegebenen Hergang ist aber die Annahme einer Schädigung der Sehnervengefäße in der Orbita viel wahrscheinlicher.

Einen Fall dieser Art hat A. H. Knapp (1901) mitgeteilt. 50jähr. Frau, obere Lider geschwollen und ödematös, Knochen druckempfindlich, Auge normal. Die mittlere Muschel, deren vorderes Ende in Eiter gehüllt ist, wird abgetragen. 2 Tage nachher Operation des Sinus frontalis. Am folgenden Tag Schmerzen, Temp. 37,8° C. Am 2. Tage Verbandwechsel. Etwas Lidödem und leichter Exophthalmus, Wunde rein. Beim Emporheben des oberen Lides ruft die Patientin aus, sie könne nicht sehen. Ophth.: Netzhaut trüb und ödematös, Arterien eng, A. temp. inf. obliteriert, drei kleine Blutungen in der Maculagegend. Vollständige Amaurose, später Sehnervenatrophie. Der Sinus frontalis heilte rasch.

In einem mir von Prof. E. v. Hippel mündlich mitgeteilten Falle war das Empyem in die Orbita durchgebrochen, sofortige Operation durch Prof. Jordan. Beim ersten Verbandwechsel unerwartet völlige Erblindung des Auges konstatiert; es war aber hier nicht ganz sicher, ob die Erblindung nicht schon vor der Operation bestand und wegen der starken Lidschwellung der Beobachtung entgangen war. Der ophthalmoskopische Befund war anfangs normal; später Abblassung der Papille, ohne auffallende Veränderungen an den Netzhautgefäßen.

Einer gef. Mitteilung von Prof. Kümmel entnehme ich, daß auch er einen ähnlichen Fall beobachtet hat.

§ 254. Es schließen sich hier die Fälle an, wo nach kleinen Eingriffen an den Tränenorganen, Sondierung oder Injektion in die Kanälchen, offenbar in Folge von Infektion mit Tränensacksekret, phlegmonöse Entzündung des Orbitalgewebes, gewöhnlich mit Abszedierung, nur ausnahmsweise ohne diese, auftritt. In derartigen Fällen ist öfters beobachtet, daß die Lidspalte einige Tage hindurch nicht geöffnet werden kann, und daß dann bei Öffnung derselben völlige Amaurose besteht, ophthalmoskopisch mit blasser, leicht getrübter Papille und engen Gefäßen, oder bei

etwas späterer Untersuchung schon mit ausgesprochener Sehnervenatrophie und stark verengten Gefäßen.

Hierher gehörige Fälle sind mitgeteilt von v. Graefe (1863), Valude (1895), Cabannes u. Ulry (1897), Mouzels (1903), Lewis (1907) und Lamm (1910). Ich selbst habe 2 hierher gehörige, von anderer Seite behandelte Fälle gesehen. In dem einen ließ sich nach 6 Wochen nachweisen, daß die Netzhautzirkulation nicht oder nicht mehr ganz aufgehoben war. Die Papille war sehnig weiß, die Gefäße sehr eng, die Arterien, nur auf der Papille deutlich zu erkennen, zeigten auf Druck Pulsation.

Ganz gleiche Folgezustände kommen in seltenen Fällen nach anderen Operationen in der Umgebung des Auges vor, nach Schieloperation (G. Haase 1880), nach Resektion des N. infraorbitalis (Lasinski 1879), nach einer Distichiasisoperation (Rheindorf 1883), selbst nach einer Morphininjektion an der Schläfe (Ed. v. Jäger 1870) ist ein derartiger trauriger Zufall beobachtet.

§ 255. Bei weitem am häufigsten sind akute Erblindungen dieser Art nach Gesichtserysipel, bei welchem sich die Entzündung auf das Orbitalgewebe fortsetzt. Auch hier kommen abszedierende und nicht-abszedierende Fälle vor, die letzteren sind aber viel häufiger. Unter 55 von mir zusammengestellten Fällen, worunter 5 selbst beobachtete, waren 47 nicht-abszedierende und, mit Einschluß zweier Fälle von Erysipelas gangraenosum, nur 8 abszedierende. Vermutlich kommt es aber bei manchen scheinbar nicht-abszedierenden Fällen doch zur Entstehung eines kleinen, vielleicht nur minimalen Abszesses, der wegen seiner geringen Größe und tiefen Lage sich nicht nach außen Bahn bricht und bei dem in solchen Fällen sehr raschen Rückgang der Entzündung der Resorption anheimfällt.

In dem oben angeführten Falle von Gonin (1903) mit dem ophthalmoskopischen Befunde der Netzhautischämie, bei welchem auf der Seite des erblindeten Auges bis zu dem nach 2 Monaten erfolgten Tode niemals eine Abszeßbildung äußerlich hervorgetreten war, fanden sich in der Tat die Reste eines retrobulbären Abszesses unter der Form einer schwieligen Verwachsung des hinteren Bulbusumfanges mit dem Orbitalgewebe und von kleinen Herden eitriger Infiltration, die noch reichlich Streptokokken enthielten.

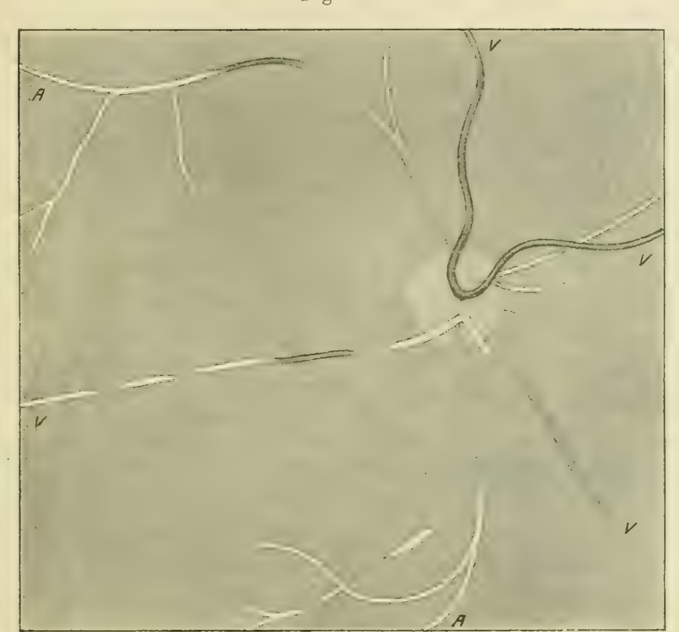
Der eitrige und thrombosierende Charakter gibt sich mitunter auch durch Auftreten von Abszessen in weiterem Abstand von dem erblindeten Auge zu erkennen; so in dem Falle von Gonin und in einem von Carl (1884) durch einen Lidabszeß auf der nicht erblindeten Seite, im letzteren Falle auch durch sichtbare Thrombosierung der Supraorbital- und Frontalgefäße und bei weiterem Fortschreiten des Erysipels durch Abszesse in der Temporal- und Parietalgegend.

Es wird dadurch die Möglichkeit dargetan, daß auch in Fällen, wo es nicht zu manifester Orbitalabszedierung kommt, Thrombosen der Zentralgefäße mikrobischen Ursprungs der Erblindung zu Grunde liegen können.

Diese Annahme erhält eine wesentliche Stütze durch den Fall von Gonin, in welchem eine Thrombose beider Zentralgefäße anatomisch nachgewiesen wurde, als deren Ursache mit großer Wahrscheinlichkeit eine durch die Streptokokken erzeugte Entzündung der Gefäßwand anzusehen war. Dieselbe Entstehung darf daher auch bei den übrigen Fällen von rascher Erblindung bei Erysipel vermutet werden.

Es wurden schon in einem früheren Abschnitte (§ 189) die sonstigen Fälle von Erblindung bei dieser Krankheit, welche mit dem Bilde der akuten Netzhautischämie einhergehen, zusammengestellt und gezeigt, daß wenigstens

Fig. 108.



Thrombose der Zentralgefäße bei Erysipelas faciei, nach 2 Monaten. Fall von Carl.

in manchen derselben ebenfalls neben der als Ursache anzunehmenden Thrombose der Zentralarterie auch eine solche der Zentralvene vorhanden zu sein scheint.

Es kommen auch Fälle vor, in welchen schon nach dem ophthalmoskopischen Bilde eine gleichzeitige Thrombose beider Gefäße mit Bestimmtheit anzunehmen ist.

In dem soeben erwähnten Falle von Carl (1884) waren nach etwa 5 Wochen, nach vollständiger Erblindung des rechten Auges, die Arterien der Papille und Retina vollkommen blutleer und die Netzhaut weißgrau getrübt, die Venen nur streckenweise gefüllt. 14 Tage später waren, wie die obenstehende Fig. 108 zeigt,

die Arterien deutlich thrombosiert und enthielten im größten Teil ihres Verlaufs nur noch eine haarfeine Blutsäule, gleichzeitig waren aber auch die Venen streckenweise unterbrochen und thrombosiert.

In einem Falle von Knapp (1885) ist wegen der zahlreichen, über den ganzen Augengrund zerstreuten Blutungen und der mit dunklem, stagnierendem Blut überfüllten Venen sicher anzunehmen, daß von vornherein eine Thrombose der Zentralvene vorhanden war. Es muß aber auch eine Zirkulationsstörung in der Arterie da gewesen sein, da die vorhandene milchweiße, ischämische Netzhauttrübung durch die alleinige Thrombose der Vene sich nicht erklärt. Ein vollständiger und bleibender Verschluß der Arterie war nicht eingetreten, da die anfangs gar nicht wahrnehmbaren Arterien 2 Tage nach der Erblindung, wenn auch verengert, doch deutlich zum Vorschein kamen und sich durch Druck bis zur Blutleere komprimieren ließen. Eine anfängliche Stase und später eine unvollständige Thrombose der Arterie ist aber um so mehr anzunehmen, als der Endausgang in Obliteration fast sämtlicher Netzhautgefäße und Umwandlung derselben in weiße Stränge bestand.

In einem Falle von Kretzmer (1903), wo das Sehvermögen nicht völlig aufgehoben war, traten mehr die Erscheinungen der Venenthrombose hervor, starke Erweiterung der Netzhautvenen und zahlreiche Blutungen.

§ 256. So ausgesprochene Erscheinungen von Seiten der Netzhaut kommen aber im Anfangsstadium nur ausnahmsweise vor; das Verhalten ist meistens so, wie bei den oben mitgeteilten Fällen akuter Erblindung nach geringfügigen infizierten Verletzungen der Augengegend. Der geringe Grad und das rasche Vorübergehen der Netzhauttrübung schließen hier wohl eine vollständige und bleibende Okklusion der Zentralarterie aus, und das Fehlen von ausgesprochenen Stauungserscheinungen macht es unter diesen Umständen auch nicht annehmbar, daß der Erblindung eine Thrombose des Stammes der Zentralvene zu Grunde liegt. Es wurde zwar früher gezeigt, daß die gewöhnlichen Folgen der Zentralvenenthrombose ausbleiben können, wenn der Blutstrom in der Arterie ebenfalls völlig unterbrochen ist; da dies aber, wie bemerkt, hier nicht der Fall war, so scheint sich die völlige Erblindung durch Verschluß der Stämme der Zentralgefäße nicht immer in befriedigender Weise zu erklären.

Leider fehlen in den meisten Berichten direkte Angaben über das Verhalten der Netzhautzirkulation; in dieser Hinsicht sind daher die folgenden Beobachtungen von Bedeutung, aus welchen hervorgeht, daß einige Zeit nach der Erblindung die Netzhautzirkulation vollkommen erhalten sein kann, und die es sehr unwahrscheinlich machen, daß hier die Erblindung auf einem Verschluß der Zentralgefäßstämme beruhte.

Fall von Nettleship (1882). 48jähriger Mann. Gesichtserysipel nach vorausgegangenem eitrigem Ausfluß aus der Nase. Rechts Lidschwellung mit Abszedierung, zuerst am oberen, dann am unteren Lid. Lidspalte erst nach 3 Wochen geöffnet. Absolute Amaurose. Ophth.: Papille blaß, Arterien sehr eng, pulsieren leicht auf Druck, Venen gleichfalls verengt.

Beobachtung von E. v. Hippel aus der Heidelberger Augenklinik (1895). 54jähr. Frau. Vor 10 Wochen Erysipelas fac. et cap. Konnte fast 14 Tage die Augen nicht öffnen und bemerkte dann, daß das früher gute linke Auge erblindet war. L. Amaurose. Papille weiß, scharf begrenzt, leicht exkaviert; Arterien und Venen enger als rechts; eine Arterie auf der Papille weißlich berandet. Bei Druck auf das Auge pulsieren Arterien und Venen.

Oft sind die Netzhautarterien nur wenig verengt; die Gefäße können sogar, wie die folgende Mitteilung von Addario (1904) zeigt, vollkommen normal gefunden werden.

20jähriger Student. Nach einer kleinen Eiterpustel am unteren Lid des linken Auges erysipelatöse Schwellung beider Lider mit kleinem Abszeß in der Tränensackgegend. In den ersten 4 Tagen konnte der Patient noch sehen; als sich am 8. Tage die Lider freier öffnen ließen, war das linke Auge absolut erblindet. Eine gleiche Schwellung war inzwischen auch auf der rechten Seite aufgetreten, aber ohne Abszedierung und ohne Störung des Sehvermögens. Bei Untersuchung am 10. Tag links noch geringes Lidödem, Bulbus leicht prominent, Augenbewegungen normal. Ophth.: Papille blaß, scharf begrenzt, Gefäße normal, in ihrer Weite von denen des anderen Auges nicht zu unterscheiden. Später trat stärkere Abblassung der Papille und Verengerung der Gefäße ein.

Es fehlt hier zwar eine Angabe über das Ergebnis des Druckversuchs, man könnte daher an die Möglichkeit eines gleichzeitigen Verschlusses beider Gefäße denken. Es ist aber nicht wohl anzunehmen, daß dabei die Arterien ihr normales Kaliber behalten würden, und man muß darum vermuten, daß die Netzhautzirkulation auch hier fortbestand.

Das Vorkommen dieser akuten Erblindungen bei Erysipel hat die Beobachter von jeher lebhaft interessiert, und da man geneigt war, die Entstehung allein auf den Druck des geschwollenen Orbitalgewebes zu beziehen, hat schon A. v. Graefe (1860) betont, daß hier ein Mißverhältnis zwischen dem Grade der Protrusion und der Sehstörung bestehe. Später hat auch Hutchinson (1871) dasselbe hervorgehoben.

Unter mehreren Fällen seiner Beobachtung schien ihm besonders einer sehr bemerkenswert: Das Erysipel war doppelseitig, aber nicht sehr weit über Gesicht und Kopf verbreitet. Es war kein Grund zur Annahme, daß es sich besonders stark auf das Orbitalgewebe fortgesetzt habe. Am zweiten Tage hatte der Kranke noch konstatiert, daß er mit jedem Auge für sich sehen konnte. Mehrere Tage blieben darauf die Lider geschwollen, und als sie der Patient wieder öffnen konnte, war das eine Auge erblindet. 6 Wochen später fand es Hutchinson amaurotisch, die Papille weiß, die Arterien stark verengt, die Venen normal, und keine Spur von früherer Entzündung.

Es ist wohl klar, daß in Fällen dieser Art der eigentliche Sitz der Erblindung in den Sehnerven verlegt werden muß. Es dürfte aber auch allgemein zugegeben werden, daß bei der Raschheit der Entstehung und Rückbildung der Orbitalaffektion und bei dem Mangel entsprechender Entzündungserscheinungen an der Papille eine Neuritis des Sehnerven nicht als Ursache angenommen werden kann. Diese früher von manchen Seiten bevorzugte

Ansicht scheint in neuerer Zeit weniger vertreten zu werden. Manche Autoren haben eine Druckwirkung auf den Sehnerven angeschuldigt; auch sie scheint aber als alleinige und wesentliche Ursache nicht annehmbar.

Es dürfte vielmehr eine je nach Umständen verschieden lokalisierte Einwirkung der im Orbitalgewebe vorhandenen Streptokokken auf die Ernährungsgefäße des Sehnerven zu Grunde liegen, wobei auch Druckwirkungen mit im Spiel sein können, also eine Thrombose derselben entzündlichen Ursprungs anzunehmen sein.

Das Auftreten von umschriebenen Abszessen im Orbitalgewebe und in den Lidern beruht vermutlich darauf, daß die Streptokokken irgendwo in das Lumen einer kleinen Vene gelangen und deren Umgebung durchwuchern, ohne sich aber im Venensystem erheblich weiter zu verbreiten. Für diese Annahme spricht, daß ich in einem derartigen Falle auch eine multiple Thrombose kleiner Bindehautvenen mit gelblicher Färbung der Thromben beobachtet hahe.

42jährige, sonst gesunde Frau. Vor $3\frac{1}{2}$ Wochen Gesichtserysipel. Während der Abheilung trat vor 11 Tagen unter lebhaften Schmerzen entzündliche Schwellung der Gegend des linken Auges auf; am folgenden Tage subjektive Lichterscheinungen und, wie die Patientin sogleich feststellte, absolute Erblindung dieses Auges.

Stat. pr. Noch Lidschwellung und ziemlich ausgesprochener Exophthalmus mit Beweglichkeitsbeschränkung und Strab. divergens. Der untere Teil der Conjunctiva bulbi und die Übergangsfalte dunkel, livid gerötet. Nasal und temporal unten von der Hornhaut zeigen die erweiterten Konjunktivalvenen an verschiedenen Stellen, zum Teil dieselbe Vene zweimal, ganz umschriebene Unterbrechungen durch gelblichen Inhalt. Das Gewebe oberhalb des unteren Orbitalrandes ziemlich stark infiltriert.

Ophth.: Papille und umgebende Netzhaut weißlich getrübt, die Arterien auf der Papille undeutlich, weiterhin dünn, zum Teil streckenweise blutleer, in anderen die Blutsäule in Stücke zerfallen, das Blut von venöser Färbung. Die Venen noch dunkler, stark und ungleichmäßig erweitert, zum Teil auch verengt, die Blutsäule streckenweise unterbrochen. In der Umgebung der Papille besonders an den Venen ziemlich zahlreiche Netzhautblutungen. Stärkere Netzhauttrübung in der Gegend der Macula, wobei die Fovea durch zwei horizontale Fältchen der geschwollenen Retina bedeckt wird. Nach einer Woche weiterer Rückgang der entzündlichen Erscheinungen. Das Fortbestehen des Exophthalmus trotz dem Rückgang des Prozesses macht auch hier das Vorhandensein eines kleinen retrobulbären Orbitalabszesses wahrscheinlich, das Verhalten der Konjunktivalvenen ist wohl auf Bildung weißer Thromben durch Fortwuchern der Streptokokken längs der Gefäßwand zu beziehen.

Um zu prüfen, ob die Erblindung möglicher Weise durch eine toxische Wirkung der im Orbitalgewebe enthaltenen Streptokokken hervorgerufen werde, machte Addario (1904) bei Kaninchen Injektionen von Streptokokken- und Staphylokokken-Toxiproteïnen in die Tiefe der Orbita, sah aber danach, auch bei Wiederholung der Injektionen, niemals eine Veränderung am Opticus auftreten. Dies dient zur Bestätigung der Ansicht, daß eine örtliche Wirkung der Mikroorganismen auf die Gefäße anzunehmen ist.

§ 257. Es ist noch über zwei seltene Entstehungsarten von Thrombophlebitis der Zentralgefäße kurz zu berichten, bei Milzbrand und bei Herpes zoster ophthalmicus.

Das von Manolescu (1911) in einem Falle beobachtete Auftreten doppelseitiger Erblindung durch Sehnervenatrophie in Folge eines Milzbrandkarbunkels schließt sich den Erblindungen gleicher Art durch Erysipel an. Der Fall betraf eine 38jährige Frau mit Milzbrandkarbunkel am rechten oberen Lid und doppelseitigem hochgradigem Exophthalmus. Beim Öffnen der Augen nach 8—9 Tagen doppelseitige absolute Erblindung. Nach 3 Wochen: Netzhautödem mit Blutungen; nach 7 Wochen: Karbunkelnarbe am oberen Lid, noch immer Exophthalmus; Papillen atrophisch, scharf begrenzt, Arterien verengt, am rechten Auge bis zur Peripherie in weiße Stränge verwandelt.

§ 258. Über Thrombophlebitis der Zentralvene in Folge von schwerem Herpes zoster ophthalmicus liegen nur zwei Beobachtungen vor. Über die Entstehungsweise gibt ein Sektionsbefund von v. Wyss (1871) Aufschluß, wovon hier nur das darauf Bezügliche mitgeteilt sei.

Das Auge war im Leben nicht genauer untersucht worden; es fanden sich aber post mortem hochgradige Erscheinungen venöser Stauung, die auf die vorhandene Phlebitis der V. ophthalmica zurückzuführen waren. Horner fand zahlreiche Blutungen in der Netzhaut mit strotzender Füllung der Gefäße; die Chorioidea durch Hyperämie und massige Extravasate stark verdickt, auch Blutungen zwischen beiden Membranen. Außer der Phlebitis der Vena ophthalmica sup. multiple kleine Abszesse in den Augenmuskeln, dem Orbicularis palp., der Tränendrüse, den Lidern und der Bindehaut. Diese Abszesse schienen ihren Ursprung genommen zu haben in der Infektion einer kleinen Hautvene durch eine der zahlreichen eitrig gewordenen herpetischen Effloreszenzen. Nur der vordere Teil der Vena ophthalmica superior war mit Eiter gefüllt, der hintere, in welchen die Ciliarvenen und die Vena centralis einmünden, war von einem fibrinösen Thrombus eingenommen und der Sinus cavernosus frei. v. Wyss erklärt durch dieses Verhalten, warum das Innere des Auges von Eiterung freigeblieben war.

Auf dieselbe Art erklärt sich vermutlich auch ein Fall von Haltenhoff (1893) bei einer 45jährigen Nonne, die zwar erst 2 Monate nach Beginn der Erkrankung untersucht wurde, wo aber die heftigen neuralgischen Schmerzen und der charakteristische Lokalbefund keinen Zweifel an der Diagnose des Herpes zoster ließen. Es war anfangs hochgradige Rötung und Schwellung der Lider aufgetreten und das Auge mehrere Tage lang geschlossen. Am 4. Tag, wo es wieder etwas geöffnet werden konnte, stellte sich zunehmende Gesichtsfeldbeschränkung und Amblyopie ein, nach wenigen Tagen wurden nur noch Handbewegungen wahrgenommen.

Ophth.: Papille hyperämisch, Arterien eher eng, Venen sehr dunkel, stark geschlängelt, zum Teil erweitert; zahlreiche Blutungen über den ganzen Augengrund, dazwischen grauliche Netzhauttrübung, die auch die Gegend der Macula einnimmt.

Nach 3 Wochen Blutungen teilweise resorbiert. Papille leicht atrophisch verfärbt, alle Gefäße verengt, die Vena papillaris inferior erscheint als weißlicher Faden.

Die auch von Haltenhoff angenommene Thrombophlebitis der Zentralvene kann auch in diesem Falle durch Venenverbindungen von den Lidern her fortgeleitet gewesen sein, wozu wenige Tage genügen. Die beiden Fälle stimmen in ihren Erscheinungen sehr überein, unterscheiden sich aber von der Mehrzahl der oben beschriebenen orbitalen Ursprungs darin, daß ihr Verhalten mehr dem bei autochthoner Thrombose ähnlich war.

§ 259. Überblickt man alle in diesem Abschnitt besprochenen Vorkommnisse, so ergibt sich, daß dabei zwei verschiedene Arten der Entstehung aus einander zu halten sind. In den zuerst besprochenen Fällen handelt es sich um eine direkte Fortleitung eines thrombophlebitischen Prozesses von außen her, wobei die Mikrobienwucherung sich im Gefäßlumen ungemein rasch, auch gegen den Blutstrom, weiter verbreitet, und sich durch die Orbitalvenen bis in die Zentralvene der Netzhaut fortsetzt. Es kommt dabei, gleichfalls sehr rasch, zu einer Thrombose der Arterie, deren Entstehung noch nicht sicher aufgeklärt ist, die aber nicht durch ein noch weiteres Fortwuchern der Mikrobien durch die Kapillaren hindurch, sondern vermutlich durch eine direkte Einwirkung der in der Vene enthaltenen Mikrobien auf die dicht neben ihr im Sehnervenstamm verlaufende Arterie zu Stande kommt.

In der zweiten Reihe handelt es sich um eine Einwirkung auf die Zentralgefäße von Seiten der im Orbitalgewebe zur Entwicklung gekommenen Mikroorganismen.

Da in diesem Falle der Entzündungsprozeß bald primär in der Orbita entsteht, bald von außen her auf sie übertragen wird, so ist im gegebenen Fall eine scharfe Trennung dieser Art des Hergangs von dem ersteren nicht immer möglich. Wo aber auszuschließen ist, daß eine Einwanderung der Mikrobien in die Orbita auf dem Venenwege erfolgt sein kann, gibt die Annahme, daß die im Orbitalgewebe vorhandenen Mikrobien auf die Gefäßwände übergehen und Thrombose ihres Inhalts hervorrufen, eine vollkommen befriedigende und die einzige für alle Fälle ausreichende Erklärung der akuten Erblindungen ab.

Um dies einzusehen, darf man sich nicht auf die Betrachtung einzelner Fälle oder Kategorien von solchen beschränken, sondern muß alle in diesem Abschnitt besprochenen Vorkommnisse in ihrer Gesamtheit betrachten.

Dabei zeigt sich, daß wenigstens für manche derselben die Annahme einer Druckwirkung entschieden unzulänglich ist, weil der Druck in der Orbita entweder überhaupt keine beträchtliche Höhe erreicht, oder weil zwischen dem Grade der anzunehmenden Drucksteigerung und den vorkommenden Veränderungen ein zu großes Mißverhältnis besteht.

Von einem direkten Druck auf den Sehnerven kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil bei der oft sehr kurzen Dauer der Orbital-

schwellung davon keine bleibende Erblindung und Atrophie zu erwarten ist. Aber auch durch Annahme eines Druckes auf die Gefäße läßt sich die Variabilität der Erscheinungen nur schwer erklären, indem es bald vorzugsweise zur Unterbrechung des Blutstroms in der viel schwerer komprimierbaren Arterie, bald mehr zu venöser Stauung kommt, bald trotz der Erblindung die Netzhautgefäße wenig oder gar nicht beeinflußt sind, so daß man annehmen muß, daß die Störung sich auf die Ernährungsgefäße des Sehnerven beschränkt.

Nimmt man dazu, daß in einer Anzahl von Fällen eine entzündliche Thrombose nicht nur der Hauptstämme der Zentralgefäße, sondern auch der Ernährungsgefäße des Sehnerven durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen ist, so wird man nicht zweifeln, daß eine durch Mikrobien bewirkte Entzündung der Gefäßwand die eigentliche und wesentliche Ursache dieser Vorgänge darstellt. Auch v. Michel (1890) hat sich ganz in diesem Sinne ausgesprochen, indem er die nach Gesichtserysipel auftretenden Sehnervenatrophien auf eine Periphlebitis und Periarteriitis der Zentralgefäße zurückführt. Er nimmt eine septisch-entzündliche Erkrankung der Adventitia an, welche sich von dem erysipelatös erkrankten Bindegewebe und den erkrankten Venen der Augenhöhle auf die der Netzhaut fortsetzt und eine Thrombosierung veranlaßt; das Auftreten einer gleichen Erkrankung der Arterie erkläre sich durch die unmittelbare Nachbarschaft beider Gefäße im Sehnerven und der Verschluß derselben durch Übergang der Erkrankung von außen her bis auf die Intima.

Damit soll die Mitwirkung eines Druckes auf die Gefäße von Seiten des geschwollenen Orbitalgewebes, die in oben mitgeteilten Fällen in sehr überzeugender Weise hervortrat, keineswegs in Abrede gestellt werden. Als alleinige Ursache von arterieller Thrombose mit bleibender Erblindung ist sie aber nicht nachgewiesen und es dürfte ein solcher Vorgang, wenn er überhaupt vorkommt, zu den seltenen Ausnahmen gehören. Daß der Druck das Zustandekommen von Zirkulationsstörung und Thrombose wesentlich befördern muß, bedarf, wie schon oben bemerkt wurde, keines weiteren Beweises.

Durch die Annahme eines mikrobischen Ursprungs läßt sich die Verschiedenheit des klinischen Bildes leicht erklären, weil je nach der Örtlichkeit der Abszesse und der Verbreitung der Mikrobien bald ein Verschluß beider Zentralgefäße, bald nur des einen von ihnen auftreten kann, und weil auch die Möglichkeit gegeben ist, daß ihre den Sehnerven versorgenden Zweige oder die Scheidengefäße, welche nicht von ihnen abstammen, oder die Vena centralis posterior, vorzugsweise oder ausschließlich betroffen werden. Man darf aber bei dieser Annahme nicht, wie ich es mir früher zu einseitig vorgestellt hatte, die Störung nur in die Venen verlegen, sondern muß sogar vorzugsweise an eine Unterbrechung der Zirkulation in

den kleinen Arterien und Kapillaren des Sehnerven denken, deren Folgen uns in der in einigen der oben mitgeteilten Fälle beobachteten Nekrose gewisser Abschnitte des Sehnerven entgegentreten.

Hoffentlich werden hier bald weitere anatomische Befunde, an denen es noch sehr mangelt, näheren Aufschluß bringen.

Von einer Besprechung der Therapie ist hier abgesehen, da sie mit der der Orbitalphlegmone zusammenfällt.

Literatur zu §§ 246—259*).

1860. v. Graefe (Fall von Erblindung bei Erysipel). v. Graefes Arch. VII, 2. S. 66.
1863. v. Graefe (Fälle von Erblindung bei Phlegmone durch Tränensackleiden u. bei Erysipel). Zehend. M.-Bl. I. S. 58.
1869. E. v. Jäger, Ophth. Handatlas. Taf. X, Fig. 50, 51 u. Taf. XVI, Fig. 75. Hierzu gehörig Angaben in Mauthners Lehrb. d. Ophthalmoskopie 1868, S. 322.
1870. Derselbe, Fall v. Erblindung durch Orbitalphlegmone. Ärztl. Ber. d. allg. Krankenh. z. Wien. S. 92.
1871. Hutchinson, A case of amaurosis after erysipelas. Ophth. Hosp. Rep. VII, 1. p. 35.
v. Wyss, Beitrag z. Kenntn. d. Herpes zoster. Arch. d. Heilkunde. XII. S. 260.
1877. Samelsohn, Amaurose des Auges in Folge einer durch Zahnextraktion bedingten Periostitis orbitae. Berl. klin. Wochenschr. S. 752.
Schmidt-Rimpler, Phlebitis ophthalmica. v. Graefes Arch. XXIII, 1. S. 229.
1878. Benson, Erysipel nach einer Lidwunde. Erblindung durch Sehnervenatrophie. Brit. med. Journ. March 16.
1879. Cuignet, Erysipèle facial, périophtalmique et cérébral. Recueil d'Opht. p. 65.
Lasinski, Beitrag zur plötzl. Amaurose. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 24.
1880. Fuchs, Dakryocystitis mit Durchbruch in d. orbit. Zellgewebe. Zentralbl. f. pr. A. IV. S. 252.
G. Haase, Tenotomia musc. rect. ext.; phlegm. Entz. d. Orbitalzellgewebes mit Ausgang in Atroph. n. opt. Arch. f. Augenh. IX. S. 442.
Th. Leber, Beobachtungen u. Studien über Orbitalabszeß und dessen Zusammenhang mit Erysipel u. Thrombophlebitis usw. v. Graefes Arch. XXVI, 3. S. 212ff.
1881. Hösch, Über die Erkrankungen der Gefäßwandungen in der Retina, insbesondere in Folge von Erysipelas faciei. Inaug.-Diss. v. Berlin.
1882. Nettleship, Atrophy of opt. disc after phlegmonous erysipelas of orbit. Brit. med. Journ. I. p. 381.
Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsekut. Erblindung. Inaug.-Diss. v. Basel.
1883. Rheindorf, Diphth. Infiltration d. Lider u. d. retrobulb. Zellgewebes nach Distichiasisoperation. Akute Atrophie d. Sehnerven. Zehend. M.-Bl. XXI. S. 515.
Wiethe, Über einen Fall v. Zellgewebsentzündung der Orbita in Folge eitriger Mittelohrentzündung. Wien. med. Bl. Nr. 51 u. 52.

---

*) Die Literatur der Augenstörungen bei Erysipel findet sich bis 1900 im XI. Bande, 1. Abt. dieses Handbuchs, S. 577—581. Von den vorher erschienenen Arbeiten dieses Inhalts, welche hier einschlägig sind, wurden daher in obiges Verzeichnis nur die besonders in Betracht kommenden aufgenommen.

1884. Carl, Zur spezielleren Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnervenatrophie. Zehend. M.-Bl. XXII. S. 113.

Norton, A case of abscess of the right orbit and orbital cellulitis with autopsy. Arch. of Ophth. XIII. p. 30.

1885. Burnett, Case of great swelling of the eyelids and face, following an unsuccessful attempt to extract the upper canine tooth of the left side; abscess of the orbit, total blindness; atrophy of the disc, obliteration of the retinal vessels. Arch. of Ophth. XIV. p. 177.

Knapp, Erblindung in Folge v. Thrombose der Retinalgefäße bei Erysipelas faciei. Arch. f. Augenh. XIV, S. 257.

1887. Mellinger, Zwei Fälle v. Orbitalphlegmone mit ophth. Befund. Zehend. M.-Bl. XXV. S. 61.

1890. v. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. 2. Aufl. S. 450.

1892. Grinberg, Ein Fall v. Tränensackblennorrhöe, kompliziert mit Orbitalabszeß. Zentralbl. f. pr. Aug. XVI. S. 379.

1893. Baas, Klin.-anat. Beitrag zur Kenntn. d. Orbitalphlegmone. Zehend. M.-Bl. XXXI. S. 75.

Haltenhoff, Deux cas rares de zona ophtalmique. Ann. d'Ocul. CIX. p. 260.

1894. C. Hirsch, Über Orbitalphlegmone. Prag. med. Wochenschr. Nr. 14.

1895. Valude, Fall von Erblindung durch Orbitalphlegmone nach Sondierung des Tränenkanals. Mitteilung in einer Diskussion in der Soc. d'Opht. de Paris. Recueil d'Opht.

Mitvalski, Examen anat. des globes de l'œl et des nerfs opt. de deux sujets morts de thrombophlébite orbit. accompagnée de thrombosinusite cérébr. Bull. et. Mém. de la Soc. franç. d'Opht.

1896. Derselbe, Contribution à la connaissance de la thrombophlébite orbit. Arch. d'Opht. XVI. p. 22. p. 80. (Die Tafeln finden sich im XV. Band.)

1897. Cabannes et Ulry, Phlegmon de l'orbite etc. Revue gén. d'Opht. p. 325.

1898. Mc Donald, A case of thrombosis of the cavernous sinus with meningitis and pyaemia. Edinb. med. Journ. Dec.

1899. Brunner, Septic thrombosis of the cavern. sinuses. Ophth. Record. p. 326.

1900. Judeich, Beitrag z. Pathologie d. Thrombose d. Sinus cavernosus u. zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenh. III. S. 739.

Truc, Quelques graves complications lacrymales, phlegmon orbit., atrophie opt. etc. Ann. d'Ocul. CXXIII. p. 94.

Vossius, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen usw. Zeitschr. f. Augenh. IV. S. 1 u. 115.

1901. Arn. H. Knapp, Blindheit nach Operation eines Stirnhöhlenempyems. Arch. of Ophth. XXX. p. 308. Ref. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 67.

Öller, Orbitalphlegmone u. Sehnervenatrophie. Festschr. z. 80. Geburtstag d. Prinzregent. Luitpold, v. d. Univ. Erlangen. III. S. 117—140.

Stocker, Ein seltener Fall v. Thrombosierung der vorderen basalen Hirnsinus im Anschluß an orb. Thrombophlebitis. Arch. f. Augenh. XLIV. Erg.-H. S. 105.

1903. Gonin, Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens opht. et anat. Arch. d'Opht. XXIII. avril.

Kretzmer, Thrombose der Zentralvene nach Erysipel. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 47.

Mouzels, Etude clin. des complic. orbit. des dacryocystites. Thèse de Bordeaux. (Fall v. Badal von Orbitalphlegmone mit Amaurose nach Sondierung des Tränenkanals.)

Terrien et Lesné, Névrite et atrophie opt. au cours de l'érysipèle. Arch. gén. de Méd. oct. und Progr. méd. 1904, Nr. 37.

1903. E. Weiss, Path.-anat. und klin. Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenh. X. S. 16 u. 91.
1904. Addario, Osservaz. clin. e sperim. sull' atrofia ott. da resipela fac. Arch. di Ott. XII. Juli-Aug. u. Zentralbl. f. pr. Aug. S. 431.
Cabannes, Névrite et Atrophie opt. dans l'érysipèle fac. Recueil d'Opht. p. 690.
Nonne, Ein Fall v. Thrombophlebitis des Sinus cavernosus. Münch. med. Wochenschr. S. 943.
Philipp, Thrombosis of the centr. ret. vessels. Ophth. Record. p. 37. Michels J.-B. S. 638.
Reis, Ein Abszeß in der Lamina cribrosa d. Sehnerven als Komplikation im Verlauf einer Orbitalphlegmone. v. Graefes Arch. LIX, 1. S. 155.
1905. Kaiser, Über einen Fall von Orbitalphlegmone mit Abszeßbildung usw. Ibid. LXI. H. 3.
1906. Bartels, Über die anatomischen Grundlagen der Erblindungen bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenh. LVI. S. 267—282.
Galezowski, Atrophie des Sehnerven nach Tränensackphlegmone. Soc. d'Opht. de Paris. Ref. Kl. M.-Bl. f. A. XLIV, 1. S. 276.
1907. Addario, Leggera papillite ott. monoc. in complicanza di resipela fac. etc. Progr. oft. vol. II. f. 7. 8.
Holmes, Etiology of erysipelas. Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol. Sept. p. 80. Enthält einen nur summarisch mitgeteilten Fall von W. R. Dabney: Thrombosis of centr. vein of ret. in both eyes. Death from extension to the meninges; chron. bilateral pansinusitis.
Lewis, Ophth. Record, ref. in Revue gén. d'Opht. 1909. (Fall von Infektion der Orbita mit Amaurose nach einer Spülung des fistulösen Tränensackes mit 25% Protargollösung.)
Villard, Atrophie du nerf opt. consécutive à une dacryocystite aigue. Ann. d'Ocul. CXXXVIII. p. 24—27.
1909. Gutmann, Doppelseitige Orbitalphlegmone, doppels. Thrombose d. Vena ophth. u. des Sinus cavernosus nach Siebbeinempyem. Zeitschr. für Augenh. XXI. S. 32—40.
Middleton, Ein Fall von Thrombose d. Sinus cavernosus. Festschr. zur 40j. Stiftungsfeier d. Deutsch. Hosp. in New York. S. 484.
1910. Lamm, Thrombophlebitis orbitae nach Spülung des Tränensacks. Mitteil. aus d. Augenklinik d. Karolin. med.-chir. Instituts zu Stockholm. XI.
1911. Manolescu, Beiders. Atrophie der Sehnerven als Folge des Milzbrandkarbunkels. Ber. über die 37. Vers. d. Ophth. Ges. S. 289.

III. Die Netzhautblutungen.

I. Allgemeines.

§ 260. Blutungen aus den Netzhautgefäßen kommen sehr häufig und aus den verschiedensten Ursachen, teils für sich, teils in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen der Netzhaut vor, wobei im letzteren Falle entweder die Entzündung die Ursache der Extravasation abgibt oder beide derselben Ursache ihre Entstehung verdanken. Nicht selten rufen Blutungen auch sekundäre Reaktions- und Wucherungserscheinungen hervor. Die Blutungen treten bald nur im Gewebe der Netzhaut auf, bald ergießen sie sich,

bei größerer Menge, auch an die Innenfläche derselben und in den Glaskörper, oder an ihre Außenfläche, zwischen sie und die Aderhaut.

Von den Netzhautblutungen, welche in Folge von Verschluß der Zentralgefäße auftreten, ist schon oben die Rede gewesen. Insbesondere wurden bei Besprechung der Thrombose der Zentralvene das klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der hämorrhagischen Retinitis, auch der nicht in Folge von Thrombose der Zentralvene auftretenden Form, ausführlich besprochen. Weitere, von verschiedenen Allgemein- und Organerkrankungen abhängige, mit Blutungen einhergehende Formen von Retinitis werden weiter unten geschildert werden. Wir haben uns daher hier zunächst und hauptsächlich auf die Besprechung der einfachen Netzhautblutungen und ihrer Folgen zu beschränken. Eine strenge Abgrenzung ist hier etwas schwierig, da die gleichen Ursachen, welche gewisse Formen von hämorrhagischer Retinitis hervorrufen, oft auch nur zu Entstehung von Blutungen Anlaß geben.

II. Krankheitserscheinungen.

a. Ophthalmoskopische Befunde.

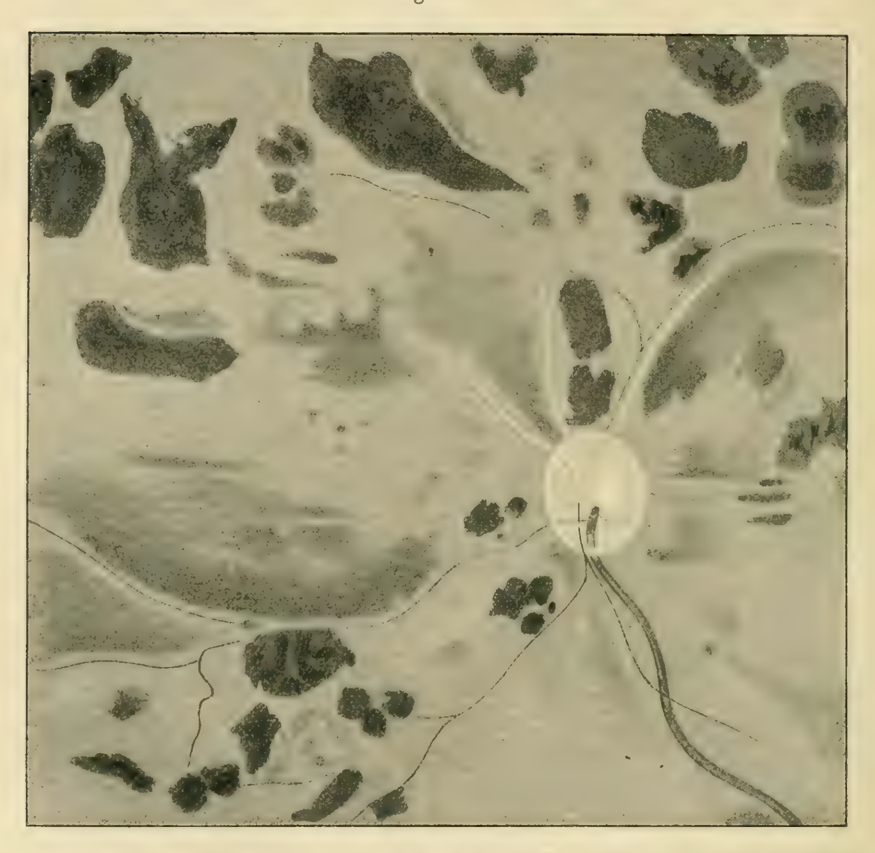
§ 261. Die Größe, Zahl, Lage, Form und Farbe der Netzhautblutungen wechselt in den einzelnen Fällen erheblich. Meistens findet man kleinere, dafür aber zahlreiche Blutflecke über die Netzhaut zerstreut; die Ausdehnung kann von eben noch wahrnehmbaren, punktförmigen Fleckchen bis zu deutlich sichtbaren Herden, von $^1/_4$ — 1 oder mehrfachem Papillendurchmesser, bis endlich zu massenhafter hämorrhagischer Infiltration größerer Bezirke oder fast der ganzen Netzhaut variieren. Ebenso großen Schwankungen unterliegt die Zahl der Extravasate; bald findet man nur eines oder einige wenige, bald mehrere, bald ist die ganze Netzhaut davon durchsetzt. Sind sie spärlich, so treten sie meist in der Umgebung der Papille und in der Nähe der größeren Gefäße, besonders der Venen auf, zuweilen aber auch an der Macula. In anderen Fällen wird dagegen mehr der vordere Teil der Netzhaut befallen; mitunter sind sie auch ziemlich gleichmäßig verbreitet.

Treten die Blutungen in der Nervenfaserschicht auf, so verbreitet sich das Blut zwischen den Faserbündeln in radiärer Richtung, wodurch die Blutung eine längliche oder lineare, spindel- oder bandförmige Gestalt erhält, größere Extravasate erscheinen in radiärer Richtung verlängert oder an den Enden ausgefasert oder geflammt. Man sieht diese Form besonders häufig bei Retinitis, wo die Schwellung des Gewebes noch dazu beiträgt, die Blutkörperchen zwischen den Nervenfaserbündelchen weiter zu treiben. (Vgl. Fig. 85, § 201, und Fig. 86, § 204.)

Ist dagegen das Blut mehr in die mittleren oder äußeren Schichten der Netzhaut ausgetreten, so besteht keine solche Tendenz zur Ausbreitung

in einer bestimmten Flächenrichtung; die Blutkörperchen durchsetzen in diesem Falle, den pfeilerartigen Stützfasern folgend, die Netzhaut am leichtesten in einer zu ihrer Oberfläche senkrechten Richtung, wobei in Bezug auf die seitliche Ausbreitung der Widerstand des Gewebes nach allen Richtungen hin ungefähr gleich ist. Die Extravasate erscheinen daher bald rund oder rundlich, bald ganz unregelmäßig begrenzt.

Fig. 109.

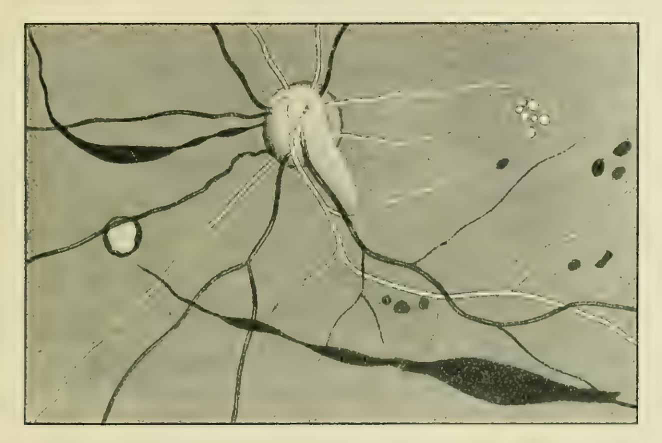


Multiple große Netzhautblutungen und Obliteration zahlreicher Gefäße, 4 Wochen nach plötzlicher Erblindung, bei einem 71jährigen Mann mit Arteriosklerose und Herzhypertrophie. (Nach Liebreich.)

Auch die Dicke wechselt erheblich, wie man an der größeren oder geringeren Intensität der Färbung erkennen kann. Ausgedehntere hämorrhagische Infiltrate sind oft aus Gruppen von roten Punkten oder Fleckchen von sehr ungleicher Dicke zusammengesetzt, und man kann bei genauerer Untersuchung zuweilen erkennen, daß die einzelnen Teile nicht überall in derselben Schicht gelegen sind.

Auch das Alter der Blutungen ist auf ihre Farbe von Einfluß, indem die anfangs hell- oder dunkelrote Färbung später in einen mehr braunen Ton übergeht. Etwas größere Blutungen können sich ihren Weg an die Oberflächen der Netzhaut bahnen. Erfolgt der Durchbruch nach außen, so kommt dadurch eine Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut zu Stande. Geringere Mengen zwischen beide Membranen ergossenen Blutes treten nicht immer unter dem Bilde der Netzhautablösung im klinischen Sinne auf, da die Niveauerhebung mitunter zu gering ist, um ophthalmoskopisch wahrnehmbar zu werden. Bei größerer Massenhaftigkeit des subretinalen Blutergusses, wie sie am häufigsten nach Verletzungen vorkommt,

Fig. 110.



Präretinale Blutgerinnsel bei einem Fall von Diabetes mit rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen. (Eigene Beobachtung.)

entsteht aber eine, bei hinreichender Durchsichtigkeit der Medien, auch ophthalmoskopisch nachweisbare Netzhautablösung.

Auch an die innere Fläche der Netzhaut bricht die Blutung mitunter durch und kann nach Zerreißung der Limitans in das Glaskörpergewebe eindringen, wo sie als hämorrhagische Glaskörpertrübung auftritt. Zuweilen haftet ein flockiges Coagulum mit dem einen Ende noch an der Durchbruchsstelle der Netzhaut fest, während das andere in den Glaskörperraum hineinragt; dasselbe kann bei Bewegungen des Auges mehr oder minder ausgiebige Orts- und Formveränderungen zeigen. In anderen Fällen, und dies ist die Regel, läßt sich kein Zusammenhang der im Glaskörper enthaltenen, meist beweglichen, flockig-membranösen Trübungen mit der Netzhaut erkennen; die hämorrhagische Natur derselben ergibt sich dann mitunter aus der Dunkelheit des Aussehens und dem geringen Grade oder Mangel von Transparenz, besonders aber aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von erkennbaren Blutungen in der Netzhaut selbst. Von dia-

gnostischer Wichtigkeit ist dabei natürlich auch die plötzliche Entstehung ohne entzündliche Erscheinungen und das Auftreten unter Umständen, wo Netzhautblutungen zu erwarten sind. In selteneren Fällen lagern sich lang ausgezogene fädige oder spindelförmige Blutgerinnsel der Innenfläche der Netzhaut an; man kann sie mitunter, mannigfach hin und her gebogen und von wechselnder Gestalt, weit über die Netzhaut hin verfolgen (s. Fig. 110), wobei sie den Gefäßverlauf überkreuzen, auch wohl, stellenweise stärker verbreitert, größere Teile des Augengrundes bedecken. Nach der Art ihres Auftretens läßt sich vermuten, daß sie sich bei vorhandener Glaskörperablösung, aus der die Innenfläche deckenden Flüssigkeit auf diese niedergeschlagen haben.

Auch wenn Blutungen in der Netzhaut nicht fehlen, findet man oft im Bereich des der Beobachtung zugänglichen Teils der Netzhaut keine Stelle, an welcher der Durchbruch in den Glaskörper erfolgt sein kann. Man kann dies zwar häufig darauf beziehen, daß wegen der vorhandenen Glaskörpertrübungen kein hinreichend deutliches Bild von der Netzhaut zu erlangen ist. Mitunter sind aber die Glaskörpertrübungen so umschrieben, daß die Beobachtung durch sie nicht erheblich gestört wird, und andernfalls kommt meist auch im weiteren Verlauf, wenn die Resorption der Blutungen erfolgt ist, die Quelle derselben nirgends klar zum Vorschein. Man kann hieraus vermuten, daß ihnen in solchen Fällen das vordere Ende der Netzhaut Ursprung gibt, vielleicht auch mitunter der Ciliarkörper.

Die Chorioidea gibt nur höchst selten zum Auftreten ophthalmoskopisch diagnostizierbarer umschriebener Glaskörperblutungen Veranlassung. Abgesehen von gewissen Fällen von Verletzung, die auch nicht gerade häufig sind, kommen Perforationen der vorher intakten Netzhaut durch eine Aderhautblutung, welche früher auf Grund von ophthalmoskopischen Befunden angenommen wurden, wohl kaum jemals vor.

Bei der geringen Größe der Netzhautgefäße sind die von ihnen ausgehenden Glaskörperblutungen an sich nicht sehr erheblich. Indessen wird die Kleinheit der Gefäße zuweilen durch die häufigen Rezidive kompensiert, so daß im Laufe der Zeit doch eine reichliche und dichte hämorrhagische Infiltration des Glaskörpers und hochgradige sekundäre Veränderungen zu Stande kommen können.

Präretinale Blutergüsse.

§ 262. Mitunter gelangt eine etwas größere Menge flüssigen Blutes nur bis an die innere Fläche der Netzhaut und breitet sich, anstatt in das Glaskörpergewebe einzudringen, schalenartig zwischen Netzhaut und Glaskörper aus. Besonders häufig sieht man dies in der Gegend der Macula, zuweilen aber auch an anderen Stellen. Man findet dann einen großen, scharf begrenzten dunkelroten Fleck, meist von runder oder vertikal, nur selten horizontal ovaler Gestalt, welcher anfangs vollständig ist, sich aber

gewöhnlich bald, von oben her in der Weise verkleinert, daß der obere Rand stets eine horizontale Linie bildet. Während zuerst an der Figur nur ein oberes Segment abgeschnitten erscheint, fehlt später die Hälfte, dann der größere Teil, so daß vor dem völligen Verschwinden nur ein niedriges Segment am unteren Rande übrig bleibt. Die Netzhautgefäße werden von der Blutung in der Regel vollständig verdeckt. In vielen Fällen tritt bei seitlichem Neigen oder Vorbeugen des Kopfes eine entsprechende Verschiebung der oberen Grenze der Figur ein, indem diese die durch die geänderte Kopfhaltung verlorene horizontale Richtung rasch wieder einnimmt. Bei dieser Verschiebung kann man zuweilen beobachten, daß Netzhautgefäße, welche zuvor von der Blutung verdeckt waren, frei zum Vorschein kommen und bei Wiederherstellung des früheren Niveaus aufs neue verdeckt werden und umgekehrt. Es geht daraus hervor, daß es sich um eine abgesackte Schicht, einen flachen Tropfen flüssig gebliebenen Blutes handelt, welcher die Innenfläche der Nervenfaserschicht bedeckt.

Fig. 111.



Große präretinale Netzhautblutung in der Gegend der Macula und mehrere kleine retinale, bei einer 45jährigen Frau mit Menopause, 5 Tage nach Eintritt der Sehstörung. Beginnende Sedimentierung. (Fall von R. Liebreich.)

R. Liebreich hatte schon 1863 in seinem ophthalmoskopischen Atlas von dieser eigentümlichen Form von Blutung eine gelungene Abbildung (s. Fig. 111) gegeben, hatte aber ihren Sitz hinter die Netzhaut verlegt. Ich bin dem gegenüber, bei meiner Schilderung in der 1. Auflage dieses Handbuchs, für die Ansicht eingetreten, daß sie an die Innenfläche der Netzhaut zu verlegen ist. Ich hatte in meinen Fällen die Netzhautgefäße im Bereich der Blutung immer durch das Blut verdeckt gefunden. In Liebreichs Abbildung ziehen nur kleinere Gefäße über die Gegend hinweg, diese sind aber dort gleichfalls verdeckt. Im Bereich der oberen Hälfte, wo die Blutung schon geschwunden ist, sind in der Abbildung die hier verlaufenden größeren Gefäße zart verschleiert, wie es nach Resorption einer präretinalen Blutung zu erwarten ist. Da dies Liebreich in anderer Weise zu erklären suchte, legte ich besonderes Gewicht darauf, daß in einem meiner Fälle die Blutung noch etwas über den Rand der Papille hinüberragte, was bei subretinalem Sitz sicher ausgeschlossen ist.

Meine Ansicht hat sich seitdem bestätigt, obwohl, was ich natürlich nicht bezweifelt hatte, auch einzelne Fälle von rundlich abgegrenzten subretinalen Blutungen vorkommen, deren ophthalmoskopisches Bild aber gewöhnlich ein etwas anderes ist. Auch sonst haben sich unsere Kenntnisse von dieser Form der Blutung durch die Beobachtungen zahlreicher Forscher erheblich erweitert, insbesondere ist inzwischen der genauere Sitz an der Innenfläche der Netzhaut durch anatomische Untersuchungen aufgeklärt worden (J. H. Fisher 1896, v. Benedek 1905, s. § 270).

Es sei hier noch gleich bemerkt, daß diese Form der Blutung nicht von einer bestimmten Ursache abhängt, sondern daß sie bei allen möglichen Ursachen von Netzhautblutung vorkommen kann. Ihr doppelseitiges Auftreten und dessen Zusammenhang mit massenhaften intrakraniellen Blutergüssen wird im Abschnitt über die Ätiologie (§§ 278—279) besprochen werden.

Die Größe dieser Blutungen ist in der Regel eine beträchtliche, meist von 2—4, zuweilen selbst von 5—6 P.-D., seltener darunter. Nur ausnahmsweise sitzen sie nicht an der Macula, nasalwärts oder nach oben von der Papille, oder in der Peripherie des Augengrundes. Einige Male wurden zwei oder selbst drei derartige Blutungen gefunden. (H. Spicer 1892, Haab 1892, Cruise 1905; auch von mir 2mal beobachtet.)

Außer der großen Blutung werden nicht selten auch einige kleinere, von gewöhnlichem Verhalten, gefunden, bald rundlich, bald streifig, ausnahmsweise auch eine größere Zahl derselben. Sie sitzen zuweilen in der Nähe der großen Gefäße oder in der Umgebung der Papille, aber auch an ganz entfernten Stellen des Augengrundes.

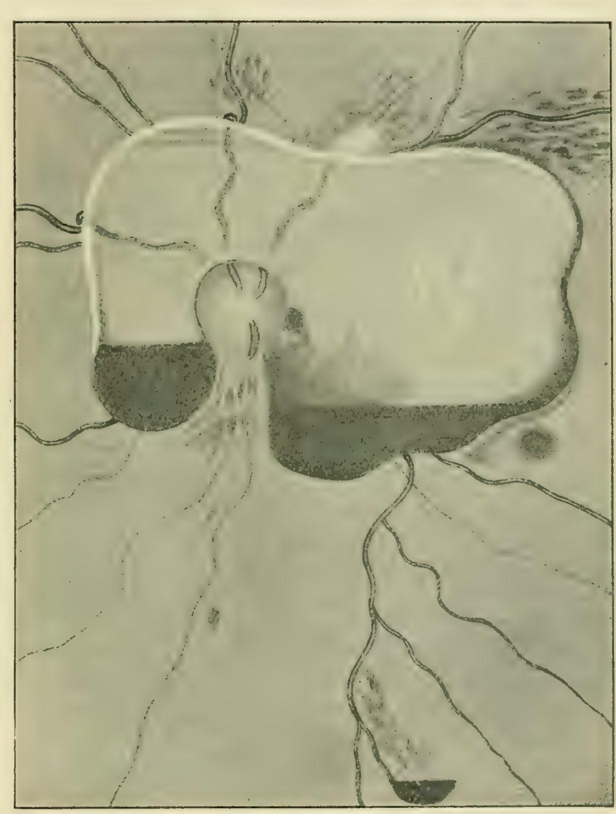
Bei mittlerer Größe bleiben die großen Blutungen gewöhnlich etwas von der Papille entfernt. Erreichen sie dieselbe, so können sie auch eine Strecke weit auf sie übergreifen, sei es dauernd, sei es nur vorübergehend, in Folge von Änderung der Kopfhaltung. Ich habe auch beobachtet, daß eine große Blutung, welche anfangs die Papille frei ließ, bei ihrer Ausbreitung am folgenden Tage über den temporalen Papillenrand hinüberreichte und sich späterhin, bei eingetretener Verkleinerung durch Resorption, wieder von der Papille zurückzog. Nur höchst selten, bei außergewöhnlicher Größe der Blutung, wird auch ein beträchtlicher Teil der Papille oder diese in ihrer ganzen Ausdehnung von der Blutung überdeckt. Es kommt aber auch vor, daß die Papille innerhalb der sie im größten Teil ihres Umfangs umgebenden Blutung vollkommen ausgespart bleibt.

Fälle von besonders großer Maculablutung, die sonst das gewöhnliche Verhalten zeigten, aber einen größeren Teil der Papille überzogen, haben Unterharnscheidt (1877) und Haab (1892) mitgeteilt. In Klaubers Fall (1909) von doppelseitiger Maculablutung, die bei einer nach 5 Tagen zum Tode führenden Hirnapoplexie auftrat, war die Blutung anfangs auf die Maculagegend beschränkt und dehnte sich, wie die anatomische Untersuchung nachwies,

während der kurzen Zeit bis zum Tode über die ganze Oberfläche der Papillen aus.

Sehr eigentümlich war das Verhalten in dem Falle von Dimmer (1894), wobei die Blutung gleichfalls doppelseitig und während eines apoplektischen Anfalls aufgetreten war. Nach 10 Tagen war ein Teil der Blutung resorbiert und der Rest im unteren Teil des von ihr anfangs eingenommenen präretinalen Raumes abgesetzt.

Fig. 112.



Sehr große präretinale Blutung in der Gegend der Papille mit Sedimentierung zu beiden Seiten derselben; außerdem kleine sedimentierte Blutung temporal unten. 28jährige Patientin mit Schrumpfniere. (Fall von Dimmer.)

Ihre ursprüngliche Ausdehnung war an einer helleren Färbung des Augengrundes und stellenweise an einem dem früheren Rand entlang ziehenden Blutstreifen noch deutlich zu erkennen. Auch war die Netzhaut an einem Teil des Randes in Form einer schmalen Falte abgehoben, wie sich an dem Verhalten der Gefäße erkennen ließ. Die innerhalb dieses Bezirkes gelegene Papille war von der Blutung vollständig freigeblieben, während sich diese zu beiden Seiten derselben ziemlich weit nach abwärts erstreckte. Die beiden gesenkten Teile vereinigten sich aber nicht unterhalb der Papille, sondern ließen noch ein Stück des unteren Papillenrandes vollständig frei. Die Blutung mußte also bei ihrem Vordringen am Papillenrande einen Widerstand gefunden haben. Dieses Verhalten erklärt sich dadurch, daß, wie spätere anatomische Untersuchungen gezeigt haben, die Blutung in der Regel nicht die Limitans interna durchbricht und an die Innenfläche der Netzhaut gelangt, sondern zwischen Limitans interna und Nervenfaser-

schicht vordringt. Die zarten Verbindungen der Limitans mit den Stützfasern werden dabei durchrissen; da aber die Limitans am Papillenrande mit dem Gliagerüst der Papille inniger zusammenhängt, so kann dadurch die weitere Ausbreitung der Blutung über die Papille verhindert werden.

Harms (1908) hat ähnliche lachenähnliche Blutungen mit Aussparung der Papille beobachtet, die aber vom Rande her fransenartig etwas in die letztere hineinragten. In einem nur anatomisch untersuchten Falle saß die Blutung hauptsächlich zwischen Limitans interna und Glaskörper. Sehr selten und wie es scheint, nur einmal beobachtet, ist das von Schwarz (1903) beschriebene Verhalten, daß die Fovea inmitten der sie umgreifenden Blutung frei geblieben war, so daß sie deutlich vertieft erschien und man durch die Blutung wie in ein Loch hineinsah.

Der ursprüngliche Zustand ist wohl in allen Fällen der, daß die Blutung den rundlichen Raum vollständig ausfüllt; sehr bald tritt aber eine Senkung ein, so daß in der Mehrzahl der Fälle die Blutung nur noch ein Kreissegment mit horizontalem oberem Rand darstellt. Die rundliche Begrenzung beruht auf dem Bestreben tropfbarer Flüssigkeiten, bei allseitig gleichem Druck Kugelgestalt anzunehmen. Auch in dem oberen, nicht blutig gefärbten Teil des Spaltraums muß Flüssigkeit enthalten sein, weil sonst das flüssig gebliebene Blut sich nicht durch ein horizontales Niveau nach oben abgrenzen könnte, sondern einen entsprechend kleineren kreisförmig begrenzten Tropfen bilden müßte. Die Abgrenzung muß somit durch Sedimentierung der roten Blutkörperchen und Bildung einer farblosen Plasmaschicht entstehen, welche den oberen Teil des Spaltraums ausfüllt. Ich fand auch dem entsprechend in einem Falle, wo der Patient sich schon $^1/_2$ Stunde nach Eintritt der Sehstörung vorstellte, die Blutung noch kreisrund, während am anderen Tage die Sedimentierung schon begonnen hatte und weiterhin zunahm. Mitunter ist die Sedimentierung verzögert, kann aber späterhin gleichwohl zu Stande kommen; in einzelnen Fällen scheint sie auszubleiben.

In einem Falle meiner Beobachtung war sie nach 3 Wochen noch nicht in der gewöhnlichen Weise eingetreten. Die Blutung wurde nur nach oben hin ganz allmählich blasser, so daß der obere Rand sich in der Färbung kaum mehr von der des übrigen Augengrundes unterschied. Erst 14 Tage später hatten sich die Blutkörperchen vollständig gesenkt, so daß die Blutung die untere Hälfte einer Kreisfigur darstellte, deren obere Hälfte vollständig verschwunden war.

Im Falle von Holmes Spicer (1892), in welchem zwei derartige Blutungen vorkamen, war an der oberen die Sedimentierung nach 2 Monaten noch nicht erfolgt.

Die Menge des ergossenen Blutes ist anfangs oft so beträchtlich, daß die sie nach vorn begrenzende Membran konvex vorgewölbt wird, was sich besonders durch das Auftreten eines spiegelnden Reflexes kundgibt. Ich habe denselben in dem oben erwähnten frischen Falle deutlich beobachtet,

und das Vorkommen eines Reflexes ist auch von anderer Seite erwähnt worden (Haab 1908, R. Hesse 1910). Hesse überzeugte sich, daß der Reflex sich auch auf den oberen, farblosen Teil der Figur fortsetzte, zum Beweis, daß auch in seinem Bereich die begrenzende Membran durch Flüssigkeit vorgewölbt war.

In der ersten Zeit nimmt auch zuweilen die Ausdehnung der ganzen Figur noch zu, wie man durch den Abstand von den benachbarten Gefäßen feststellen kann, vermutlich mehr durch seitliche Ausbreitung als durch Nachschübe von Blutung, obwohl vielleicht auch diese vorkommen. Im weiteren Verlauf tritt dagegen eine allmähliche Verkleinerung ein. Am meisten macht sich aber das durch Verringerung des Blutsedimentes bewirkte Herabsinken des Niveaus und schließliche Verschwinden des Blutes bemerkbar, wozu in den gewöhnlichen Fällen ein bis mehrere Monate erforderlich sind.

Fig. 113.



Präretinale Blutung in der Gegend der Macula. Senkung des Blutes von oben her, von einem vor 8 Tagen entstandenen hämorrhagischen Herde aus, in der Umgebung einer Vene. (Fall von Siegrist.)

Abgesehen von der Sedimentierung kommen a u s g i e b i g e r e V e r s c h i e b u n g e n d u r c h S e n k u n g d e s a u s g e t r e t e n e n B l u t e s a n d e r I n n e n f l ä c h e d e r N e t z h a u t vor. Man erhält zuweilen den Eindruck, daß das Blut von einer höher oben befindlichen Stelle, wo es aus einem dort befindlichen größeren Gefäß ausgetreten ist, sich nach unten senkt und sich erst in der Maculagegend zu der rundlichen Figur ansammelt.

Haab (1908) hat einen Fall abgebildet, wo von einer größeren Blutung ein mehrfach unterbrochener schmaler Blutstreifen nach dem Ende der makularen Blutung herunterzieht, welche hier ein schmales Kreissegment darstellt. Die Umgebung der oberen großen Blutung ist von zahlreichen

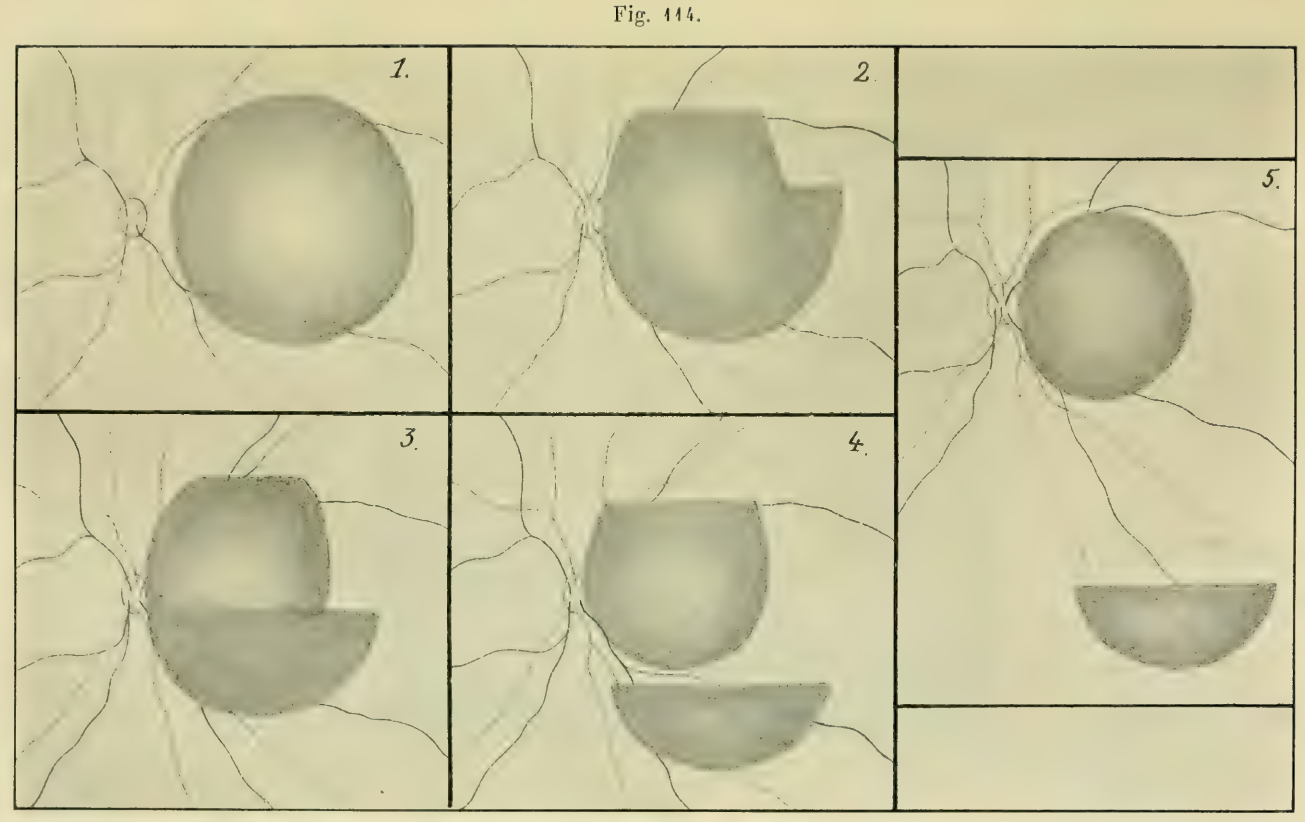
kleineren durchsetzt, viele dergleichen sind auch über die nasale Netzhauthälfte zerstreut. Ähnlich ist der in Fig. 113 abgebildete Fall von Siegrist (1895).

§ 263. Verschieden davon ist ein Senkungsvorgang der schon ausgebildeten prämakularen Blutung, bei welchem diese sich in verhältnismäßig kurzer Zeit allmählich immer mehr nach unten verschiebt und zuletzt aus dem Bereich des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes verschwindet.

Ich habe diesen Vorgang in zwei Fällen fast genau in derselben Weise beobachtet. (S. Fig. 114.) Dieselben zeigten noch die Besonderheit, daß an derselben Stelle, an welcher gleich nach dem Eintritt der Sehstörung nur eine Blutung in der Maculagegend beobachtet worden war, wenige Tage nachher deren zwei dicht unter und neben einander auftraten, welche sich weiterhin mehr und mehr von einander entfernten. Es ließ sich nicht sicher entscheiden, ob es sich dabei um einen Nachschub einer neuen Blutung handelte oder um eine Teilung der schon vorhandenen; das beobachtete Verhalten spricht aber mehr für die letztere Annahme. Sicher ist, daß in beiden Fällen die Blutungen nicht in demselben Spaltraum gelegen waren, da sie sich im Anfang, und im zweiten Falle auch im weiteren Verlauf teilweise überdeckten und gegen einander verschoben, ohne zusammenzufließen. Die Teilung der anfangs einfachen Blutung in zwei getrennte Blutungen begann beide Male in der Weise, daß die obere temporale Ecke wie herausgebrochen erschien. Das folgende Stadium konnte nur in dem ersten Fall beobachtet werden. Es bestand darin, daß der Defekt sich nach unten vergrößerte und daß von seinem unteren Rande eine horizontale Trennungslinie quer durch die Blutung hinzog, durch welche sie in einen oberen und unteren Teil geschieden wurde. (Fig. 114, 3.) Die beiden Teile überdeckten sich dabei noch eben mit ihren einander zugekehrten Rändern. Der obere Teil blieb weiterhin ganz an Ort und Stelle und nahm wieder Kreisform an; der untere Teil erschien dagegen als regelmäßiges Kreissegment und senkte sich noch weiter, langsam, aber stetig nach unten, so daß er sich von dem oberen immer mehr entfernte und etwa nach einem Monat aus dem Bereich des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes entschwunden war.

In dem zweiten Falle konnte der Vorgang der Trennung nicht direkt beobachtet werden. Nachdem an den beiden ersten Tagen nach dem Auftreten der Verdunklung nur eine große Blutung in der Maculagegend beobachtet worden war, fanden sich nach drei Tagen deren zwei über einander, welche sich mit ihren Rändern fast berührten. Die obere zeigte aber denselben Defekt an ihrer temporalen oberen Ecke, so daß vermutlich auch in diesem Falle eine Teilung stattgefunden hatte. Am nächsten Tag zeigen beide Blutungen die Form eines regelmäßigen Kreissegmentes; die untere hat sich durch Senkung schon merklich von der oberen entfernt. Durch Drehung des Kopfes entsteht eine entgegengesetzte Drehung des oberen Niveaus beider Figuren, durch welche das eine Ende der unteren sich dem konvexen Rande der oberen nähert, bis sich beide eine Strecke weit über einander schieben; sie fließen dabei nicht zusammen und nehmen bei senkrechter Kopfhaltung allmählich die frühere Entfernung von einander wieder an. Die Senkung der unteren Blutung nimmt weiterhin rasch zu, so daß sie nach 3 Wochen schon ganz an der Peripherie des Augen-

Fig. 114.



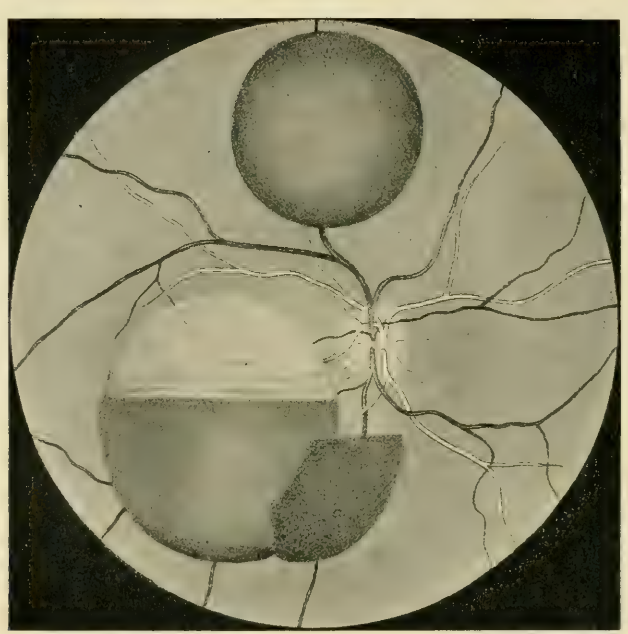
Präretinale Blutung an der Macula mit teilweisem Durchbruch nach innen. Senkung des durchgebrochenen Anteils im Verlauf von 5—6 Wochen bis an die Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes. 45jähr. Mann. Eigene Beobachtung.

grundes angelangt ist. Die obere hat sich ebenfalls etwas gesenkt, aber nur so weit, daß ihr oberer Rand etwas tiefer steht als der untere Rand der Papille.

Die wahrscheinlichste Deutung des Hergangs ist wohl die, daß es zu einer Entstehung eines horizontalen Risses der Limitans interna kam und daß sich durch denselben ein Teil des Blutes zwischen sie und den Glaskörper entleerte. Die beiden durch die Limitans getrennten Blutstropfen konnten sich dann unabhängig von einander senken. Ob, wie zu vermuten, die sich rascher senkende Blutung glaskörperwärts von der anderen gelegen war, wurde während der Beobachtung nicht sicher festgestellt.



Fig. 115.



Zwei präretinale Blutungen, eine nach oben von der Papille, die andere in der Maculagegend, vor 10 Tagen entstanden; teilweiser Durchbruch der letzteren nach innen. (Fall von H. Spicer.)

Im zweiten Fall war anfangs mehr nach unten noch eine weitere knieförmig gebogene Blutung zu beobachten, die sich bald senkte und zerteilte und später deutlich in den Glaskörper zu lokalisieren war; vermutlich war also anfangs ein Teil des Blutes auch in den Glaskörper durchgebrochen.

Ähnlich war in Holmes Spicers Fall (1892), wo zwei von Anfang an getrennte Blutungen vorhanden waren, das Verhalten an der größeren, die Maculagegend einnehmenden. 10 Tage nach Beginn und nach eingetretener Sedimentierung wurde an ihrem nasalen unteren Rande ein frischer, scharf begrenzter Erguß von unregelmäßiger Sektorform beobachtet, welcher die alte Blutung zum Teil bedeckte, ohne mit ihr zusammenzufließen. Auch H. Spicer dachte schon an die Möglichkeit, daß ein Teil der Blutung nach innen durchgebrochen sei, fand

aber ein Bedenken an dem Umstande, daß die Blutung scharf begrenzt und der Glaskörper klar geblieben war. Erst einige Wochen später kam es zu wirklichem Durchbruch in den Glaskörper mit staubiger und fetziger Trübung desselben.

Dieses Verhalten erklärt sich aber, wie auch das in meinen Fällen, jetzt leicht auf Grund der vorliegenden anatomischen Untersuchungen durch die Annahme, daß die anfängliche Blutung zwischen Netzhaut und Limitans interna saß, daß es dann zum Durchbruch der letzteren und zu einer Ansammlung von Blut zwischen ihr und dem Glaskörper kam, und daß die Entstehung der flockigen Glaskörpertrübungen darauf beruhte, daß das Blut schließlich auch noch die verdichtete Grenzschicht des Glaskörpers durchbrach.

Weitere Beobachtungen derartiger Senkungsvorgänge haben H. Friedenwald (1896, Fall 1) und Dufour und Gonin (1906) beschrieben und abgebildet.

Während der Resorption ist oft sowohl der Rand des abgesetzten Blutes, als der des übrigen Teils der Kreisfigur von einem hellen, weißen Saum umgeben. Mitunter zeigt aber der von Blut frei gewordene Raum ganz dieselbe Färbung wie der umgebende Augengrund, so daß der Rand ganz verschwunden ist. In anderen Fällen erscheint die Stelle graulich getrübt, besonders intensiv am Rande. In seltenen Fällen nimmt sie im Verlauf der ersten Wochen eine intensiv weiße Färbung an, die vermutlich von einer der Retina aufgelagerten Fibrinschicht herrührt, da sie einer vollständigen Rückbildung fähig ist, allerdings erst nach ziemlich langer Zeit, wobei sich auch das Sehvermögen in befriedigender Weise wiederherstellt. Die in dieser Hinsicht vorliegenden Erfahrungen sind prognostisch wichtig, weil sich daraus ergibt, daß das lange Fortbestehen der intensiv weißen Färbung das Vorhandensein einer Bindegewebsschicht nicht sicher beweist und die Möglichkeit eines verhältnismäßig günstigen Ausgangs, der sonst die Regel ist, auch hier keineswegs ausschließt.

In einem von mir beobachteten Falle und in einem von St. Morton (1889), welche dieses Verhalten zeigten, war nach etwa $^1/_2$ Jahr die weiße Fläche verschwunden, nur geringfügige Veränderungen zurückgeblieben und nahezu normales Sehvermögen wiederhergestellt. In einem besonders schweren Falle von Siegrist (1895), wo nur die der Sedimentierung entsprechende Hälfte der Figur in eine glänzend weiße Fläche übergegangen war, vergingen $^3/_4$ Jahre, ehe eine Besserung eintrat; nach $1\,^1/_4$ Jahren war der größte Teil der weißen Masse resorbiert und eine Sehschärfe von 0,6 wieder hergestellt. Es ist daher verfrüht, wenn Hepburn (1910) in seinem Falle, wo nach 2 Monaten die Sehschärfe sich nur auf $^2/_{60}$ gehoben hatte, den weißen Fleck für eine Narbe erklärt und weitere Besserung ausschließt.

Durch die weiß aussehende Schicht werden natürlich die Gefäße ebenso verdeckt, wie sonst von der Blutung. St. Morton hat diesen Umstand hervorgehoben zu einer Zeit, wo noch von manchen Seiten die Blutung hinter die Retina verlegt wurde, indem man der Ansicht war, daß die Gefäße im Bereich der Blutung vielleicht nicht wirklich verdeckt, sondern nur auf dem dunkelroten Grunde nicht deutlich zu erkennen seien. Das

Gegenteil müßte natürlich, wie St. Morton betonte, auf dem weißen Grunde der Fall sein, die Gefäße müßten darauf deutlicher hervortreten, wenn die Veränderung hinter der Netzhaut gelegen wäre. Das Verdecktsein der Gefäße durch die weiße Schicht beweist also sicher, daß die Blutung, aus welcher sie hervorging, vor der Retina gelegen war.

§ 264. In seltenen Fällen ist der Rand der Blutung nicht scharf begrenzt, sondern von einem zierlichen Kranz dicht gedrängter und in radiärer Richtung ausstrahlender feiner Blutstreifen umgeben, die auf eine hämorrhagische Infiltration der umgebenden Netzhautzone zu beziehen sind. Die Strahlen sind oft ziemlich lang, zuweilen etwas hin und her gebogen und am Ende auch spindelförmig verbreitert. Da sie nach allen Seiten hin, auch temporalwärts, radiär gerichtet sind, so kann die Strahlung nicht von der Anordnung der Nervenfasern der Faserschicht abhängen. Bekanntlich verlaufen diese temporal von der Fovea nicht in horizontaler, sondern in mehr auf- und abwärts gehender Richtung. Vielleicht ist das Verhalten durch die Annahme einer hämorrhagischen Infiltration der äußeren Faserschicht zu erklären, deren Fasern in die Umgebung der Macula nach allen Seiten hin radiär ausstrahlen. Das Zentrum des Herdes wird entweder von einer regelmäßig ausgebildeten präretinalen, sedimentierten Blutung gebildet (Poulett Wells 1890, s. Fig. 116), oder von einem anders beschaffenen hämorrhagischen Herd (Öller 1896 und zwei eigene Beobachtungen).

Fig. 116.



Präretinale Blutung an der Macula mit Sedimentierung, kombiniert mit hämorrhagischer Infiltration der umgebenden Retina. (Fall von P. Wells.)

In einem meiner Fälle, bei einer 64jährigen Frau, befand sich in der Mitte eine lebhaft rot gefärbte, horizontal verlängerte, vielleicht prämakulare Blutung und darunter eine dunklere Partie, welche den Eindruck eines subretinalen Ergusses machte. Beide zusammen waren von einem Saum aus feinen, radiär gerichteten roten Streifen umgeben, welche mit ihren zentralen Enden zu einem kontinuierlichen roten Ring konfluiert waren. Der Strahlenkranz verschwand im Verlauf von 2—3 Wochen, und der davon eingeschlossene hämorrhagische Herd verkleinerte sich allmählich auch weiterhin; das zentrale Sehen hatte sich aber nach $^3/_4$ Jahren nicht wiederhergestellt; dies war zu erwarten,

da hier die Blutung auch erheblich auf das Netzhautgewebe übergegriffen haben mußte.

Im anderen Fall, bei einem 73jährigen Herrn, war eine rundliche, dunkle Blutung von etwas über Papillendurchmesser von dem umgebenden Strahlenkranz durch einen schmalen Zwischenraum getrennt; die ganze Figur hatte etwas mehr als doppelten Papillendurchmesser. Auch hier stellte sich das zentrale Sehvermögen nicht wieder her. Eine bestimmte Ursache war beide Male nicht nachzuweisen.

Ähnlich, aber etwas komplizierter, war der Befund in dem von Öller abgebildeten Falle, die Strahlen teilweise sehr lang.

Völlig anderer Art war eine Strahlenfigur, welche Obermeier (1901) in einem doppelseitigen Falle an beiden Augen an den prämakularen Herden beobachtet hat. Sie nahm nur die Mitte derselben ein, erstreckte sich aber aus dem Bereich der Sedimentierung noch in den frei gewordenen Bezirk hinein. Die zum Teil leicht gebogenen Strahlen gingen nicht von einem Punkte aus, sondern von einem kleinen, unregelmäßig begrenzten, länglichen Fleck in der Mitte; sie schienen an der Oberfläche des Herdes zu sitzen und machten den Eindruck feiner Fältchen. In 2 Fällen wurde auch in einem Stadium, wo das Netzhautzentrum von Blutung frei war, eine aus feinen weißen Strahlen bestehende Figur im Netzhautgewebe selbst beobachtet, ähnlich derjenigen, welche öfters bei Retinitis albuminurica vorkommt. Zerstreute kleine weiße Fleckchen gleicher Art finden sich mitunter auch sonst in der Umgebung des großen Blutherdes oder in entfernteren Teilen der Netzhaut.

Nach einiger Zeit sieht man zuweilen im Inneren der Blutung vereinzelt oder in größerer Zahl glitzernde, mit dem Blut verschiebliche Pünktchen auftreten, die vermutlich aus Cholesterin bestehen.

§ 265. Selbstverständlich wird durch die mitgeteilten Beobachtungen das auch schon oben erwähnte Vorkommen umschriebener, rundlich begrenzter subretinaler Blutungen in der Maculagegend nicht ausgeschlossen, doch gehören derartige Vorkommnisse, namentlich bei spontanem Ursprung, zu den Seltenheiten. Zuweilen unterscheiden sie sich schon in ihrem Aussehen von den präretinalen, durch die dunkle und mehr grünliche Farbe des Herdes (Hormuth 1903); doch kann dieser in anderen Fällen auch eine deutlich dunkelrote Farbe darbieten (F. Moore, Gonin 1910).

In Hormuths Fall war am oberen Rand ein spontaner Durchbruch nach innen mit teilweisem Austritt des Blutes an die vordere Fläche der Netzhaut erfolgt. Anderson (1888) erwähnt, daß in einem Falle, wo man eine präretinale Blutung angenommen hatte, sich anatomisch ihr Sitz hinter der Netzhaut herausstellte.

Der subretinale Sitz ist in diesen Fällen dadurch sichergestellt, daß man die Gefäße frei über den roten Fleck hinüberziehen sieht, zuweilen

auch durch eine leichte Emporhebung der Netzhaut, die am Rande an einer parallaktischen Verschiebung zu erkennen ist. Sedimentierungsvorgänge sind bisher noch nicht beschrieben.

Die Möglichkeit, daß auch subretinale Blutungen dieser Art von den Netzhautgefäßen ausgehen, läßt sich nicht in Abrede stellen, zumal man bei hochgradigen und ausgebreiteten Netzhautblutungen anatomisch nicht selten auch einen Durchbruch an die Außenfläche der Netzhaut beobachtet; beweisende Beobachtungen bei Beschränkung des Sitzes auf die Maculagegend scheinen aber nicht vorzuliegen.

Gonin (1910) berichtet über eine $3^1/_2$ P.-D. große, scharf begrenzte subretinale Blutung in der Maculagegend, die in Folge einer starken körperlichen Anstrengung bei einer Dame mit arteriosklerotischer Disposition aufgetreten war, deren anderes Auge schon vorher in gleicher Weise erkrankt gewesen war.

In der Regel dürfte der Ursprung wohl in die Chorioidea zu verlegen sein, besonders bei traumatischer Entstehung, wo man nicht so selten in der Umgebung der Papille neben einem sichelförmigen Aderhautriß kleinere, zuweilen aber auch ausgedehntere flache subretinale Blutungen auftreten sieht. Auch multiple kleinere, über den Augengrund verbreitete subretinale Blutungen kommen hie und da zur Beobachtung (Gonin).

§ 266. Sehr schwierig ist es, durch die ophthalmoskopische Untersuchung Aufschluß über die Entstehungsweise der Blutungen und über die Netzhautgefäße zu erhalten, aus welchen sie stammen. Auch anatomische Untersuchungen haben noch keine völlige Aufklärung gebracht, weil die untersuchten Augen meist schon zu stark verändert sind, und es nicht leicht gelingt, eine im Leben beobachtete Blutung im Präparat nicht nur wiederzufinden, sondern auch ihre Ursache festzustellen.

Veränderungen der Gefäßwände sind zwar bei Vorhandensein von Blutungen ophthalmoskopisch oft nachweisbar; es bleibt aber im gegebenen Falle vielfach dahingestellt, ob sie als Ursache oder als Folge der Blutung zu betrachten sind. Die in der Nähe verlaufenden Gefäße zeigen nur selten eine Unterbrechung ihrer Kontinuität, sie ziehen oft einfach an den Blutungen vorbei. Nicht selten jedoch sind diese den Gefäßen, insbesondere den Venen, dicht angelagert oder sie scheiden sie eine Strecke weit ein, indem das Blut in die Adventitialscheide ergossen ist. Dieses Verhalten macht es höchst wahrscheinlich, daß die meisten Netzhautblutungen durch Diapedesis und nicht durch Rhexis entstehen, da nur auf diese Art das Erhaltenbleiben der Kontinuität der Gefäße leicht erklärlich ist. Man würde sonst annehmen müssen, daß nur sehr feine, ophthalmoskopisch nicht mehr sichtbare Gefäße bersten und zu Blutungen Anlaß geben, was schon an sich wenig wahrscheinlich ist, aber auch mit den Beobachtungen im Widerspruch steht, welche auf die Herkunft von

den sichtbaren Venen hinweisen. Für die bei Embolie der Zentralarterie und Thrombose der Zentralvene vorkommenden Blutungen ist diese Entstehungsweise jetzt auch allgemein anerkannt; es kann als nachgewiesen gelten, daß es dabei in Folge von venöser Stauung und ischämischer Ernährungsstörung der Gefäßwand zu Diapedese der roten Blutkörperchen und umschriebener oder diffuser hämorrhagischer Infarzierung der Netzhaut kommt. Dieselbe Art der Entstehung kommt wohl bei allen auf venöser Stauung beruhenden Netzhautblutungen vor.

Eine andere Entstehungsweise von Netzhautblutungen wurde in einem früheren Abschnitt (§ 11—21) bereits angeführt, nämlich durch spontane Berstung kleinster Arterienzweige in Folge von atheromatösen Veränderungen, vielleicht auch von Erweichungsprozessen, mit Bildung miliarer, dissezierender Aneurysmen. Dieselbe tritt in multipler Verbreitung auf und kann, da es dabei zu Unterbrechung des Blutstroms in der Arterie kommt, eine hochgradige Ernährungsstörung des betroffenen Netzhautabschnittes mit sich bringen.

Bei den präretinalen Blutungen der Maculagegend ist bei der beträchtlichen Menge des ausgetretenen Blutes ein etwas größeres Gefäß als Quelle zu vermuten. Es wurden auch mehrfach oberhalb des makularen Herdes von Blut eingescheidete oder von einer umschriebenen Blutung umgebene Venen beobachtet (H. Spicer 1892, Haab 1892, 1908, Siegrist 1895, Jennings 1896), von welchen das Blut sich nach der Macula gesenkt zu haben schien (s. Fig. 113). Der Verlauf der Vene war aber auch hier nicht unterbrochen, und es trat auch weiterhin keine Thrombose derselben auf. Man kann aber nicht wohl annehmen, daß so beträchtliche Mengen Blutes, wie sie hier vorkommen, aus einer Vene durch Diapedese austreten können. Nettleship hat seiner Zeit (1884) eine Blutung aus einer kleinen Arterie angenommen. Ein Überblick über die sehr verschiedenartigen Ursachen, welche dieser Form der Blutung zu Grunde liegen können (s. unten), zeigt aber, daß dabei nicht Gefäßdegeneration, sondern venöse Stauung die Hauptrolle spielt, und es dürfte daher die Quelle doch wohl eher in der Berstung einer etwas größeren Vene zu suchen sein, die ja in Folge von Blutstauung, besonders bei plötzlichem Auftreten derselben, sehr wohl erfolgen kann.

Bei den noch viel reichlicheren Blutmengen, welche sich zuweilen binnen kurzer Zeit aus den Netzhautgefäßen in den Glaskörper ergießen, muß um so mehr eine Gefäßberstung als Ursache angenommen werden. Auch dabei kann es sich aber, wie eine direkte Beobachtung von Dufour und Gonin (s. unten § 292) beweist, um Blutung aus einer Vene handeln.

b. Subjektive Symptome.

§ 267. Das Auftreten von Netzhautblutungen gibt sich dem Kranken in der Regel nur durch eine entsprechende, oft sehr rasch, fast plötzlich,

hie und da auch in Verbindung mit subjektiven Lichterscheinungen auftretende Störung des Sehvermögens zu erkennen. Der Grad der Sehstörung hängt ab von der Zahl und Größe und von dem Sitz der Blutungen und überdies von dem Verhalten der Gefäße. Blutungen in der Gegend der Macula rufen selbst bei sehr geringer Größe schon einige Sehstörung hervor, während sie an anderen Stellen ganz unbemerkt bleiben würden. Größere Blutungen in der Maculagegend, insbesondere auch die oben besprochenen präretinalen, verursachen einen Ausfall im Zentrum des Gesichtsfeldes, ein sogenanntes zentrales Skotom, dessen Ausdehnung und Lage der der Blutung genau entspricht. Sind zwei Blutungen nahe bei einander vorhanden, so gelingt auch der Nachweis zweier entsprechender Skotome. Oft macht sich dabei auch die Farbe des Blutes bemerklich, indem die Kranken einen roten Schein wahrnehmen und später alles gelblich oder grünlich gefärbt sehen. Bei den präretinalen Blutungen an der Macula geben die Kranken ganz regelmäßig an, daß sie alles wie durch einen roten Nebel sehen; zuweilen beobachten sie auch, entsprechend der von oben her kommenden Senkung des Blutes, wie der rote Schein von unten aufsteigt und sich in der Mitte mehr und mehr verdichtet. Es ist dies begreiflich, weil die Funktion der Netzhaut durch die an ihrer Innenfläche auftretende Blutung nicht wesentlich gestört wird, die Blutung also mehr als optisches Hindernis wirkt. Im weiteren Verlauf und nach teilweise erfolgter Resorption findet man bei darauf gerichteter Prüfung in geeigneten Fällen die Wahrnehmung der Farben im Bereich des Skotoms entsprechend der durch das Blut bewirkten Lichtabsorption gestört. Doch pflegt den Kranken selber dieser Mangel weniger bemerklich zu werden, als die Herabsetzung der Sehschärfe. Kleinere Blutungen an der Macula erzeugen zuweilen durch Störung der regelmäßigen Anordnung der Elemente der Stäbchenschicht das Symptom der Metamorphopsie oder des Verzerrtsehens der Gegenstände.

Kleinere periphere Blutungen bedingen meist keinen nachweisbaren Defekt im Gesichtsfelde; man findet einen solchen bei peripherem Sitz in der Regel nur bei größeren Herden. Wohl aber kann durch zahlreiche, dicht gedrängte Extravasate Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens bewirkt werden. Vollständige Defekte in der Gesichtsfeldperipherie treten seltener in Folge davon auf. Sie entstehen in der Regel durch die den Blutungen zu Grunde liegenden Zirkulationsstörungen, Thrombose oder Embolie, und haben dann eine sektorenförmige Gestalt. Hinzutreten von Netzhautablösung kann ausgedehntere Defekte, auch von mehr hemianopischer Form hervorrufen.

III. Weiterer Verlauf, Rückbildungsvorgänge und Folgezustände.

§ 268. Kleinere Netzhautblutungen pflegen sich in kurzer Zeit rasch und spurlos zu resorbieren, indem sie zuerst abblassen und sich vom

Rande her verkleinern. Bei etwas längerem Bestehen nehmen sie eine dunklere, mehr braune Farbe an, bekommen Lücken oder zerklüften sich in einzelne Stücke, die dann allmählich verschwinden. Etwas größere Blutungen wandeln sich oft teilweise oder ganz in einen weißen oder weißgelben Fleck um, der meist ihr Zentrum einnimmt, sich anfangs allmählich vergrößert und später mit dem Reste der Blutung durch Resorption verschwindet. In manchen Fällen treten weiße Infiltrationsherde auch an anderen Stellen der Netzhaut auf, ohne aus Blutungen hervorzugehen. Das selbständige Vorkommen solcher Herde ist als Übergang zu hämorrhagischer Retinitis aufzufassen. In seltenen Fällen kommen ausgedehntere weiße Infiltrationen der äußeren Netzhautschichten vor, die hinter den Gefäßen gelegen sind und an die sich gleichfalls ausgedehnte Blutungen anschließen. Die ersteren bestehen teils aus Fibrin, teils und hauptsächlich aus einer Ansammlung von Fettkörnchenzellen. Derartige Befunde gehören schon in das Gebiet der Retinitis exsudativa.

Bei beträchtlicherer Größe und besonders bei wiederholten Nachschüben können die Blutungen auch zur Entstehung bindegewebiger Stränge und Membranbildungen Anlaß geben, die bald umschrieben und wenig ausgedehnt, bald stärker entwickelt und weit über die Netzhaut verbreitet sind und unten eine besondere Besprechung finden werden.

Nur höchst selten sieht man ophthalmoskopisch Blutungen sich in Pigmentflecke umwandeln. Selbst ziemlich große Blutungen werden allmählich ganz resorbiert, mit oder ohne vorübergehende Umwandlung in weiße Infiltrationsherde, und hinterlassen ein hämatogenes Pigment. Nur bei sehr massenhaften und häufig rezidivierenden Blutungen, ganz besonders in Folge schwerer perforierender Verletzungen mit Zerreißung der inneren Membranen, kommt es öfter zur Entstehung ophthalmoskopisch sichtbarer Flecke von schwarzem Pigment, die in neugebildete Bindegewebsschichten eingeschlossen sind. Es steht aber dahin, ob dieses Pigment hämatogenen Ursprungs ist oder aus einer Wucherung des Pigmentepithels hervorgeht. Dagegen trifft man bei mikroskopischer Untersuchung als Residuum von Blutungen oft genug im Netzhautgewebe eingelagerte, Hämosiderin enthaltende Pigmentzellen oder Gruppen von solchen an. Die Menge derselben ist aber meist zu gering, wenigstens in Fällen, die der Augenspiegeluntersuchung zugänglich sind, als daß sie auf diesem Wege wahrzunehmen wären.

Mit dem Augenspiegel sichtbare Netzhautpigmentierungen rühren in der Regel vom Pigmentepithel her. Wo diese Entstehung sich nicht aus dem früheren ophthalmoskopischen Befunde entnehmen läßt, muß die Herkunft des Pigmentes in der Regel unentschieden gelassen werden.

Hersing (1872) hat einen Fall mitgeteilt und abgebildet, wo bei einem 26 jährigen Mann 16 Jahre nach einem Schlag auf das Auge die Netzhaut in der Umgebung der Papille, der Maculagegend und nach oben von derselben von

ausgedehnter schwarzer Pigmentablagerung eingenommen war, welche zum Teil die Gefäße bedeckte. Sehvermögen nicht erheblich gestört. Nach den obigen Erfahrungen kann es nicht als sichergestellt gelten, daß, wie Hersing annimmt, die Pigmentierung hämatogenen Ursprungs war, zumal es bei Kontusionen zu Rupturen der Aderhaut kommen kann, welche Wucherung des Pigmentepithels und Einwanderung desselben in die Netzhaut nach sich ziehen.

Die Möglichkeit der Wiederherstellung des Sehvermögens hängt wesentlich von dem Sitz der Blutungen, ob im Gewebe oder an der Innenfläche der Netzhaut, und im ersteren Falle von dem Grade und der Art der Schädigung der wesentlichen Elemente ab. Auffallend günstig, trotz dem anfangs vollständigen Verlust der zentralen Sehschärfe, ist der Verlauf bei den präretinalen Maculablutungen, was sich dadurch erklärt, daß die Netzhaut dabei im wesentlichen nur überdeckt, aber nicht erheblich geschädigt wird, so daß sie nach dem Verschwinden des optischen Hindernisses ihre Funktion wieder aufnimmt. Die zur Resorption nötige Zeit schwankt je nach der Menge des ergossenen Blutes etwa zwischen einem Monat und einem Jahr und darüber; wie schon oben berichtet wurde, wird die Resorption besonders dann verzögert, wenn es an der Stelle des Blutes zur Entstehung einer derben Fibrinschicht kommt. Es ist wichtig, den Patienten versichern zu können, daß sie die Hoffnung auf Besserung auch dann nicht aufzugeben brauchen, wenn nach Ablauf von 4—6 Wochen noch keine merkliche Besserung des Sehvermögens erfolgt ist. Eine solche kann sich natürlich erst einstellen, wenn durch die Resorption eine näher der Fovea centralis gelegene Stelle frei zu werden beginnt. Wo die Besserung besonders rasch erfolgt, war sie vielleicht durch die oben beschriebene Senkung an der Innenfläche der Netzhaut bewirkt worden. Die Resorption kann zur Wiederherstellung völlig normalen Augengrundes führen; mitunter bleiben zarte bräunliche Pigmentierungen oder feine weißliche Fleckchen oder Reste der anfangs vorhandenen intensiveren Randtrübung zurück.

Auch bei Infiltration des Blutes zwischen die Netzhautelemente ist eine Wiederherstellung der Norm nicht ausgeschlossen und wird zuweilen sogar bei beträchtlicher Größe und Dicke der Blutungen beobachtet. Da aber der Grad der Gewebsschädigung sich aus der Funktionsstörung nicht genügend beurteilen läßt, muß die Prognose immer vorsichtig und bei reichlichen Blutungen zweifelhaft gestellt werden. Ungünstig sind auch Fälle, wo ein Durchbruch an die Außenfläche erfolgt ist, wegen der dabei unvermeidlichen Veränderungen der Stäbchenschicht, deren Elemente gezerrt, gedehnt, verbogen, aus ihrer regelmäßigen Lage verschoben und zum Zerfall gebracht werden.

Ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf die Raschheit und Ausgiebigkeit der Rückbildung besteht auch zwischen einfachen Blutungen und solchen, die mit Obliteration arterieller und venöser Gefäße

kombiniert sind. Es ist begreiflich, daß im letzteren Fall die Resorption verzögert ist, so lange sich noch keine kollateralen Gefäßverbindungen zum Ausgleich der Zirkulationsstörung entwickelt haben. Noch wichtiger ist aber, daß in derartigen Fällen die Sehstörung nicht allein durch die Blutungen verursacht wird, sondern daß sie in oft noch weit höherem Grade Folge der mangelnden Ernährung des Netzhautgewebes ist, welche der Verschluß der Gefäße mit sich bringt.

Der schließliche Ausgang solcher Fälle ist oft partielle oder totale Atrophie der Netzhaut mit Verengerung und Obliteration der Gefäße. Dieser Zustand braucht an sich nicht mit einer Verminderung der Durchsichtigkeit der Netzhaut verbunden zu sein, kann sich aber mit fibröser Degeneration derselben, Ablösung durch Bindegewebsretraktion, Glaskörperschrumpfung, Sekundärglaukom usw. kombinieren.

Solche Folgezustände treten besonders auch dann auf, wenn es zu reichlichen und wiederholten Glaskörperblutungen gekommen ist, die zu bindegewebiger Entartung des Glaskörpers mit Gefäßneubildung Anlaß geben. An die dadurch hervorgerufene Netzhautablösung können sich weitere Folgezustände, Katarakt, Iridozyklitis und selbst Augapfelschrumpfung anschließen. (Dor 1898, Hirschberg und Ginsberg 1906.)

Es wird hierauf in dem Abschnitt über die präretinale Bindegewebsbildung zurückzukommen sein.

IV. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

§ 269. Wie schon berichtet, hat man die interstitielle hämorrhagische Infiltration und die Blutung an die freie Fläche zu unterscheiden, welche aber häufig kombiniert sind.

Bei der ersteren sind die Blutkörperchen zwischen die Netzhautelemente infiltriert und die betreffenden Schichten in entsprechendem Maße verdickt. In Bezug auf die Größe und Ausdehnung, die betroffenen Schichten, die Zahl und Ausbreitung über die Netzhaut usw. kommen die größten Verschiedenheiten vor. In der Nervenfaserschicht verbreiten sich die ausgetretenen Blutkörperchen vorzugsweise dem Verlauf der Nervenfaserbündel und Gefäße entlang, während sie in den übrigen Schichten mehr den Radiärfasern folgen. Die Netzhaut zerfällt daher beim Zerzupfen sehr leicht in einzelne Säulen, die aus den gelockerten Radiärfasern und damit zusammenhängenden »Körnern« bestehen. Die Fasern und Bälkchen des Stützgewebes werden gedehnt und oft beträchtlich verlängert und die nervösen Elemente durch die dazwischen getretenen Blutkörper aus einander gedrängt. Es kommt dadurch auch zur Entstehung von bluterfüllten Lücken, die besonders in der Zwischenkörnerschicht oft eine beträchtliche Größe erreichen, und an deren Grenzen das Gewebe zusammengedrückt und verdichtet ist. Die normalen Elemente schwinden bei zunehmender Menge des Blutes mehr und mehr und sind

zuweilen nur noch hie und da in Resten zwischen den Blutkörperchen nachzuweisen. Es können hierdurch ausgedehntere, scheinbar auf Zerreißung beruhende Defekte des Gewebes entstehen. Bei Verletzungen kommt es natürlich auch zur Entstehung von Netzhautrissen, sei es durch das Trauma selbst, sei es durch eine unter besonders starkem Druck austretende Blutung; bei spontanen Blutungen fand ich aber in der Regel das Bild einer höchst-

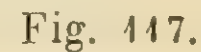
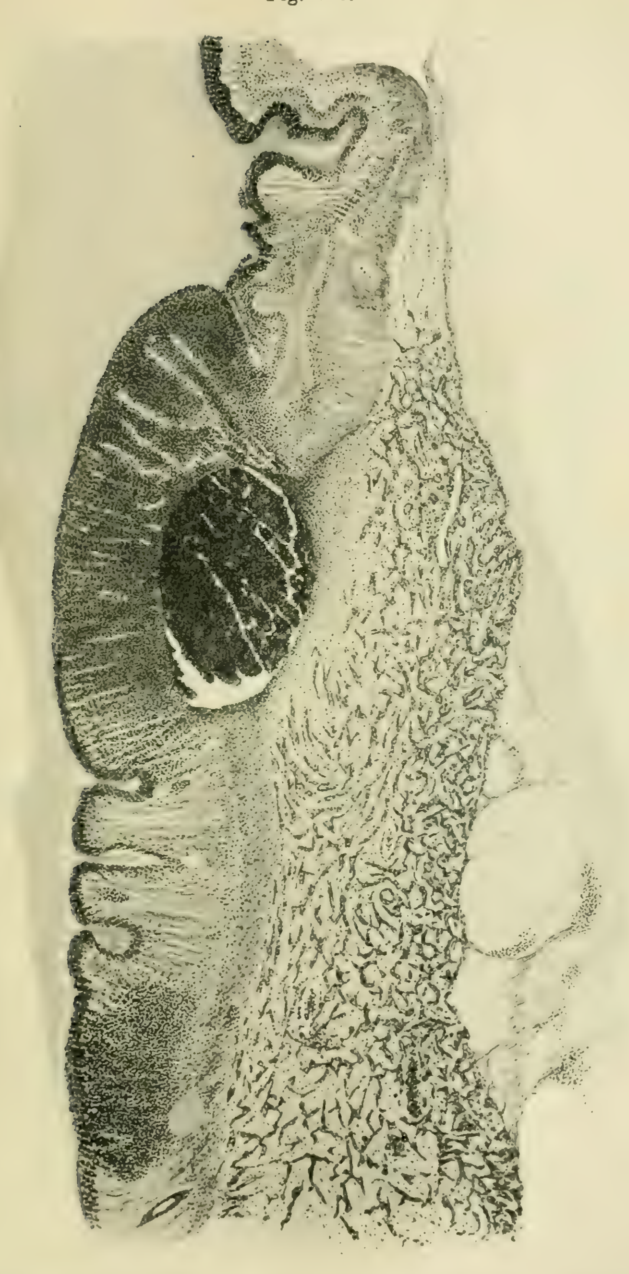


Fig. 117.

Dichte hämorrhagische Infiltration der inneren und mittleren Schichten der Netzhaut bei Thrombose der Zentralvene, äußere Schichten fast normal. (Fall von E. v. Hippel.)

gradigen hämorrhagischen Infiltration. Es mag dies daher rühren, daß ein etwas reichlicherer Bluterguß bei der verhältnismäßig geringen Dicke der Netzhaut leicht seinen Weg an die nächstgelegene Oberfläche findet und sich flächenartig an derselben ausbreitet. Bei massenhaften multiplen Blutungen findet man daher in der Regel auch Blutergüsse an die äußere und innere Fläche; dieselben schaffen sich mitunter tiefe Gruben in der ödematösen und blutig infiltrierten Netzhaut, deren Stützgewebe inzwischen eine Hyperplasie erfahren hat.

Fig. 118.



Hochgradige hämorrhagische Infiltration der Netzhaut. Große Blutung an deren Innenfläche. Abkapselung derselben durch eine ausgedehnte Schicht vaskularisierten Bindegewebes, deren Dicke die der Netzhaut noch etwas übertrifft. — Auge vor 15 Jahren wegen Glaucoma simplex iridektomiert. Nach langjährigem Stillstand erneute Drucksteigerung mit Amaurose und intraokularen Blutungen.

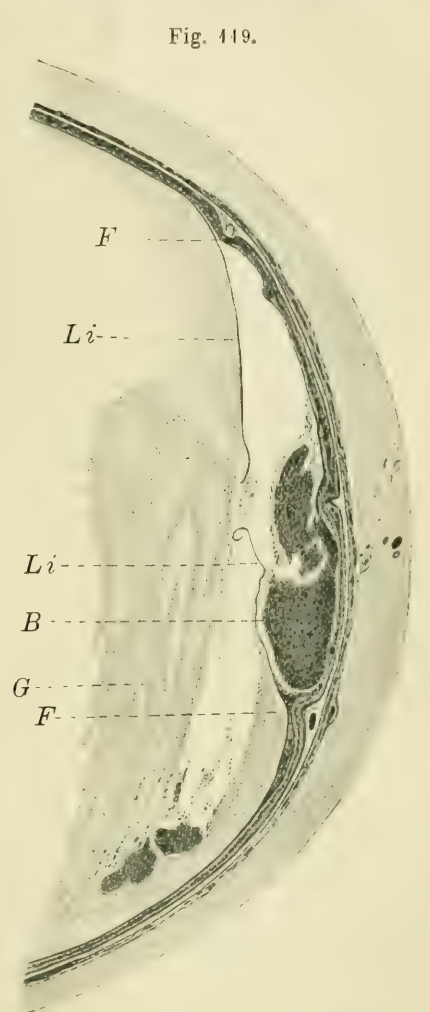
Erfolgt die Blutung mehr nach außen hin, so wird zuweilen die Stäbchenschicht eine Strecke weit von der Limitans externa abgehoben und die Stäbchen- und Zapfenfasern hervorgezogen und gedehnt. Am Rande von subretinalen Blutungen können die Elemente der Stäbchenschicht eine beträchtliche Dehnung erfahren; andere Male werden sie durch dazwischen getretene Blutkörperchen aus einander gedrängt, verbogen und aus der Reihe gebracht.

Auch innerhalb bedeutender Blutansammlungen im Gewebe oder an den Oberflächen der Netzhaut findet man in der Regel keine Fibringerinnung. Ich habe sie nur zuweilen in Fällen gefunden, wo neben den Blutungen ein entzündlicher Zustand anzunehmen war. Auch nach längerer Zeit ist das Verhalten dasselbe; die Blutkörperchen liegen, bald ziemlich gut erhalten, bald mehr oder minder deformiert und zusammengebacken, einfach an einander. Die anatomische Untersuchung ist hier allerdings nicht allein entscheidend, weil das Fibrin inzwischen gelöst sein könnte. Aus den oben mitgeteilten ophthalmoskopischen Beobachtungen ergibt sich aber, daß tatsächlich Blutergüsse an die Oberfläche der Netzhaut von Anfang an flüssig bleiben und sich nur ausnahmsweise in eine weiße Fläche verwandeln, die möglicher Weise auf Fibringerinnung beruht.

§ 270. Eigentümlich ist die Lokalisation in vielen Fällen von solchen flüssig bleibenden präretinalen Blutungen, indem das Blut nicht die Limitans interna durchbricht, sondern sich zwischen ihr und der Nervenfaserschicht in Form eines flachen, rundlich begrenzten Tropfens ansammelt, wobei die Verbindungen zwischen Limitans und Stützfasern durchrissen werden. Dieses Verhalten findet sich, wie schon oben erwähnt wurde, ganz regelmäßig bei den dort geschilderten isolierten, oder doch nur mit wenigen kleineren Blutungen innerhalb der Dicke der Retina, komplizierten präretinalen Extravasaten, die ein ungemein typisches Augenspiegelbild liefern und in der Regel die Gegend der Macula einnehmen, in selteneren Fällen aber auch an anderen Stellen des Augengrundes vorkommen. Auch bei zahlreichen und ausgebreiteten, massenhaften Netzhautblutungen, so bei Thrombose der Zentralvene, bei hämorrhagischem Glaukom, bei Sepsis usw. kann stellenweise die Limitans interna durch Blut abgelöst werden, oder das Blut bricht an deren Innenfläche oder in das Glaskörpergewebe durch. Von besonderem Interesse und auch von praktischer Wichtigkeit sind die isolierten prämakularen Blutungen, deren ophthalmoskopisches Bild oben eingehend geschildert wurde. Für diese ist besonders durch J. H. Fisher (1896) und v. Benedek (1906) in einer größeren Zahl von Fällen der Nachweis geliefert worden, daß das Blut regelmäßig zwischen Retina und Limitans interna sitzt, wobei aber zuweilen auch ein Durchbruch nach innen, zwischen Limitans und die verdichtete Grenzschicht des Glaskörpers erfolgen kann. An der Hinterfläche der abgehobenen

Limitans finden sich noch die Ansatzstellen der durchrissenen Radiärfasern, und die gegenüberliegende Oberfläche der Faserschicht ist entsprechend uneben und aufgefasert. Am Rande des so entstandenen flachen, taschenförmigen Hohlraums spannen sich mitunter die noch nicht durchrissenen, sondern nur gedehnten Radiärfasern von einer Seite zur anderen hinüber. Auch ist zuweilen die ganze Netzhaut an dieser Stelle durch den Zug in einer ringförmigen Falte emporgehoben. Eigentümlich verlaufende leistenartige Netzhautfalten kommen zuweilen auch im Bereich der Blutung vor, deren Entstehung sich vielleicht in ähnlicher Weise erklärt (Klauber 1909).

Fig. 119.



Große Blutung *B* zwischen Netzhaut und Limitans interna *Li*. Durchbruch der Limitans mit Austritt von Blut in den Glaskörper *G* und Senkung. Netzhautfalten *F* am anfänglichen und jetzigen Rande der Blutung. (Fall von Klauber.)

Es ist auffallend, daß eine Abtrennung der Limitans interna in dieser Weise erfolgen kann, da sie ursprünglich keine selbständige Membran ist, sondern nur aus den mit einander verschmolzenen Enden der Radiärfasern besteht. Diese Beobachtung, die man übrigens auch in vielen Fällen von seröser Exsudation in die Netzhaut in gleicher Weise machen kann, beweist, daß es später, vermutlich durch Cuticularbildung an den Enden der Radiärfasern, zur Bildung einer fest zusammenhängenden Membran kommt, die sich ziemlich leicht von den weicher gebliebenen übrigen Teilen der Radiärfasern ablöst. Die Ablösung scheint in der Gegend der Macula besonders leicht zu erfolgen, wodurch sich das häufige Vorkommen der in Rede stehenden Blutung an dieser Stelle erklären würde (Gunn bei H. Spicer 1892). Ist dagegen die Limitans interna durchbrochen, so findet das Blut bei seinem Vordringen zwischen ihr und dem ihr nur lose anliegenden Glaskörper keinen weiteren Widerstand mehr und kann sich daher in ausgiebiger Weise senken, wie ich dies in den oben berichteten Fällen gesehen habe. Es kamen hier zwei durch eine Membran getrennte Blutungen vor, von denen die eine,

vermutlich zwischen Limitans interna und Netzhaut gelegen, abgesehen von der Sedimentierung der Blutkörperchen, ihren Ort nur wenig änderte, während die andere, vermutlich zwischen Limitans und Glaskörper befindlich, sich in kurzer Zeit in den untersten Teil des Augengrundes senkte.

Die zuweilen, z. B. in einem Falle von Dimmer (1894), beobachtete Aussparung der Papille innerhalb einer größeren Blutung, welche außer der Macula auch die Papillengegend umgibt, erklärt sich auf Grund der anatomischen Untersuchung durch die innige Verbindung, welche die Limitans interna am Rande der Papille mit dem Gliagerüst der letzteren eingeht.

Obwohl, histologisch genommen, das von der Limitans umschlossene Blut noch innerhalb der Netzhaut sitzt, ist in Bezug auf das eigentliche Gewebe die Blutung doch als eine präretinale zu bezeichnen, weil kein nennenswertes Eindringen der Blutkörperchen zwischen die Netzhautelemente erfolgt und diese somit ihre Integrität behalten. Nach Entfernung des optischen Hindernisses kann hier die Netzhaut, wie die Erfahrung zeigt, ihre Funktion ungestört wieder aufnehmen. Daß dieser Hergang nicht immer in voller Reinheit sich abspielt, sondern zuweilen Komplikationen vorkommen, ist nach der Entstehungsweise nicht anders zu erwarten.

Wesentlich ungünstiger in dieser Hinsicht sind die subretinalen Blutungen. Auch geringe Ergüsse an dieser Stelle geben oft durch Dehnung, Lageveränderung und Zerfall der Elemente der Stäbchenschicht zu irreparablen Funktionsstörungen Anlaß.

Auf die Entstehungsweise der doppelseitigen prämakularen Blutungen und ihren Zusammenhang mit intrakraniellen Blutergüssen werde ich in dem Abschnitt über die Ätiologie § 278—279 eingehen.

§ 271. Die späteren Schicksale des ausgetretenen Blutes und die sich dabei abspielenden Resorptions- und Reaktionsvorgänge stimmen zwar im allgemeinen mit dem Verhalten von Blutergüssen an anderen Orten überein, doch kommen dabei hier auch gewisse Besonderheiten vor, deren Ursache noch nicht hinreichend erforscht ist.

Wie auch sonst, tritt wohl ein Teil des Blutes in die Lymphräume über und wird auf diesem Wege abgeführt, so daß kleinere Blutungen oft ziemlich rasch verschwinden. Auffällig ist aber, wie lange oft größere Blutungen, sowohl an den Oberflächen, als im Gewebe der Netzhaut, sich scheinbar unvermindert erhalten und auch nicht zu Resorption durch Phagocytose Anlaß geben. In anderen Fällen entstehen blutkörperchenhaltige Zellen, in denen sich die Blutkörperchen in der bekannten Weise in Körner und Knollen von Hämosiderin umwandeln, dessen Herkunft durch Eisenreaktion nachweisbar ist. Zuweilen konnte ich derartige Zellen bei ausgedehnten Blutungen in großer Menge nachweisen; meistens war aber ihr Auftreten und ihre Zahl beschränkt, ohne daß ich in der Entstehungs-

weise der Blutung oder in dem sonstigen Verhalten des Auges einen Grund für diese Unterschiede finden konnte.

Bei längerem Bestehen ausgebreiteter Netzhaut- und Glaskörperblutungen kommt es auch zu hämatogener Siderosis der Netzhaut (E. v. Hippel 1894), die ich, abgesehen vom Pigmentepithel, besonders ausgesprochen an dem hyperplasierten Stützgewebe gefunden habe. Dasselbe nimmt zuweilen bei der Ferrocyankaliumprobe eine ganz ausgesprochene diffuse blaue Färbung an, auch wo die Anwesenheit eines Fremdkörpers aus Eisen sicher ausgeschlossen ist.

Reichlichere Netzhaut- und Glaskörperblutungen geben auch zu Entstehung von Schichten gefäßhaltigen Bindegewebes in ihrer Umgebung Anlaß, deren Vorkommen schon bei der Thrombose der Zentralvene erwähnt worden ist. Sie überziehen die Innenfläche der Papille und Netzhaut und die Oberfläche der Glaskörperblutung, in welche sie lange Züge von Fibroblasten und neugebildete Gefäße hineinsenden; von diesen wird die Blutung in immer reichlicherer Menge durchzogen und organisiert; dabei kommt es auch zur Entstehung von blutkörperchenhaltigen und pigmentführenden Zellen.

Die Entstehung einer abkapselnden Bindegewebsneubildung ist aber auch bei spontan entstandenen Blutungen nicht an das Vorhandensein einer Thrombose der Zentralvene gebunden. Sie kommt auch bei anderer Entstehungsweise reichlicher intraokularer Blutungen vor; sie wurde auch durch v. Benedek in der Umgebung der präretinalen Maculablutungen nachgewiesen. In anderen Fällen sah ich sie längere Zeit ausbleiben, ohne daß sich eine Ursache der Verschiedenheit angeben ließ.

Bindegewebige Organisation und Abkapselung von Glaskörperblutungen haben Pröbsting (1892) und Oguchi (1913) bei Kaninchen experimentell nachgewiesen. Die Unabhängigkeit dieses Vorgangs von präexistierenden Erkrankungen des Auges fand ich auch in Fällen schwerer Verletzung menschlicher Augen bestätigt. Auch Blutungen in der vorderen Kammer können von Fibroblasten und Gefäßneubildungen durchwachsen werden. Diese durch Blutungen angeregten sekundären Bindegewebswucherungen sind von großer Wichtigkeit, weil sie durch Schrumpfung die Entstehung von Netzhautablösung hervorrufen können. Sie geben zur Entstehung eines eigentümlichen klinischen Krankheitsbildes Anlaß, welches in einem späteren Abschnitt (Bindegewebsbildung auf und in der Netzhaut) noch Gegenstand eingehender Besprechung sein wird.

Die Entstehungsweise der bei Netzhautblutungen auftretenden weißen Infiltrationsherde der Netzhaut bedarf noch weiterer Untersuchung. Die ophthalmoskopische Beobachtung ergibt, daß in manchen Fällen Mitte oder Rand der Blutung sich in eine gelblichweiße oder weiße Infiltration umwandelt, die sich auf Unkosten der Blutung allmählich vergrößert und

dieselbe zuletzt ganz substituieren kann. In anderen Fällen treten getrennt von den Blutungen weiße Infiltrationsherde auf, die aber zum Unterschied von der nephritischen Retinalaffektion meist nur eine geringe Ausdehnung erreichen. Nach Krückmann (1906) beruhen diese Herde hauptsächlich auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen, welche die Blutungen umgeben und ihre Resorption vermitteln, worauf sie zu Grunde gehen.

Außerdem kommen, zum Teil gleichfalls in der Umgebung von Blutungen, Herde ganglioform verdickter Nervenfasern vor, die nach dem gleichen Vorkommen bei der sog. Retinitis septica zu schließen, wohl ebenfalls ophthalmoskopisch als weiße Flecke erscheinen.

Über den Vorgang, durch welchen die Fettkörnchenzellen die Resorption der Blutungen vermitteln sollen, hat Krückmann keine Angaben gemacht. In den von mir untersuchten Fällen, wo Fettkörnchenzellen vorkamen, traten sie nicht herdförmig auf, sondern waren in mehr zerstreuter Weise in die äußeren Netzhautschichten infiltriert. Ein Gehalt an stäbchenförmigen Pigmentmolekülen und Übergänge der Form deuteten auf einen Ursprung vom Pigmentepithel hin. Ich konnte daran nichts beobachten, was auf eine Aufnahme roter Blutkörperchen oder eine sonstige Phagocytose hätte bezogen werden können, ebensowenig wie bei der nephritischen Netzhauterkrankung, wo ich auf diese Veränderungen näher eingehen werde.

Über die Natur der im § 66 besprochenen und in Fig. 66 abgebildeten Pigmentstreifenbildung, welche dort unentschieden gelassen wurde, hat ein anatomischer Befund von Magitot (1911) von einem vorher ophthalmoskopisch untersuchten Falle eine überraschende Aufklärung gebracht. Es handelt sich hiernach nicht, wie man nach der Ähnlichkeit mit einem Blutgefäßnetz vielfach vermutet hat, um ein solches, sondern um teils frische, teils sekundär veränderte Blutextravasate in den äußeren Netzhautschichten, hauptsächlich in der Zwischenkörnerschicht, welche in der oben beschriebenen Form, von netzförmig verbundenen schmalen Streifen, angeordnet sind.

Auch fand sich merkwürdiger Weise trotz der braunen Farbe, welche die Streifen teilweise zeigten, kein Pigment, sondern nur eine aus zusammengebackenen Blutkörperchen bestehende braune Masse, welche Eisenreaktion gab. Dieselbe erschien bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, wie dies auch sonst zuweilen beobachtet worden ist, in Form von groben braunen Körnern reihenweise in die roten Streifen eingelagert.

Das ophthalmoskopische Bild ist so charakteristisch, daß man nicht wohl daran zweifeln kann, daß der Fall zu der in Rede stehenden Affektion gehört; doch bedarf der erhobene Befund, da er bisher der einzige ist, noch der Bestätigung in weiteren Fällen, zumal Lister (1903) ganz andere Veränderungen als Ursache angenommen hat. Seine beiden Fälle waren aber vorher nicht ophthalmoskopisch untersucht worden, und es erscheint auch sehr zweifelhaft, ob die von ihm gefundenen Exsudatstreifen, welche

verkalkte und pigmentierte Gefäße einschlossen, das hier in Rede stehende ophthalmoskopische Bild liefern würden.

Der Befund von Magitot gibt dagegen für manche Eigentümlichkeiten des Bildes, insbesondere für die unscharfe, leicht unregelmäßige Begrenzung der Streifen und für die Abwechselung von rot und braun gefärbten Teilen derselben befriedigende Rechenschaft. Auch hat schon Knapp (1892) die Entstehung aus diffusen Blutextravasaten, welche sich später zu den verzweigten Linien zusammenzogen, angegeben, und de Schweinitz (1896) die Pigmentstreifen aus einer Umwandlung ähnlich konfigurierter Netze von Blutungen hervorgehen sehen. Es bedarf aber noch der Erklärung, wodurch die Blutkörperchen veranlaßt werden, sich in der beschriebenen Weise zu schmalen, netzförmig angeordneten Figuren an einander zu lagern.

V. Ätiologie.

§ 272. Die Ursachen der Netzhautblutungen sind sehr zahlreich und mannigfaltig; es gibt wohl keine Veranlassung zu Blutungen überhaupt, die nicht auch einmal zur Entstehung von Netzhautblutungen führen könnte. Die folgende Aufzählung derselben kann daher auch keine ganz erschöpfende sein. Abgesehen von direkter Entstehung kommen Blutungen auch sehr oft in Folge oder als Teilerscheinung verschiedener Entzündungsformen der Netzhaut vor. Bei der folgenden Betrachtung der Ursachen gehen wir darauf nur gelegentlich ein, da diese Fälle eine gesonderte Besprechung finden.

Verletzungen des Auges können, bald durch direkte Kontinuitätstrennung, bald durch Kontusion Netzhautblutungen hervorrufen. Die Menge des ergossenen Blutes ist in der Regel unbedeutend, wenn nicht zufällig eine größere Arterie verletzt wird, oder zugleich eine perforierende Wunde der Augenkapsel entsteht, durch welche der Augendruck aufgehoben wird. Sind die Bulbushüllen unversehrt, so gibt der Augendruck für den Austritt größerer Blutmengen ein schwer zu überwindendes Hindernis ab. Bei perforierenden Verletzungen treten leicht auch stärkere Blutungen in den Glaskörperraum auf. Dasselbe geschieht bei Schußverletzungen oder Explosionen, wenn der Fremdkörper, ohne den Bulbus zu verletzen, dicht daran vorbeifliegt, in Folge der plötzlichen enormen Druckschwankung, welcher das Auge ausgesetzt ist. Die Folge sind dann oft auch Zerreißungen der Netzhaut und Aderhaut, welche nach Resorption der Blutungen weiße, oft melanotisch pigmentierte Narben und Bindegewebsmembranen hinterlassen.

Über traumatische Netzhautblutungen durch Kunsthilfe bei der Geburt s. § 276, sowie Wagenmann, dieses Handb. Bd. IX, 5. Abt. §§ 158—160.

§ 273. Ob Blendung durch grelles Licht bei gesunden Augen ophthalmoskopisch wahrnehmbare Netzhautblutungen hervorrufen kann, ist zu bezweifeln. Bei den höchst spärlichen Angaben der Literatur, wo die

Entstehung von Blutungen an der Macula auf Blendung durch künstliches Licht zurückgeführt wurde, kann es sich um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt oder die Blendung ein schon vorher nicht ganz normales Auge betroffen haben.

Jessop (1902) beobachtete eine große prämakulare Blutung bei einer 45jährigen Frau, welche Abends in ihrem Schlafzimmer gegenüber einer elektrischen Bogenlampe gesessen und viel in dieselbe hineingesehen hatte. Beim Zubettegehen sah sie mit dem rechten Auge alles verwischt und am nächsten Morgen war das Auge praktisch erblindet. Die Körperorgane waren normal und auch keine sonstige Ursache nachzuweisen, aber einige Zeit vorher war, ohne besonderen Anlaß, eine subkonjunktivale Blutung aufgetreten.

Derselbe Autor berichtet einen weiteren Fall, bei dem eine kleine subhyaloidale Blutung auftrat, nachdem das Auge dem direkten Licht einer Edisonlampe ausgesetzt gewesen war. Ich habe in der ersten Auflage dieses Handbuchs eine ähnliche Patientenangabe flüchtig erwähnt, ohne aber irgend einen Wert darauf zu legen, was ich betone, weil dieselbe seither von anderer Seite zitiert worden ist.

Haab (1892) hat schon mit Recht hervorgehoben, daß man selbst bei Schädigung der Maculagegend durch direkte Einwirkung von Sonnenlicht, wie sie besonders bei unvorsichtiger Beobachtung einer Sonnenfinsternis gar nicht selten vorkommt, obwohl hier eine besonders starke Lichtwirkung stattfindet, keine Netzhautblutungen zu beobachten pflegt. Es treten hier zentrale Skotome auf, die in leichteren Fällen sich wieder zurückbilden, bei schwerer Schädigung der Netzhaut aber mehr oder minder fortbestehen. Ophthalmoskopische Veränderungen können ganz fehlen und treten, wo sie vorhanden sind, meist nur wenig hervor. Man findet oft nur das Zentrum der Macula von einem ausgedehnteren, oder auch nur kleinen, dunkler roten oder braunen Fleck eingenommen, der von manchen Autoren für eine Blutung gehalten worden ist, aber nach den übereinstimmenden Angaben zahlreicher Beobachter und nach meinen eigenen Erfahrungen wenigstens in der Regel nicht als solche aufgefaßt werden darf. Bei der letzten Sonnenfinsternis (1912), welche allerwärts Gelegenheit zu sehr zahlreichen Beobachtungen dieser Schädigung des Auges gegeben hat (s. u. a. die Mitteilungen von Cords, Birch-Hirschfeld 1912, und Werdenberg 1914), wurden auch über die in Rede stehende Frage Erfahrungen gewonnen. Es wurden damals unter hunderten von Fällen nur einige wenige mit Netzhautblutungen berichtet (so von Menacho 1900, Villard 1906, v. Pflugk, zitiert von Birch-Hirschfeld, und Anderen). Die Fälle sind so spärlich, daß das Vorkommen von Maculablutungen höchstens als ausnahmsweise Komplikation betrachtet werden kann; bei Netzhautblutungen an anderer Stelle ist sogar die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens nicht auszuschließen.

Versuche an Tieren von Czerny und von Deutschmann haben gezeigt, daß konzentriertes Sonnenlicht an der betroffenen Stelle der Netzhaut eine, vermutlich auf Eiweißgerinnung beruhende, weiße Trübung und Desorganisation

ihres Gewebes hervorruft, die nicht mit Blutungen einhergeht, während daneben eine starke Hyperämie der Chorioidea mit kleinen Blutungen in deren Gewebe vorhanden ist. Das regelmäßige Ausbleiben von Blutungen erklärt sich leicht, da das Netzhautbild der Sonne nur einen Durchmesser von 32′ hat, während die zentrale Lücke im Kapillarnetz der Retina etwa dreimal so groß ist, so daß das Sonnenbildchen noch ganz in diese Lücke hineinfällt. Nur ausnahmsweise ist die gefäßlose Lücke kleiner; sie kann in minimo 0,13 mm betragen, was einem Winkel von nicht ganz 30′ entspricht; in diesem Fall würde das Sonnenbildchen den Rand des Kapillarnetzes eben bedecken und die Möglichkeit einer Schädigung von Gefäßen gegeben sein. Bei sehr lange dauernder Wirkung scheint noch eher ein ausnahmsweises Vorkommen kleiner Aderhautblutungen möglich.

Sehr ungewöhnlich ist ein Fall von Zirm (1905), bei welchem an beiden Augen eines schwachsinnigen Jungen eine besonders schwere und lang andauernde Schädigung dieser Art auftrat. Es fanden sich später beiderseits pigmentierte Herde an der Fovea, deren Durchmesser 1—1 $^1/_2$ P.-D. betrug. Dieselben wurden auf eine vorausgegangene Blutung bezogen; da aber der Fall erst nach einem halben Jahr zur Beobachtung kam, ist die hämatogene Entstehung des Pigmentes keineswegs erwiesen; es ist mir im Gegenteil nach dem ophthalmoskopischen Bilde viel wahrscheinlicher, daß es sich um eine Wucherung des Pigmentepithels gehandelt hat.

Fälle, wie der von R. Batten (1901) mitgeteilte, wo nach gleichem Anlaß neben kleinen Netzhaut- und Glaskörperblutungen ein Verschluß der oberen Arterienäste mit entsprechender ischämischer Netzhauttrübung und Gesichtsfelddefekt vorkam, während bei fast $^1/_3$ Sehschärfe Veränderungen an der Macula und ein zentrales Skotom fehlten, müssen wohl auf zufällige Komplikation mit einer anderen Ursache bezogen werden, wenn sich auch in diesem Falle eine solche nicht nachweisen ließ.

Allgemeine venöse Stauung.

§ 274. Allgemeine Blutstauung im Bereich der Körpervenen von chronischem Verlauf gibt nicht leicht zu Netzhautblutungen Anlaß, da der Augendruck den Gefäßen eine Stütze verleiht (Donders). Selbst bei Anlässen, die eine plötzliche und sehr hochgradige allgemeine venöse Stauung und ausgebreitete Blutungen an der Körperoberfläche und in inneren Organen hervorrufen, treten Netzhautblutungen nur ausnahmsweise und nur in geringer Zahl und Größe auf.

Man beobachtet dies besonders bei schweren Körperverletzungen, bei welchen der Thorax einige Zeit hindurch stark komprimiert wird, und wo der Betroffene mit Aufbietung aller Kräfte dem auf ihn einwirkenden Druck sich entgegenstemmt, hie und da auch bei Kompression des Unterleibs. In solchen Fällen wird durch die gewaltige Kompression, welche die inneren Organe erfahren, das Blut aus denselben weg und an die Körperoberfläche gedrängt; in manchen derselben kommt noch die

Wirkung der hochgradigen venösen Stauung hinzu, welche durch die Bemühung, dem Druck entgegenzuwirken, verursacht wird. Kopf, Hals und Brust mit den sichtbaren Teilen der Schleimhäute sind hier dunkel blaurot gefärbt und von dicht gedrängten kleinen Blutungen übersäet. Diese fehlen zuweilen genau entsprechend den Stellen, wo durch Kleidungsstücke ein leichter Druck auf die Haut ausgeübt wird.

Trotz der großen Zahl und Verbreitung der Blutungen treten solche in der Netzhaut hier nur ausnahmsweise auf. Rönne (1910) gibt an, daß sie unter 60 bisher beobachteten Fällen nur 7 mal vorgekommen seien. Dies erklärt sich durch den Schutz, welcher den Netzhautgefäßen durch das Vorhandensein des Augendrucks gewährt wird.

In einem von Wagenmann (1900) mitgeteilten Falle, den ich selbst beobachtet habe, von Kompression durch einen herabkommenden Fahrstuhl, wurde dieser Schutz durch das Verhalten der Körperoberfläche sehr anschaulich gemacht. Während der Kopf mit den sichtbaren Schleimhäuten und den äußeren Teilen der Augen, sowie der Thorax, von dicht gedrängten kleinen Blutungen übersäet waren, fehlten diese genau entsprechend den Stellen, wo der eine Hosenträger einen Druck auf die Haut ausgeübt hatte. Nur am rechten Auge fand sich eine kleine Netzhautblutung.

In einem Falle von Wienecke (1904) hatte der Halskragen dieselbe Wirkung gehabt, und in der Bindehaut waren die Blutungen auf den Lidspaltenbezirk beschränkt, wo der Liddruck ihrer Entstehung nicht entgegengewirkt hatte.

In der Regel geben die Netzhautblutungen in diesen Fällen zu keiner Sehstörung Anlaß, und die Aufsaugung pflegt ziemlich rasch zu erfolgen.

Zuweilen kommen aber, und zwar noch etwas öfter als die Netzhautblutungen, ein- oder doppelseitige Sehstörungen oder Erblindungen vor, entweder mit normalem Augenspiegelbefund, oder mit wenigen Blutungen, welche für die Sehstörung keine genügende Erklärung geben; einmal traten sie unter dem Bilde der Netzhautischämie auf.

Zuweilen finden sich anfangs die Kranken nach vorübergehender Bewußtlosigkeit an beiden Augen erblindet. In der Mehrzahl der Fälle ging die Blindheit rasch vorüber und dauerte nur einige Minuten bis $1/2$ Stunde an; in einzelnen Fällen stellte sich aber das Sehvermögen nur teilweise oder gar nicht wieder her, und es kam zu partieller oder totaler Sehnervenatrophie, wobei die Zentralgefäße meistens ganz normale Füllung zeigten. Über die Entstehung dieser Sehstörungen ist noch nichts Sicheres bekannt.

Es gehören hierher 2 Fälle von Béal (1906 und 1909), ein Fall von W. Lang (1909), einer von Möser (1909) und einer von Rönne (1910). Ein Fall von Stöwer (1910), welchen der Autor hierher rechnet, scheint in Bezug auf sein Zustandekommen nicht hinreichend aufgeklärt. In dem einen Falle von Béal (1906) war ein 49 jähriger Mann mit der Brust zwischen zwei mit Steinen beladenen Wagen eingeklemmt und nach heftigen Lichterscheinungen 20 Minuten lang bewußtlos geworden. Nachher klagte er, abgesehen von einer Rippen-

fraktur, über dicken Nebel vor beiden Augen. Am einen Auge große ovale Maculablutung, mit Verengerung der Netzhautarterien; am anderen trotz beträchtlicher Amblyopie keine Blutungen. Weiterhin allmähliche Entwickelung von doppelseitiger Sehnervenatrophie mit Fortdauer der Sehstörung.

Ein zweiter Fall desselben Autors (1909) betraf einen 14jährigen Knaben, der von der Welle einer Maschine gefaßt und dessen Hals und Brust zusammengequetscht worden waren. 9 Tage später neben einigen Resten von Bindehautblutungen rechts das typische Bild der Netzhautischämie; nur nahe der Macula eine kleine spindelförmige Blutung; S auf Fingerzählen in $1/2$ m reduziert. Befund am linken Auge, welches anfangs, wie das rechte, zwei Stunden lang blind gewesen war, normal. Das Sehvermögen besserte sich rechts, während sich Sehnervenverfärbung entwickelte, allmählich bis 0,1, bei geringer Gesichtsfeldbeschränkung für Farben.

Langs Fall betraf einen 42jährigen Minenarbeiter, der im Grunde eines Schachtes durch einen von oben herabkommenden, $1\,1/2$ Tonnen schweren Behälter mit Holz $1\,1/2$ Minuten lang komprimiert wurde. War kurze Zeit bewußtlos; die Augen traten hervor, Blutverlust aus Nase und Mund. Bei Wiederkehr des Bewußtseins erblindet; die Haut des Gesichts eine Zeit lang schwarz. Konnte nach 4 Wochen mit dem rechten Auge etwas sehen. 3 Monate später fand Lang R. S $5/4$ und Gesichtsfeldbeschränkung. Unterer Teil der Papille blaß. L. Kein Lichtschein. Papille atrophisch, große Gefäße an beiden Augen gut gefüllt.

Der Fall von Rönne von schwerer Thoraxkompression in querer Richtung durch einen Fahrstuhl bei einem 54jährigen Mann ist dadurch abweichend, daß die Sehstörung, welche hauptsächlich das linke Auge betraf, sich erst 2 Tage nach der Verletzung zu entwickeln begann und am 5. Tage zu absoluter Amaurose steigerte, daß aber der ophthalmoskopische Befund normal und Druckpuls zu erzeugen war. Später kam es zu Sehnervenatrophie. Am rechten Auge war S nur auf $2/3$ herabgesetzt, dabei eine kleine Netzhautblutung vorhanden. Die Erblindung des rechten Auges blieb bestehen.

Auch in Mösers Fall kam es zu partieller Sehnervenatrophie.

Die Entstehung dieser Folgezustände ist schwer zu erklären. Am nächsten liegt natürlich die Annahme einer massenhaften Blutung in die Scheidenräume des Sehnerven, durch welche der Opticus oder dessen Gefäße komprimiert werden. An eine Kompression der Zentralarterie kann aber nur im 2. Fall von Béal gedacht werden, weil in den übrigen Fällen die Netzhautzirkulation ungestört war. Doch wird das Vorkommen bleibender Erblindung durch Druck auf die Zentralarterie bisher noch durch keinen anatomisch beobachteten Fall unterstützt.

In Bezug auf die Fälle mit normalem Verhalten des Augengrundes oder mit Netzhautblutungen hat die Annahme eines Scheidenhämatoms an sich kein Bedenken, da selbst bei sehr beträchtlichen Blutergüssen unter die Scheiden der ophthalmoskopische Befund vollkommen normal sein kann. Über die Folgen, welche eine Scheidenblutung für das Sehvermögen hat, ist aber so gut wie nichts bekannt, weil in schweren Fällen dieser Art, die allein in Betracht kommen, eine Sehprüfung gewöhnlich nicht ausführbar ist und sehr bald der Tod einzutreten pflegt.

Es steht ganz dahin, ob dadurch eine vollständige und bleibende Erblindung bei normal erhaltener Netzhautzirkulation zu Stande kommen kann. Es könnte auch noch an andere Möglichkeiten für die Entstehung einer Zirkulationsstörung gedacht werden, doch tut man besser, die Aufklärung weiteren Beobachtungen anheimzugeben.

In einer etwas anderen Weise als in den oben besprochenen Fällen kamen Stauungsblutungen der Netzhaut zu Stande in einem von Gonin (1910) mitgeteilten Falle von einem Wärter, der von einem Geisteskranken gewürgt und mit den Knien auf die Brust gedrückt worden war. Es fanden sich hier an beiden Augen zahlreiche über die Umgebung der Papille verbreitete rundliche retroretinale Blutungen; das Auge scheint durch hochgradiges Staphyloma posticum zur Entstehung von Blutungen disponiert gewesen zu sein. Die Blutungen kamen mit Wiederherstellung der früheren Sehschärfe zur Resorption.

§ 275. In seltenen Fällen können auch bei gesunden Menschen durch rasche und hochgradige venöse Stauung in Folge gesteigerten Inspirationsdrucks bei Husten, Würgen und Erbrechen, sowie bei erschwerter Defäkation, Netzhautblutungen auftreten.

Dieses Vorkommnis ist im Vergleich mit den zahllosen Fällen derartiger Störungen als überaus selten zu bezeichnen, doch liegen einzelne wohl beglaubigte Beobachtungen vor. Von der Schutzwirkung des Augendruckes gegenüber vorübergehenden Störungen dieser Art kann man sich besonders bei Keuchhusten überzeugen; bei den nicht so seltenen Blutungen in die Bindehaut, die sich zuweilen bis in das Orbitalgewebe ausdehnen und Exophthalmus bewirken, pflegen Netzhautblutungen, wovon ich mich oft überzeugt habe, vollkommen zu fehlen, und die dabei in seltenen Fällen vorkommenden plötzlichen Sehstörungen oder Erblindungen sind nicht durch Netzhautblutungen veranlaßt. In einzelnen Fällen, wo bei Erwachsenen heftige Hustenstöße in Folge von Bronchitis (Unterharnscheidt 1877, Hotz 1884) oder übermäßige Anstrengung mit Blasinstrumenten (Siegrist 1895, Girth 1898) als Ursache angeführt werden, waren meistens gleichzeitig noch andere Momente bei der Entstehung beteiligt.

Mehrfach sind auch Fälle mitgeteilt, wo bei gesunden Menschen Netzhautblutungen nach heftigem Würgen oder Erbrechen auftraten, insbesondere bei Frauen in der Zeit der Schwangerschaft.

H. Power (1888) sah bei einer 29jährigen gesunden Frau im 6. Monat der Schwangerschaft nach einem heftigen Anfall von Würgen eine große präretinale Blutung in der Maculagegend, die bleibende Sehstörung hinterließ. Der Urin war normal und auch eine sonstige Ursache der Blutung nicht zu finden. Die Abbildung zeigt eine rundliche Blutung von ca. $3^1/_2$fachem Papillendurchmesser, mit Sedimentierung des Blutes etwa bis zum oberen Drittel. Ein Fall J. Galezowskis (1907) betraf eine 30jährige Frau im 7. Schwangerschaftsmonat. Nach einem heftigen Anfall von Erbrechen trat im Netzhautzentrum eine präretinale Blutung von 3fachem Papillendurchmesser auf. Am unteren Rande

derselben fand sich ein Saum von roten Fransen durch Eindringen des Blutes in das Netzhautgewebe. Dieselbe Ursache war in einem von Haab (1892) mitgeteilten Fall aus dem 3. bis 4. Schwangerschaftsmonat anzunehmen. Die Frau hatte ab und zu Erbrechen gehabt und vor 3 Wochen nach einem solchen Anfall einen schwarzen Fleck vor dem Auge bemerkt. Es fand sich eine ausgedehnte Blutung in der Netzhaut nasal von der Papille und einige große klumpige dicht vor derselben weit nach unten im Glaskörper. Auch beim männlichen Geschlecht sind einige Fälle aus gleicher Ursache beobachtet. Warschawski (1898) fand eine präretinale Blutung bei einem 28 jährigen Mann nach starkem Erbrechen. Nettleship (1887) berichtet über eine nach starkem Würgen bei einem 35 jährigen Arzt entstandene Netzhautblutung, von der er aber nur ein Jahr später den Ausgang in Gestalt einer aus kleinen schwarzen und weißen Fleckchen bestehenden Punktierung im Verlauf der A. u. V. temp. sup. beobachten konnte. Das anfangs vorhandene exzentrische Skotom war zurückgegangen und 6 Jahre später waren auch die Pigmentfleckchen verschwunden.

W. Lang (1888) beobachtete eine prämakulare Netzhautblutung bei einem 20jährigen Mann, welcher an habitueller Obstipation litt, nur einmal wöchentlich Stuhlgang hatte und immer mit beträchtlicher Anstrengung. Die Blutung war nach einem solchen Anlaß aufgetreten. Es erfolgte vollkommene Rückbildung.

§ 276. Durch venöse Stauung während der Geburt entsteht die Mehrzahl der bei Neugeborenen recht häufig vorkommenden multiplen Netzhautblutungen, die von den weit selteneren Folgen direkter Verletzung durch Kunsthilfe bei der Geburt wohl zu unterscheiden sind. Auf die Häufigkeit dieses Vorkommens hat wohl zuerst **Königstein** (1881) aufmerksam gemacht, und dieselbe ist seither durch statistische Untersuchungen vieler anderer Autoren (**Schleich** 1882, **Nobiling** 1884, **Naumoff** 1890, **Montalcini** 1897, **E. v. Hippel** 1898, **Paul** 1900, **Thomson** und **Buchanan** 1903, **v. Sicherer** 1907 u. a.) bestätigt worden. Die Blutungen kommen auch bei normalem Geburtsverlauf vor, aber häufiger bei ersten Geburten, bei durch Beckenenge oder sonstige Ursachen protrahierten und bei Zangengeburten; bei Umschlingung der Nabelschnur sollen sie in besonders ausgesprochenem Grade auftreten.

Die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens schwanken bei Untersuchung an den ersten 2 Tagen nach der Geburt zwischen 21 und 32,6 % der untersuchten Individuen und zwischen 16,2 und 26 % der Augen; die letzteren Zahlen sind etwas kleiner, weil die Blutungen in einem Teil der Fälle nur an einem Auge auftreten. Sie kommen zwar nach E. v. **Hippel** (1907) und **Seefelder** (1907) auch an fötalen Augen vor, aber bei Neugeborenen bei weitem häufiger, und es kann nach ihrem Aussehen und mikroskopischen Verhalten und der Geschwindigkeit ihrer Resorption kein Zweifel sein, daß sie gewöhnlich während der Geburt entstehen.

Es stimmt damit auch die Beobachtung v. **Sicherers** überein, daß sie fast immer an demjenigen Auge allein oder in vorwiegendem Maße auf-

treten, welches dem bei der Geburt vorliegenden Teil des Kopfes entspricht.

Zahl und Größe der Blutungen wechselt in den einzelnen Fällen erheblich; sie finden sich meist im hinteren Teil des Augengrundes, in der Umgebung der Papille, zuweilen auf sie übergreifend, und in der Maculagegend, bald nur vereinzelt, bald in reichlicher Menge über den Augengrund verbreitet, doch auch hier gewöhnlich nach vorn an Menge abnehmend. Sie pflegen sich sehr rasch zu resorbieren; sie verschwinden gewöhnlich im Verlauf von etwa einer Woche vollständig und ohne daß es vorher daran zum Auftreten weißer Flecke kommt. Außer in der Netzhaut treten Blutungen bei Neugeborenen auch in anderen Teilen des Auges und in dessen Umgebung auf, von denen hier besonders das seltene Vorkommen reichlicher Blutungen in den Glaskörper und unter die Retina zu erwähnen ist; die Netzhautblutungen sind aber bei weitem am häufigsten.

Die anatomischen Untersuchungen weisen außer den Blutungen auch Ödem, zuweilen auch Papillenschwellung nach.

Naumoff und E. v. Hippel haben Fälle mitgeteilt, in denen die Blutungen gerade die Maculagegend einnahmen, und wo es auch zu Abhebung der Stäbchenschicht und Durchbruch an die Außenfläche der Netzhaut kam, auch zu umschriebener Netzhautabhebung durch eine Aderhautblutung. Es wurde von manchen Autoren vermutet, daß in derartigen Fällen nach Resorption der Blutungen bleibende Sehstörung zurückbleiben könne, sei es mit, sei es ohne ophthalmoskopisch sichtbare Herde. Die Möglichkeit, daß manche Fälle von angeborener Amblyopie auf diese Entstehung zurückzuführen sind, läßt sich nicht ganz in Abrede stellen, doch liegt bisher noch keine direkte Bestätigung vor.

Die Ansichten der Autoren sind darüber geteilt, welches Moment bei der Entstehung der den Blutungen zu Grunde liegenden venösen Stauung das wesentlichste ist. Von manchen wird auf die durch die Kompression des Schädels bewirkte Steigerung des intrakraniellen Druckes das Hauptgewicht gelegt, von anderen eine bei der Geburt auftretende Asphyxie, bei welcher zuweilen auch Umschlingung der Nabelschnur eine Rolle spielt, als Ursache angesehen. Direkter Druck auf das Auge durch die Geburtszange gibt nur in einzelnen, ziemlich seltenen Fällen die Ursache ab, wo es sich dann gewöhnlich um schwerere Verletzungen auch sonstiger Teile des Auges handelt. Es wird dies auch dadurch bewiesen, daß, wie Schleich angibt, bei mit Kunsthilfe geborenen Kindern nur in 20 % der Augen Netzhautblutungen gefunden wurden.

Unter den mannigfaltigen Verletzungen des Auges durch Druck der Geburtszange, wovon u. a. Truc (1898), Thomson und Buchanan (1903) und Br. Wolff (1905) Beobachtungen gesammelt haben, spielen auch massen-

hafte Blutungen in und unter die Netzhaut und in den Glaskörper, sowie Sehnervenatrophie eine Rolle.

Es sei hier noch ein auch von mir beobachteter und von E. v. Hippel (1901) anatomisch untersuchter Fall erwähnt, der wegen der Folgezustände der Blutung von Interesse ist. Nach einer Zangengeburt Lider und Bindehaut des linken Auges blutunterlaufen, Iris und Pupille von Blut bedeckt. Nach Resorption des Blutes in der vorderen Kammer erschien die Pupille verzogen. Nach 5 Monaten Pupille weit und starr, oben innen kolobomartig nach der Peripherie verzogen; gelblicher Schein aus der Tiefe, Auge etwas verkleinert, noch immer entzündet und gereizt. Das Verhalten der Pupille ließ an die Möglichkeit einer fötalen Erkrankung des Auges denken, zu welcher das Geburtstrauma nur als Komplikation hinzutrat, doch halte ich es jetzt für viel wahrscheinlicher, daß alle Veränderungen Folge des Geburtstraumas sind. Der Sicherheit halber Enukleation.

Anatomisch: Totale Netzhautablösung durch eine zyklitische Schwarte hinter der Linse; höchstgradige Retraktion der Iris gegen die Peripherie, die ein Kolobom vortäuschte und Verwachsung des Kammerwinkels. In der abgelösten Netzhaut und im bindegewebig geschrumpften Rest des Glaskörpers Blut mit reichlicher Menge von Zellen, welche hämatogenes Pigment enthalten. Eine weit größere Blutung findet sich im subretinalen Raum. Das Blut ist braun gefärbt, die Blutkörperchen zusammengebacken, aber erhalten geblieben, und weder in der Umgebung, noch im Inneren des Blutes Erscheinungen von Phagocytose, Fettdegeneration oder abkapselnder Bindegewebswucherung. Das Alter der Blutung ist hier durch ihre Entstehung bei der Geburt bekannt: es ist bemerkenswert, daß an der Innenfläche der gefäßreichen Chorioidea nach 5 Monaten Reaktionsvorgänge von seiten des umgebenden Gewebes noch völlig ausgeblieben waren.

Örtliche venöse Stauung.

§ 277. Es wurde schon früher erwähnt, daß die Umstände, welche bei der Entstehung der Thrombose der Zentralvene im Spiele sind, Verlangsamung der Zirkulation durch Verengerung und Verschluß der Arterien, und venöse Stauung durch die gleiche Veränderung der Venen, bei geringeren Graden der Entwickelung, bei denen es noch nicht zur Thrombosierung kommt, auch die Entstehung von einfachen Netzhautblutungen hervorrufen können.

Auch die glaukomatöse Drucksteigerung gibt durch Erzeugung von venöser Stauung in verschiedener Weise zum Auftreten von Netzhautblutungen Anlaß, wobei auch teils primäre, teils sekundäre Gefäßveränderungen mitwirken, worauf näher einzugehen aber hier nicht der Ort ist. Nur der Netzhautblutungen nach der Glaukomiridektomie sei hier noch kurz gedacht, welche der plötzlichen Druckschwankung durch Aufhebung des vorher hochgradig gesteigerten Augendrucks ihre Entstehung verdanken. Wahrscheinlich wirkt dabei auch die verringerte Widerstandsfähigkeit der Gefäßwände mit, welche durch die Ernährungsstörung in Folge der zuvor behinderten Zufuhr arteriellen Blutes hervorgerufen wird. Es

steht mit dieser Annahme im Einklang, daß die Netzhautblutungen vorwiegend nach Iridektomie bei akutem und subakutem Glaukom auftreten, wo die durch die Hypertonie bewirkte Zirkulationsstörung am stärksten ist.

Netzhautblutungen durch Stauung der Zentralvene in Folge von massenhaften intrakraniellen Blutergüssen.

§ 278. Eine ganz eigene Art von Netzhautblutungen entsteht durch örtliche venöse Stauung bei massenhaften intrakraniellen Blutungen, bei welchen das Blut aus den Subarachnoidalräumen des Gehirns in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven eindringt und denselben ampullenförmig ausdehnt. Eine Weiterverbreitung des Blutes in das Innere des Auges findet in solchen Fällen nicht statt; die Entstehung der Netzhautblutungen muß vielmehr darauf zurückgeführt werden, daß das in den Scheidenraum eingedrungene Blut durch Druck auf den Stamm der Zentralvene eine Stauung in den intraokularen Verzweigungen derselben hervorruft. Um eine derartige Wirkung hervorzubringen, muß der von der Blutung ausgeübte Druck ein beträchtlicher sein; diese Netzhautblutungen kommen daher nur bei massenhaften und sehr akut auftretenden Gehirnblutungen vor, während sie bei allmählicher Entstehung der letzteren vermißt werden. Vermutlich handelt es sich dabei stets um Zerreißung einer größeren Arterie, weil nur der arterielle Druck hoch genug ist, um eine Kompression des Stammes der Zentralvene hervorzubringen, welche zur Erzeugung von Diapedesis aus ihren Zweigen ausreicht. Die Kompression erfolgt wohl gerade an der Stelle, wo die Vene aus dem Sehnervenstamm in die äußere Scheide übertritt. Bei der Massenhaftigkeit der intrakraniellen Blutung tritt in der Regel bald der Tod ein, so daß sich bisher selten Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung der Netzhautblutungen geboten hat, und ihr Auftreten meist ohne Bedeutung für das Sehorgan ist. R. A. Fleming (1903) hat aber durch zahlreiche Sektionen die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Fraktur der Schädelbasis nachgewiesen und gezeigt, daß sie aus diesem Grunde für die Diagnose einer Schädelfraktur von großer Bedeutung sind. Schon kurz zuvor hat Uhthoff (1901) in zwei derartigen Fällen das Vorkommen von Netzhautblutungen sowohl ophthalmoskopisch als anatomisch demonstriert. Er hebt auch hervor, daß dabei Frakturen des knöchernen Canalis opticus nicht vorhanden waren, und daß es bei diesen Vorgängen nur auf das Vorhandensein eines starken Blutergusses an der Gehirnbasis ankommt. Beide Male handelte es sich um Blutung aus der A. meningea media. Fleming fand bei Basisfrakturen, wenn die Subarachnoidalblutung hauptsächlich einseitig war, daß die Netzhautblutungen sich auf diese Seite beschränkten, während sie bei beiderseits gleicher Entwickelung der Subarachnoidalblutung an beiden Augen auftraten; wo die Netzhautblutungen fehlten, war der subarachnoidale Erguß

gering oder der Übertritt des Blutes in den Scheidenraum schien ein Hindernis gefunden zu haben.

Anatomisch hat Talko schon 1873 in einem derartigen Falle das Vorkommen einer mit dem Bluterguß in den Scheidenraum nicht zusammenhängenden Netzhautblutung nachgewiesen. Es handelte sich um eine ausgedehnte Schädelfraktur mit Zerreißung der A. meningea media, wo der Tod am nächsten Tage eintrat. Die Sektion ergab, daß das Extravasat in den Scheidenräumen sich nach vorn nur bis zur Lamina cribrosa erstreckte und nicht mit der intraokularen Blutung zusammenhing. Die Netzhautgefäße waren stark hyperämisch, besonders links, wo die Scheidenblutung stärker war; hier fand sich auch ein breites Extravasat in der Retina, welches in den Glaskörper durchgebrochen und hier bis zur Linse vorgedrungen war.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand Uhthoff ausgesprochene Stauungserscheinungen: die Venen hyperämisch, die Arterien mäßig verengt; schon nach zwei Stunden waren die Papillengrenzen leicht getrübt, nach fünf Stunden die Papillen deutlich prominent. Ganz entsprechend war das Ergebnis der anatomischen Untersuchung; die Papillenschwellung war nach 16 Stunden schon ziemlich ausgesprochen, das Gewebe ödematös, aber frei von entzündlicher Zelleninfiltration. Die Netzhautblutungen konnten nur auf Stauung bezogen werden, eine direkte Fortsetzung von den Scheiden her war sicher auszuschließen.

Mit diesen Erfahrungen steht nur in scheinbarem Widerspruch eine Zusammenstellung von Graf (1903), welcher unter 90 Schädelbasisfrakturen nur zweimal ausgedehnte Netzhautblutungen mit Hämatom der Sehnervenscheide und zweimal hämatogene Pigmentierung verzeichnet fand, da diese Fälle ohne Auswahl zusammengestellt sind, und die große Häufigkeit der Netzhautblutungen nur bei massenhaften und rasch zum Tode führenden intrakraniellen Blutergüssen beobachtet wurde.

Dagegen fand Fleming, in vollem Einklang mit seinen Beobachtungen bei Schädelfraktur, daß es auch bei massenhaften Gehirnblutungen nichttraumatischen Ursprungs bei Durchbruch in die Subarachnoidalräume zu den gleichen Folgezuständen kommen kann, daß auch hier das in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven eindringende Blut zur Entstehung von Netzhautblutungen durch venöse Stauung Anlaß gibt. Unter vier daraufhin untersuchten Fällen Flemings fanden sich Netzhautblutungen dreimal, einmal doppelseitig, zweimal einseitig, auf der Seite des stärkeren subarachnoidalen Ergusses. Im vierten Falle enthielten die Subarachnoidalräume nur wenig Blut.

Dasselbe zeigt auch ein nur anatomisch untersuchter Fall von Bouveret (1895) von einer 50 jährigen Frau mit Diabetes, welche bewußtlos aufgefunden worden und zehn Stunden nachher gestorben war. Die Sektion ergab einen großen hämorrhagischen Herd in der rechten Hemisphäre mit Durchbruch in die Hirnventrikel und an die Schädelbasis. Die Scheidenräume der Optici waren mit unvollständig geronnenem Blut erfüllt, in der Netzhaut mehrere kleine Blutungen.

Doch sind solche Fälle, wo die Netzhautblutungen auch selbständig entstehen können, weniger beweisend, wenn nicht durch eine vorausgegangene ophthalmoskopische Untersuchung ausgeschlossen ist, daß sie schon vor der großen Hirnblutung vorhanden waren.

§ 279. Wie sich aus Mitteilungen v. Benedeks (1906 und 1909) über von Schnabel und von ihm selbst beobachtete Fälle ergibt, können die Netzhautblutungen bei Basisfraktur auch unter der Form der oben eingehend beschriebenen großen prämakularen Blutungen auftreten. Da dies zum Verständnis einiger weiterer Fälle führt, bei denen Blutungen dieser Art an beiden Augen zugleich, aber spontan entstanden, teile ich die darüber vorliegenden Angaben der genannten Autoren etwas eingehender mit.

Schnabel beobachtete einen Fall, wo bei einem sonst gesunden Mann nach, bzw. während einer durch Verschüttung entstandenen Schädelfraktur eine große zentral gelegene Netzhautblutung auftrat. Im weiteren Verlauf kehrte das Sehvermögen wieder zur Norm zurück, und die Hämorrhagie kam bis auf einige glänzende Pünktchen zur Aufsaugung.

v. Benedek (1909) berichtet über eine kolossale isolierte Maculablutung am einen Auge, von schöner Halbkreisform, mit Sedimentierung des Blutes, die während einer Schädelbasisfraktur entstanden war. Nach etwa zehn Tagen war die Blutung in den Glaskörper durchgebrochen und dieser von massenhaften Flocken und Fäden durchsetzt.

Da aus den Sektionsbefunden von Fleming hervorgeht, daß bei massenhaften Blutungen an der Schädelbasis, traumatischen wie nichttraumatischen Ursprungs, ebensowohl doppelseitige als einseitige Netzhautblutungen entstehen können, so ergibt sich daraus die Möglichkeit, Fälle, in denen eine doppelseitige Maculablutung bei einem schweren apoplektischen Anfall an beiden Augen gleichzeitig auftritt, auf eine gemeinschaftliche Ursache zurückzuführen.

Es werden drei derartige Fälle berichtet, von Dimmer (1894), Obermeier (1901) und Klauber (1909), bei denen jedesmal die Individuen bewußtlos zusammenstürzten, und wo nach der Wiederkehr des Bewußtseins eine hochgradige Sehstörung beobachtet wurde, welche durch prämakulare Blutungen beider Augen bedingt war. Die Annahme, daß es sich hier um spontane Gehirnblutungen mit Durchbruch in die Subarachnoidalräume und Eindringen in den Scheidenraum beider Sehnerven handelte, wird auch in einem zur Sektion gekommenen Falle durch den anatomischen Befund bestätigt.

Bei Klaubers Patientin, welche, wie die von Dimmer, an Nephritis litt, ergab die Sektion in der Tat eine Gehirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel und an die Hirnbasis, mit Verbreitung bis zum Rückenmark und Eindringen in den Scheidenraum des rechten Opticus. Auf der linken Seite wurde zwar der Scheidenraum frei von Blut gefunden, doch könnte sich dasselbe vielleicht

bei der Sektion nach außen entleert haben; es fragt sich auch, ob der Sehnerv in seiner ganzen Länge untersucht wurde.

Von DIMMERS Fall liegt kein Sektionsbefund vor.

In OBERMEIERS Fall war die Patientin vorher scheinbar gesund, Herz und Urin waren normal. Nach mehrtägigem heftigen Kopfschmerz stürzte sie bewußtlos zusammen und schlug mit dem Hinterkopf auf. Die Bewußtlosigkeit dauerte 20 Stunden. Während derselben war der Puls äußerst schwach, kaum fühlbar, was auf eine starke arterielle Blutung in die Schädelhöhle schließen läßt. Sie erholte sich aber rasch von dem Anfall, der auch während zehnmonatlicher Beobachtung nicht wiederkehrte. Eine Besserung des Sehvermögens begann erst nach mehr als $^1/_4$ Jahr; nach $^3/_4$ Jahren waren die Blutungen bis auf geringe Reste resorbiert und das Sehvermögen beider Augen vollständig wiederhergestellt. OBERMEIER sucht die Ursache der doppelseitigen Netzhautblutung in der heftigen Erschütterung des Kopfes durch den Fall, die sich auf die Augen fortpflanzte. Das kann aber nicht als genügende Ursache gelten; von den Beobachtern der übrigen Fälle ist keine Erklärung versucht worden.

Von traumatischer Entstehung liegt sonst nur noch ein Fall von UNTERHARNSCHEIDT (1879) vor, wo ein 35jähriger Mann sich durch Fall auf eine scharfe Kante eine Wunde am Supraorbitalrande zugezogen hatte, und wo nach einigen Tagen Sehstörung am gleichseitigen Auge bemerkt wurde. Da keine Erscheinungen von Basisfraktur vorlagen, kann es sich hier um eine Kontusion des Auges gehandelt haben.

Schwer zu erklären ist der doppelseitige Fall 2 von BÖGER (1903), in welchem die prämakulare Blutung angeblich ebenfalls an beiden Augen gleichzeitig, aber ohne Zerebralerscheinungen entstanden war. Es handelte sich um ein zwölfjähriges tuberkulöses Mädchen, das durch wiederholtes reichliches Nasenbluten stark anämisch geworden war. Bei dem letzten Anfall von Nasenbluten soll sich das Sehen beider Augen plötzlich stark verschlechtert haben. Die prämakularen Blutungen waren symmetrisch und fast gleich groß und sonstige Blutungen nicht vorhanden, was ebenfalls für gleichzeitige Entstehung spricht. Bei guter Pflege erholte sich die Patientin allmählich und die Blutungen resorbierten sich langsam. Sie starb drei Jahre später an Lungentuberkulose, ohne daß sich die Netzhautblutungen wiederholt hätten. Die oben aufgestellte Erklärung scheint in diesem Falle, bei dem Mangel an Zerebralerscheinungen, nicht anwendbar, da es sehr fraglich ist, ob eine arterielle Blutung, welche vorausgesetzt werden muß, wenn es zu einer starken venösen Stauung in den Zentralvenen kommen soll, ohne alle Erscheinungen von Hirndruck verlaufen kann.

In dem von v. BENEDEK (1909) mitgeteilten doppelseitigen Fall braucht nicht angenommen zu werden, daß die Maculablutungen an beiden Augen gleichzeitig entstanden waren, so daß es hier keiner besonderen Erklärung bedarf.

Nach allem dürfen wohl die doppelseitigen prämakularen Netzhautblutungen, welche bei einem apoplektischen Anfall gleichzeitig und in Verbindung mit Hirndrucksteigerung auftreten, auf Blutstauung in den Retinalvenen durch Druck auf die Zentralvene von seiten des in den Scheidenraum des Sehnerven übergetretenen Blutes zurückgeführt werden.

Auch in manchen chronisch verlaufenden Fällen kann vielleicht in anderer Weise eine Blutung in die Sehnervenscheide venöse Stauung und Blutungen in der Netzhaut hervorrufen.

F. Mendel (1905) hat einen Fall von hämorrhagischer Meningitis, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, mitgeteilt, die in zwei schweren Anfällen auftrat und beide Male durch Inunktionskur geheilt wurde. Das erste Mal war nur Stauungspapille beobachtet worden; bei dem zweiten Anfall traten daneben auch große flächenhafte und strichförmige Blutungen über den ganzen Augengrund auf, mit beträchtlicher Herabsetzung des Sehvermögens. Die Lumbalpunktion erwies einen starken Blutgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit. Mit der Heilung der Meningitis kehrte auch der ophthalmoskopische Befund und das Sehvermögen zur Norm zurück. (Ausführlicher ist über diesen Fall berichtet in dem Abschnitt über die hämorrhagische Form der syphilitischen Netzhauterkrankung § 374.)

Es ist wohl nicht überflüssig, hier nochmals hervorzuheben, daß auch bei sehr reichlichen Blutungen in die Sehnervenscheiden sekundäre Netzhautblutungen keineswegs immer vorkommen, und daß der ophthalmoskopische Befund dabei völlig normal sein kann. In manchen Fällen kommt es auch zur Entstehung einer Papillenschwellung, während das früher angenommene Vorkommen von Ischämie durch Kompression der Zentralarterie noch nicht sicher nachgewiesen ist.

Anomalien des Zirkulationsapparates.

§ 280. Sehr häufig entstehen Netzhautblutungen bei Anomalien des Zirkulationsapparates, bei Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße, sowie bei Veränderungen der Netzhautgefäße arteriosklerotischen oder senilen Ursprungs, durch die schon in dem hierauf bezüglichen Abschnitt, sowie in denen über Embolie und Thrombose der Zentralgefäße eingehend besprochenen Vorgänge. Es kommt hier bald durch embolische Hindernisse oder Wandveränderungen der Arterien zu Verlangsamung der Zirkulation und Blutstockung in den Venen, die sich bis zur Thrombose steigern kann, bald geben Wandveränderungen der venösen Gefäße die Ursache der Zirkulationsstörung und Extravasation ab. Die in solchen Fällen oft vorhandene Steigerung des arteriellen Blutdrucks kann bei der Entstehung der Blutungen einen begünstigenden Faktor abgeben. Bei vollständigem Verschluß der Vene tritt die früher beschriebene Form von hämorrhagischer Retinitis auf; bei unvollständigem Verschluß und Ergriffensein einzelner Äste kann sich die Störung auf das Auftreten von Netzhautblutungen beschränken. Abnorme Brüchigkeit der arteriellen Verzweigungen liegt der Entstehung von Blutungen weit seltener zu Grunde; ihr Vorhandensein ist zuweilen an dem Auftreten umschriebener Ektasien und miliarer Aneurysmen zu erkennen. Das häufige, aber nicht konstante Vorkommen von Blutungen in diesen Fällen wurde oben (§ 13) besprochen. Auch die Ernährungsstörung, welche die Gefäßwand bei zeitweiser Behinderung der Blutzufuhr erleidet, kann bei Wiederzutritt des Blutes zu Extravasaten Anlaß geben, doch ist dieses Moment bei Embolie früher vielfach überschätzt worden.

Sehr wichtig ist die große Häufigkeit mit der bei Netzhautblutungen in Folge von Arteriosklerose, die zuweilen auch mit Bindehautblutungen kombiniert sind, später Gehirnapoplexien hinzutreten. Schon längst wurde von verschiedenen Autoren (E. Berthold 1869, Ch. St. Bull 1874, Förster 1876) auf diese prämonitorische Bedeutung der Blutungen des Sehorgans hingewiesen. Dies geht auch mit großer Evidenz aus der umfangreichen Statistik hervor, welche neuerdings F. Geis (1911) geliefert hat, und deren Ergebnisse für die Thrombose der Zentralvene schon oben mitgeteilt wurden.

Von 63 Patienten mit einfachen Netzhautblutungen, die nicht an sonstigen Krankheiten starben, wurden 50 im Verlauf von 1—6 Jahren von Schlaganfällen ergriffen und starben fast alle; unter den überlebenden 13 waren 4 mit Netzhautblutungen syphilitischen Ursprungs. Unter den 50 von Apoplexie ergriffenen Fällen waren 32 mit sonstigen Erscheinungen von Arteriosklerose und mit erhöhtem Blutdruck, 8 mit Diabetes, bei denen der Blutdruck ebenfalls, wo er geprüft wurde, erhöht gefunden wurde, 10 weitere Fälle ohne sicher nachgewiesene Ursache. Auch unter den Fällen mit isolierter Maculablutung traten bei über 50 % Schlaganfälle auf.

Überanstrengung des Herzens.

Nach übertriebenem Velozipedfahren ist in mehreren Fällen (Clavelier 1895, 1898, Foster 1896) bei früher völlig gesunden Individuen Auftreten von Netzhautblutungen mit entsprechender Sehstörung beobachtet worden. In einem derselben, wo die Blutungen besonders zahlreich waren, ging ein heftiger Anfall von Herzklopfen vorher. Man kann daher vermuten, daß die Entstehung der Blutungen in irgend einer Weise durch Überanstrengung des Herzens verursacht war.

§ 281. Die Netzhautblutungen bei fieberhaften Krankheiten beruhen wohl ebenfalls zum größten Teil auf örtlichen Zirkulationsstörungen, mitunter auch auf vom Blute ausgehenden mikrobischen Einflüssen, wobei der Hergang im besonderen Falle noch längst nicht überall aufgeklärt ist.

Die Netzhautblutungen und die sog. Retinitis septica bei maligner Endokarditis und bei septischen Prozessen werden weiter unten (§ 352—355) Besprechung finden. Es gehören dazu wohl auch die höchst seltenen Fälle von Netzhautblutungen bei Abdominaltyphus und die bei Pneumonie.

In seltenen Fällen kommen Netzhautblutungen auch bei akuter Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis vor, teils bei gleichzeitigem Vorhandensein von Miliartuberkeln der Chorioidea, teils ohne dieselben (J. Cohnheim 1867, Weigert 1879, Stricker 1876, Ewer 1900, Litten 1902,

Marx 1906, auf dessen Zitate der früheren Literatur ich verweise). Dieses Vorkommen kann die differentielle Diagnose zwischen Sepsis und Miliartuberkulose erschweren, wenn nicht ophthalmoskopisch außer den Netzhautblutungen, die für Sepsis sprechen, auch Miliartuberkeln der Chorioidea nachzuweisen sind.

Litten (1902) fand in einem Falle, wo der Augenspiegel Netzhautblutungen gezeigt hatte, bei der anatomischen Untersuchung an denselben weißgraue Zentren, die sich als kleinste verkäste Tuberkel erwiesen und noch schöner ausgebildet im Gehirn vorkamen. Dies stimmt mit unten mitzuteilenden Erfahrungen überein, wonach Netzhautblutungen auch sonst durch Import von tuberkulöser Masse in die Gefäße zu entstehen scheinen, der aber in diesen Fällen nicht zur Entstehung von ausgebildeten Tuberkelknötchen Anlaß gibt.

Influenza.

Zu den zahlreichen und verschiedenartigen Augenstörungen, die während des Bestehens oder als Nachkrankheit von Influenza vorkommen, liefern auch die Netzhautblutungen ein kleines Kontingent.

Sie sind in der Regel einseitig und scheinen meist nur in geringer Zahl und Größe aufzutreten, können aber auch sehr beträchtlich sein, hochgradige und bleibende Sehstörung bewirken und selbst zur Entstehung von Sekundärglaukom Anlaß geben. Es scheint, daß sich die einzelnen Epidemien in dieser Hinsicht verschieden verhalten, was ja auch für sonstige Folgezustände der Influenza gilt.

So hat Rampoldi bei der Epidemie von 1890 eine relativ große Zahl zum Teil schwerer Fälle gesehen. Mehrere Autoren berichten auch über das Vorkommen von Glaskörperblutungen. Stadelmann hat (1900) bei einem mit hämorrhagischer Encephalomeningitis komplizierten Falle eine Blutung in der Papille beobachtet. Auch kommen in Begleitung der Netzhautblutungen sonstige Blutungen vor, so in die Haut der Lider oder Purpuraflecke der Haut (Méry 1904), so daß zuweilen eine hämorrhagische Disposition zu Grunde zu liegen scheint. In einem Falle von Wiegmann (1910) traten die Blutungen erst längere Zeit nach Ablauf der fieberhaften Periode der Krankheit auf, während eines als chronische Influenza (Franke) bezeichneten Nachstadiums, bei welchem neben allgemeiner Ernährungsstörung mancherlei andere Anomalien, auch nervöser Art, vorkommen können. In einem Falle von Antonelli (1898) mit reichlichen Netzhaut- und Glaskörperblutungen, wo die Zentralgefäße fast vollständig geschwunden waren, scheint Thrombose derselben zu Grunde gelegen zu haben.

Auch bei Recurrens sind in einzelnen Fällen Netzhautblutungen beobachtet worden (Lachmann 1880, Luchhau (1880).

Malaria.

§ 282. Das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Malaria scheint zuerst von Galezowski (1876) beobachtet zu sein; im folgenden Jahr hat unabhängig davon St. Mackenzie (1877) die Aufmerksamkeit darauf

gelenkt, und es ist seitdem sehr häufig beobachtet worden. Die Blutungen treten in frischen Fällen vorzugsweise im Beginn der Krankheit auf. Ihre Zahl und Größe hängt von der Schwere das Falles ab; in leichteren Fällen fehlen sie ganz oder verschwinden bald, auch wenn sich die Anfälle wiederholen. Sie werden ebensowohl bei quotidianem als bei tertianem Typus gefunden. Wenn die Maculagegend frei bleibt, kann das Sehvermögen ungestört sein, anderenfalls sind mehr oder minder bedeutende Sehstörungen vorhanden, die mitunter auch nach längerer Zeit noch keine Neigung zur Rückbildung zeigen. Doch gehören solche Vorkommnisse zu den Seltenheiten.

In einzelnen Fällen wurde auch hämorrhagische Retinitis, in anderen hochgradige Glaskörperblutungen beobachtet, deren Quelle aber, ob in der Retina oder Chorioidea, gewöhnlich nicht zu ermitteln war.

Bei Malariakachexie treten gleichfalls meist zahlreiche und kleine Blutungen über die Netzhaut zerstreut auf; außerdem kommt es zu einer eigentümlichen grauroten, durch den Pigmentgehalt des Blutes bedingten Färbung der Papille und zu ausgedehnter Einlagerung von Pigmentzellen längs den Netzhautgefäßen, die zuweilen in Form von sternförmigen Pigmentflecken selbst ophthalmoskopisch erkennbar ist (Hammond 1875, Poncet 1878, Guarnieri 1897). Bei der perniziösen Form der Malaria erfolgt eine so massenhafte Entwickelung der Plasmodien im Blut, daß durch dieselben und durch die dicht gedrängten pigmenthaltigen Leukocyten die kleinen Gefäße und Kapillaren verschiedener Organe, insbesondere des Gehirns, verstopft werden. Es kommt dadurch zu den mit schweren Gehirnerscheinungen einhergehenden Anfällen, bei denen mitunter die Patienten beim Erwachen aus tiefem Koma zeitweise vollständig erblindet sind.

Die Vermutung liegt nahe, daß sich solche Vorgänge zuweilen auch im Auge abspielen und daß geringergradige Zirkulationsstörungen dieser Art auch der Entstehung der in den gewöhnlichen Fällen vorkommenden Blutungen und der zuweilen beobachteten entzündlichen Affektionen der Netzhaut und des Sehnerven zu Grunde liegen mögen.

Für die bei perniziöser Malaria vorkommenden Blutungen hat diese Annahme in der Tat durch anatomische Untersuchungen von Guarnieri (1897) Bestätigung gefunden.

Derselbe konnte in zehn Fällen fast regelmäßig eine beträchtliche Zirkulationsstörung der Netzhaut und Chorioidea, ähnlich der im Gehirn vorkommenden, nachweisen. Die Venen zeigten hochgradige Füllung und Schlängelung und ampullenartige Ausbuchtungen, wodurch die Gewebselemente verdrängt und verschoben wurden; die stark gefüllten Kapillaren waren wie künstlich injiziert. Die plasmodien- und pigmenthaltigen roten Blutkörperchen nahmen zumeist die Arterien und Kapillaren ein, die pigmenthaltigen Leukocyten lagen hauptsächlich in den großen Venen. Die zirkumvaskulären Lymphräume waren erweitert; Papille und Umgebung ödematös; zahlreiche Blutungen. Auch in den Ader-

hautgefäßen zwischen den roten Blutkörperchen in reichlicher Menge pigmentführende Leukocyten, die stellenweise Thromben bildeten und zu Kapillarektasie Anlaß gaben. Die Gefäßwände zeigten keine Veränderung, die Blutungen mußten auf Diapedese bezogen werden.

Für die gewöhnlichen Intermittensfälle fehlt aber noch der direkte Nachweis, daß die Blutungen dabei auf dieselbe Weise entstehen.

Mackenzie, welcher mehrere Fälle genau beobachtet und abgebildet hat, spricht sich sehr zweifelhaft darüber aus. An den großen Gefäßen waren keine Veränderungen zu bemerken. Doch ist an dem regelmäßigen Vorkommen pigmenthaltiger Leukocyten in den Gefäßen während des Anfalles nicht zu zweifeln, und es ist wohl möglich, daß die Zirkulationsstörung, durch welche die Diapadese der roten Blutkörperchen hervorgerufen wird, nur kurze Zeit dauert und zur Zeit der ophthalmoskopischen Untersuchung schon vorübergegangen war. Vielleicht würde man auf der Höhe des Anfalles ausgesprochenere Veränderungen an den Gefäßen wahrnehmen.

Bekanntlich gehen manche Fälle von schwerer Malaria mit einer allgemeinen hämorrhagischen Disposition einher, mit Purpura, Blutungen der Mundschleimhaut usw.

Hierher gehören u. a. zwei von A. Wagner (1857) mitgeteilte Fälle von multiplen Netzhautblutungen bei schwerer und hartnäckiger Intermittens, auf welche ich unten (§ 409) zurückkomme.

In einem derselben, wie auch in einem dritten Falle, der ohne Purpura verlief, bei dem aber Nephritis vorhanden war, blieben an der Stelle der Blutungen Pigmentflecke zurück.

Bei der als Schwarzwasserfieber bezeichneten Form scheint außer den Malariaparasiten auch eine Unverträglichkeit gegen Chinin mitzuwirken, indem es zum Zerfall der roten Blutkörperchen beiträgt. In einem derartigen Falle hat A. H. Pagenstecher (1905) an beiden Augen multiple große Netzhautblutungen beobachtet. Bei Behandlung mit Schwitzbädern trat Heilung ein.

Zahlreiche große Netzhautblutungen, zum Teil über papillengroß, verschiedenen Alters, einzelne mit hellem Zentrum, beobachtete derselbe Autor bei einer gewöhnlichen Tertiana, zu welcher in Folge von Blutung aus einem traumatischen Aneurysma der A. plantae pedis hochgradige Anämie hinzugetreten war. Ausgang gleichfalls in Heilung.

Auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten kommen hie und da Netzhautblutungen vor, so bei Variola (Méry 1904) und bei der Weilschen Krankheit (dem sog. infektiösen Ikterus).

Herrnheiser (1892) fand sie in einem letal endigenden Fall der letzteren Erkrankung außer in der Netzhaut auch in der Aderhaut und im Opticus; in einem weiteren Falle traten sie als Komplikation einer Iridozyklitis mit Hypopyon und membranöser Glaskörpertrübung auf. Auch bei Polioencephalitis haemorrhagica hat Herrnheiser (1895) Netzhautblutungen beobachtet.

§ 283. Bei Syphilis sind im Verhältnis zu der Häufigkeit entzündlicher Netzhaut- und Aderhautaffektionen Blutungen nicht häufig. Ihre Entstehung beruht auf den oben besprochenen Gefäßwanderkrankungen, die bald allein die Arterien, bald daneben auch die Venen, oder diese ausschließlich, betreffen, und gewöhnlich in den späteren Stadien der Syphilis auftreten (vgl. § 49—53). Auch die juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen sind mitunter dieses Ursprungs und durch hereditär-syphilitische Gefäßveränderungen verursacht (vgl. § 293).

Abgesehen von einfachen Netzhautblutungen kommen auch hämorrhagische Formen von Retinitis vor, welche in einem späteren Abschnitt besprochen werden.

Es sei hier auch noch auf die in seltenen Fällen nach syphilitischen Netzhaut- und Glaskörperblutungen vorkommende Gefäßneubildung im durchsichtigen oder wenig getrübten Glaskörper hingewiesen, welche oben (§ 61) beschrieben wurde.

Lepra.

Auch bei Lepra sind, in seltenen Fällen, Netzhautblutungen beobachtet, die mit dem Grundleiden in ätiologische Beziehung gebracht werden dürfen (Rubert 1905). Sie hängen wahrscheinlich gleichfalls von Gefäßveränderungen ab, deren Vorkommen sonst an großen Gefäßen anatomisch nachgewiesen ist, und die sich auch ophthalmoskopisch zu erkennen geben.

Rubert fand unter 202 Fällen 6mal umschriebene Verengerungen und Obliterationen von Gefäßen mit sektorenförmiger Netzhauttrübung, aber nur 2mal dabei Extravasate. (Etwas weniger selten sind miliare Leprome der Netzhaut, noch etwas häufiger chorioidale Veränderungen.)

Die ophthalmoskopische Beobachtung dieser Befunde ist durch ihr spätes Auftreten erschwert, weil es oft schon zu Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt gekommen ist; so erklärt sich auch, daß O. Bull und Hansen (1873) unter mehr als 200 Fällen keine Netzhautveränderungen gefunden haben.

Ich selbst habe bei einem Mann in mittleren Jahren, der während eines längeren Aufenthaltes in Ostindien sich Lepra zugezogen hatte, multiple große Netzhautblutungen am linken Auge beobachtet, bei starker venöser Hyperämie und leichter Trübung der Papillengrenze. Auch auf der Papille saßen einzelne Extravasate, mehrere große in der Netzhaut; so u. a. ein großes temporal oben bis über die Macula mit Senkungsvorgang. Finger wurden nur auf geringe Entfernung gezählt, roter Schein vor dem Auge. In der Umgebung beider Corneae eine sulzige Infiltration der Conjunctiva lepröser Natur. Ausgebreitete makulöse und knotige Lepra am Stamm, dem Gesicht und den Extremitäten. Leichte Albuminurie. Es läßt sich natürlich nicht sicher ausschließen, daß die Netzhautblutungen hier von der Nierenaffektion abhingen.

§ 284. Auch bei einer Anzahl von chronischen Organerkrankungen und konstitutionellen Krankheiten werden Netzhautblutungen und hämorrhagische Netzhautentzündungen beobachtet und stehen mit den-

selben in ätiologischem Zusammenhang, so bei Nephritis, Lebercirrhose, Diabetes mellitus und insipidus, Gicht, Oxalurie, Cachexia strumipriva usw.

Die Abhängigkeit der Netzhautaffektion von dem sonstigen Leiden ergibt sich hier nicht aus charakteristischen Merkmalen oder dem Nachweis der Art ihres Zusammenhanges. Ihre Annahme gründet sich nur auf das wiederholte Zusammentreffen; sie leidet daher für manche dieser Affektionen an einer gewissen Unsicherheit. Es gilt dies u. a. für die Gicht, die in Ländern, wo sie mehr verbreitet ist, wie in England, von verschiedenen Autoren (Hutchinson 1881, St. Morton 1884, Gunn 1891, H. Spicer 1892) als Ursache von Netzhaut- und Glaskörperblutungen anerkannt wird. Auch Bergmeister (1894) führt Glaskörpertrübungen und sog. Retinitis proliferans auf harnsaure Diathese zurück. Trousseau will Vermehrung von Harnsäure, Harnstoff und von Phosphaten im Harn bei juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen beobachtet haben.

Auch über die Bedeutung der in einzelnen Fällen nachgewiesenen Oxalurie ist bei der geringen Zahl und der Verschiedenheit der vorliegenden Beobachtungen noch kein Urteil möglich. Außer Netzhaut- und Glaskörperblutungen kommen dabei auch verschiedene Formen von Retinitis vor, welche ich am gehörigen Orte zusammenstellen werde. Die meisten Fälle scheinen zu den rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen zu gehören.

Ich habe Oxalurie bei einer Patientin, bei der wiederholte Anfälle von intraokularen Blutungen zur Entstehung von Bindegewebsbildung der Netzhaut und des Glaskörpers geführt hatten, beobachtet; später noch einen weiteren Fall gleicher Art bei einem 21jährigen Mann (vgl. den Abschnitt über präretinale Bindegewebsbildung.

Ostwalt (1897 u. 98) berichtet zwei Fälle, die mit zyklischer Albuminurie kompliziert waren. Der erste betraf eine 25jährige Frau, bei welcher im Verlauf von 8 Jahren 8 Anfälle von Glaskörperblutungen wiederkehrten; jedesmal mit hochgradiger Sehstörung, bei der sich aber das Sehvermögen anfangs immer ziemlich befriedigend wiederherstellte. Doch kam es zuletzt durch Schrumpfung einer neugebildeten Bindegewebsmembran zur Entstehung einer wenig ausgedehnten peripheren Netzhautablösung. Im 2. Fall, bei einem 16jährigen Jungen, fand sich ein mit Glaskörpertrübung komplizierter frischer chorioretinitischer Herd, ohne nachweisbare Blutung. Dagegen ist ein hämorrhagischer Ursprung möglich in einem Falle von Ed. v. Jäger (1869), bei einem 27jährigen Mann, bei welchem sich nach Aufhellung einer hochgradigen Glaskörpertrübung feine Gefäßschlingen in den Glaskörper hinein entwickelten. Endlich ist ein mit Oxalurie kombinierter Fall Rohmers (1898) von Glaskörperblutungen beider Augen und deren Folgen anzuführen.

Über Netzhautblutungen bei Ikterus und Lebererkrankungen, insbesondere bei Lebercirrhose, liegen, abgesehen von einigen, oben angeführten Vorkommnissen bei Weilscher Krankheit, nur wenige Einzelbeob-

achtungen vor (Junge 1858, Stricher 1876, Förster und Buchwald 1877, Litten 1882, R. W. Doyne 1888, Denig 1895, Strzeminski 1898). Nach Litten finden sich bei den verschiedenartigsten Leberkrankheiten, welche mit Ikterus kompliziert sind, Netzhautblutungen nicht ganz selten, und zwar als Teilerscheinung in vielen Organen vorkommender hämorrhagischer Prozesse. Sie sind keineswegs als Signum mali ominis anzusehen, sondern kommen auch bei ganz harmlosen katarrhalischen Formen vor, wofern sie mit Ikterus kompliziert sind. Sie stehen jedenfalls zu dem Ikterus in nahen Beziehungen, werden aber nicht von einer durch Resorption der Galle bewirkten Blutdissolution hervorgebracht. Der Fall Denigs, wo zahlreiche klumpenförmige Blutungen neben mäßiger venöser Stauung bei einem 32 jährigen Potator mit Lebercirrhose vorkamen, läßt an die Möglichkeit denken, daß auch die von anderen Autoren bei hochgradigem Alkoholismus zuweilen beobachteten Netzhautblutungen mit einer Affektion der Leber zusammenhängen könnten. Das gelegentliche Vorkommen bei der Weilschen Krankheit wurde schon oben erwähnt.

Bei Nephritis und Diabetes mellitus kommen außer den eigentümlichen Formen mit Blutungen einhergehender Retinitis auch einfache Netzhautblutungen nicht selten vor. Ihre Ursachen sind zum Teil wohl gleicher Art wie die der genannten Entzündungsprozesse, auf deren eingehende Besprechung wir verweisen. Ihre Entstehung bedarf aber noch weiterer Aufklärung, insbesondere in der Richtung, wie weit dabei die vielfach als Ursache angenommenen präexistierenden Gefäßveränderungen oder sonstige Ursachen wirksam sind.

Auch große präretinale Netzhautblutungen an der Macula kommen bei Nephritis zuweilen vor. (Vgl. auch § 279.)

Derartige Fälle sind u. a. beschrieben von Haab (1892, Fall 1) bei gleichzeitiger Retinitis nephritica und glaukomatöser Exkavation; Dimmer mit apoplektischem Anfall (1894); Fisher mit Tod durch Hirnapoplexie (1896); Gökeler (Fall 1, 1903); Klauber gleichfalls mit Tod durch Apoplexie; alte Endokarditis der Aorta und Mitralis, Atrophie und frischer Infarkt der rechten Niere (1909). Silex (1895) erwähnt auch das Vorkommen großer Glaskörperblutungen bei Graviditätsnephritis mit ungünstigem Ausgang. Zuweilen ist nach Netzhautblutungen bei Albuminurie auch Sekundärglaukom beobachtet (Brailey 1880).

Hervorzuheben ist noch, daß an der zuweilen bei Nephritis vorkommenden allgemeinen hämorrhagischen Disposition in seltenen Fällen das Sehorgan in ganz besonderem Maße und in der vielfältigsten Weise teilnimmt, indem, neben zahlreichen und zum Teil großen Blutungen in der Netzhaut, auch solche in der Aderhaut, der Iris, der Bindehaut, den Lidern, der Tenonschen Kapsel und dem Orbitalgewebe (mit Exophthalmus), den Scheidenräumen und dem Mark des Sehnerven beobachtet werden (Wharton Jones 1863, Schnaudigel 1899).

Das Vorkommen rezidivierender Netzhaut- und Glaskörperblutungen bei zyklischer Albuminurie (Ostwalt 1897) wurde oben schon erwähnt.

Bei Diabetes insipidus beobachtete Galezowski (1875) einfache Netzhautblutungen, Bader (1861) hämorrhagische Retinitis.

Best (1908) sah multiple Blutungen und weiße Herde in der Umgebung der Papille bei einer Patientin, welche nach (unvollständiger) Exstirpation der Schilddrüse an einem mäßigen Grade von Cachexia strumipriva litt. Bei Gebrauch von Schilddrüsentabletten trat Besserung ein.

Hämorrhagische Krankheitszustände.

§ 285. Die verschiedenen sonstigen Krankheitszustände, welche eine ausgesprochene hämorrhagische Disposition mit sich bringen, Purpura haemorrhagica, Skorbut, Hämophilie usw., geben zuweilen auch zur Entstehung von Netzhautblutungen Anlaß. Die mikroskopische Untersuchung der Gefäßwände pflegt hier keine Veränderungen herauszustellen; ebensowenig sind örtliche Zirkulationsstörungen nachweisbar. Bei Purpura und Skorbut wurde mit negativem Resultat auch auf Mikrobien untersucht.

Die meisten Fälle sind bei Purpura haemorrhagica beschrieben, außer bei Erwachsenen nicht selten auch bei Kindern. Die Fälle waren mehrfach sehr schwer und endigten mit dem Tode. Die Netzhautblutungen sind im Auftreten wechselnd und ohne charakteristische Merkmale, zuweilen mit weißen Flecken im Zentrum; auch von den Blutungen getrennte weiße Herde kommen vor. Diese bestehen sämtlich aus ganglioform verdickten Nervenfasern; Fettdegenerationsherde wurden ganz oder fast ganz vermißt (Marx 1906, Ruc 1870). Wenn die Krankheit sich längere Zeit hinzieht, erfolgen auch Nachschübe, so daß man neben frischen auch ältere Blutungen findet. Auch Blutungen in den Glaskörper und in die Chorioidea kommen vor. Eine seltene Komplikation der Netzhautblutungen ist plötzliche Erblindung eines Auges mit Ausgang in Sehnervenatrophie, vermutlich durch Blutung in den Sehnerven (Schultz-Zehden 1907). In dem einzigen mit neueren Methoden untersuchten Falle von Marx fand sich in der Netzhaut auch kleinzellige Infiltration, teils in Form kleiner Herde, ophthalmoskopisch als weiße Fleckchen sichtbar, teils diffus im Gewebe und in den Lymphscheiden der Gefäße.

Bei Skorbut sind Netzhautblutungen recht selten; sie wurden bei systematischer Untersuchung kleiner Epidemien nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle gefunden und machen von den dabei auftretenden Augenstörungen nur einen Bruchteil aus. So fand Hole White (1883) unter 20 Fällen Netzhautblutungen nur 1mal, G. Weill (1903) unter 61 Fällen 5mal; von diesen ging aber nur einer mit Sehstörung einher. Sie können also, wenn nicht systematisch darauf untersucht wird, der Beobachtung entgehen. Auch im letzteren Falle bestand eine Komplikation der Netz-

hautblutungen mit vollständiger Amaurose durch eine Sehnervenaffektion, vermutlich hämorrhagischen Ursprungs. Auch in Bezug auf den histologischen Befund stimmt nach dem Ergebnis eines von GOH (1897) untersuchten Falles das Verhalten mit dem bei Purpura überein, nur daß dabei kleinzellige Infiltration nicht gefunden wurde.

Bei dem Mangel sonst nachweisbarer Ursachen muß in diesen Fällen wohl eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände angenommen werden, die sich aber durch histologische Veränderungen nicht zu erkennen gibt, und die vermutlich, wie von vielen Seiten angenommen wird, auf der Wirkung durch die bisherigen Methoden nicht nachweisbarer Mikrobien beruht. Es spricht dafür auch die Ähnlichkeit im Auftreten der Blutungen und kleinen Infiltrationsherde der Netzhaut mit denen bei septischen Erkrankungen, auf deren Entstehungsweise ich bei Besprechung der sog. Retinitis septica näher eingehen werde.

Hämophilie.

In den wenigen Fällen, in welchen bei **Hämophilie** Netzhautblutungen beobachtet sind, handelte es sich zum Teil um sehr schwere Fälle mit massenhafter, auch rezidivierender intraokularer oder retrobulbärer Blutung und Folgezustände derselben.

In einem Falle von WAGENMANN (1897) bei einem 25jährigen Mann kam es zu starker Blutung in den Glaskörper und die vordere Kammer, die Verschiebung der Linse nach vorn, Retraktion und Atrophie der Iris und Netzhautablösung hinterließ.

In ALBR. WEBERS Fall (1897), den ich zeitweise mit beobachten konnte, war das rechte Auge schon vor 11 Jahren, nach einer Kontusion, durch Sehnervenatrophie in Folge von Orbitalblutung erblindet. Am linken Auge entstand später nach einer Kopfverletzung mit profuser Blutung ein großes Extravasat in der Gegend der Papille, das sich zunächst im Verlauf von 5 Wochen zum größten Teil resorbierte. Bald traten aber neue Blutungen, auch im Glaskörper, auf, die allmählich zunahmen, so daß das zentrale Sehen ganz verloren ging. Später stellten sich auch hier retrobulbäre Blutungen ein, und starker Exophthalmus führte durch Hornhautnekrose zu Phthisis bulbi.

Ein Fall von SCHNAUDIGEL (1899), bei welchem neben doppelseitigen zahlreichen und großen Netzhautblutungen auch Blutungen in verschiedene andere Teile des Auges, u. a. in die Sehnervenscheide, sowie in viele sonstige Organe vorkamen, ist nicht mit voller Sicherheit zur Hämophilie zu rechnen.

In einigen anderen Fällen kamen multiple Netzhautblutungen, teils einfach, teils mit Glaskörperblutungen kompliziert, zur Beobachtung, die in ihrem Auftreten mit den juvenilen Blutungen (s. §§ 290—293) übereinstimmten und wenigstens teilweise günstig ausgingen.

Die beiden folgenden Fälle sind unter einander sehr ähnlich. Der Patient von VIALET (1895) war im Alter von 29 Jahren über Nacht am rechten Auge erblindet, und die Untersuchung ergab später eine der Netzhaut aufgelagerte,

aber teilweise bewegliche Bindegewebsmembran und Sehnervenatrophie mit hochgradig reduzierten Arterien. Am linken Auge traten erst 8 Jahre später multiple Netzhautblutungen auf, die nur mäßige Sehstörung bewirkten und sich im Verlauf von 3 Wochen ziemlich rasch resorbierten. In der Maculagegend bestand überdies eine Komplikation mit multiplen terminalen Ektasien der feinen Gefäßverzweigungen. Die Affektion ging an diesem Auge in dauernde Heilung aus. Es handelte sich hier um die sog. rudimentäre Form der Hämophilie, die sich, abgesehen vom Auge, nur durch häufig wiederholtes und anhaltendes Nasenbluten kundgab, was in der Familie in vier Generationen erblich war.

Auch in einem Falle Speisers (1893) von Bindegewebsbildung vor der Papille und Netzhaut, der vermutlich hämorrhagischen Ursprungs war, wurde angegeben, daß der Patient und einer seiner Brüder Bluter seien.

Der Fall von Noll (1909) betraf einen Soldaten mit ausgesprochener hereditärer Hämophilie. Derselbe hatte schon seit Jahren öfters eine plötzliche Abnahme des Sehvermögens beider Augen bemerkt, die immer wieder vorüberging und seit kurzem rezidiviert war. Es fanden sich rechts hochgradige Glaskörperblutungen mit beträchtlicher Sehstörung; links bei gutem Sehvermögen zahlreiche Flocken im Glaskörper und multiple, von den Venen ausgehende Netzhautblutungen, sowie Folgezustände von solchen. Starke korkzieherartige Schlängelungen der peripheren Venen und Erweiterungen derselben erinnerten an das Verhalten bei den juvenilen Netzhautblutungen. Während der Behandlung trat allmähliche Resorption und beträchtliche Besserung des Sehvermögens am rechten Auge auf.

In einem Falle von Hirschberg (1879) bei einem jungen Mann traten in Verbindung mit Hyperämie nur Blutungen in der Papille und Netzhaut auf, die zum Teil deutlich von den mit Blut eingescheideten Venen ausgingen und nur geringe, vorübergehende Sehstörung veranlaßten. Glaskörperblutungen fehlten; umschriebene Trübung am unteren Papillenrand.

In seltenen Fällen kommt es bei Hämophilie zu Komplikation mit septischen Zuständen, die dann ihrerseits Ursache von Netzhautblutungen abgeben oder ihre Entstehung begünstigen können.

In einem Falle von A. H. Pagenstecher (1905) bestand Komplikation mit Streptokokkensepsis und hochgradige Anämie in Folge einer unstillbaren Blutung nach Entleerung eines traumatischen Blutergusses in das Kniegelenk mit tödlichem Ausgang.

Ophthalmoskopisch beiderseits große Blutungen um die Papille und in der Maculagegend mit einzelnen gelblichweißen Herden. An Osmiumpräparaten der Netzhaut wurden Fettröpfchen in der Intima der Netzhautgefäße nachgewiesen.

Nach Ansicht desselben Autors war vielleicht auch die Erkrankung eines sonst gesunden 22jährigen Mannes zur Hämophilie zu rechnen, bei welchem bis dahin keine Neigung zu Blutungen bemerkt worden war, und der in 8 Tagen an rezidivierenden Magen-Darmblutungen zu Grunde ging, ohne daß bei der Sektion ein Ulcus gefunden wurde. Netzhautblutungen traten am 5. Tage der Krankheit auf und nahmen allmählich bis zum Tode zu. Bei mikroskopischer Untersuchung der Gefäße wurden keine Veränderungen gefunden. Da auf Hämophilie nur eine bei dieser Krankheit auch sonst beobachtete Enge der Aorta hinwies, kann den Blutungen auch eine eigenartige septische Erkrankung zu Grunde gelegen haben.

Bei der großen Seltenheit der Netzhautblutungen bei Hämophilie und bei der Ähnlichkeit mancher Fälle mit den juvenilen Blutungen ist es wohl möglich, daß sie nicht durch die Hämophilie direkt entstehen, sondern daß ihnen sonstige Ursachen zu Grunde liegen, die aber, ebensowenig wie bei Nichtblutern, immer nachweisbar sind; bei dieser Annahme leuchtet ein, daß Entstehung und Fortdauer der Blutungen durch die Hämophilie begünstigt werden kann, so daß sie ausnahmsweise, besonders bei traumatischer Entstehung, sehr massenhaft und für das Auge verderblich werden.

§ 286. Hieran reihen sich die Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen der Netzhaut nach ausgedehnten schweren Verbrennungen, welche in einigen Fällen beobachtet wurden (Mooren 1884, Knies und Horner 1888, Wagenmann 1888).

Ihre Entstehung ist auf die Veränderungen zurückzuführen, welche das Blut während seines Verlaufs durch die Hautgefäße durch die Hitze erfährt, insbesondere auf den dabei stattfindenden Zerfall roter Blutkörperchen. Durch die Zerfallsprodukte und sekundäre Fibringerinnungen werden die kleinen Gefäße und auch die Harnkanälchen verstopft; es kommt dabei u. a. zu hämorrhagischer Entzündung und Geschwürsbildung der Darmschleimhaut; bei Versuchen an Tieren wurden auch Blutungen in verschiedenen anderen Organen beobachtet.

Nach Mooren und Horner sollen Netzhautblutungen in solchen Fällen gar nicht so selten sein und auch Neuroretinitis ohne Blutungen vorkommen, doch sind nur wenige Fälle genauer beschrieben. Das Sehvermögen kann stark herabgesetzt sein, sich aber trotzdem zur Norm restituieren, während Mooren auch bleibende Sehstörung beobachtete.

In einem Falle von Mooren wurden nur multiple punkt- und streifenförmige Netzhautblutungen beobachtet. In dem von Wagenmann waren auch Hyperämie, leichte Netzhauttrübung und einige kleine weiße Herde vorhanden. Trotz Wiederherstellung normalen Sehvermögens trat hier weiße Verfärbung der Papillen ein.

Die Zahl der Beobachtungen würde sich bei systematischer Augenspiegeluntersuchung wohl erheblich vermehren, da manche Fälle ohne dieselbe leicht übersehen werden, weil die stark benommenen und schwer leidenden Kranken anfangs nicht über Sehstörung klagen und diese bei Besserung des Allgemeinbefindens in der Regel bald zurückzugehen scheint.

Auch Vergiftungen mit hämolytisch wirkenden Substanzen geben hie und da zum Auftreten von Netzhautblutungen Anlaß, doch sind derartige Beobachtungen äußerst spärlich, auch wenn es sich um Substanzen handelt, welche, wie der Phosphor, erfahrungsgemäß, besonders kurz vor dem Tode, zu multiplen Blutungen in sonstigen Organen Anlaß geben. Etwas häufiger sind Netzhautblutungen bei experimentellen Vergiftungen an Tieren beobachtet.

Bei einer Selbstvergiftung durch Phosphor fand Niederhauser (1875) post mortem in der hyperämischen Netzhaut des einen Auges Blutaustritt neben einer stark gefüllten Vene, und auch an den Gefäßen der Chorioidea hie und da beginnende Diapedesis.

H. Derby (1891) berichtet über einen Fall von stetig zunehmender Amblyopie bei einem 26jährigen Mann mit kleiner Blutung am Papillenrande des rechten, stärker amblyopischen Auges, zu der nachher leichte Papillitis hinzutrat. Später wurde im Urin und in der Tapete des Zimmers Arsenik nachgewiesen. Nach Entfernung der Tapete stellte sich nach 3 Monaten das Sehvermögen größtenteils wieder her.

Grünthal (1890) beobachtete einen Fall, wo nach 4 Tage langem Einreiben einer Salbe aus Hydracetin wegen Psoriasis, allgemeine Intoxikationserscheinungen, Cyanose, hochgradige Anämie, Fieber und Erbrechen auftraten, und am einen Auge, bei leichter Sehstörung, nahe der Papille zwei kleine Netzhautblutungen vorkamen. van der Hoeve (1906) sah am einen Auge eine streifige Netzhautblutung bei einem Mann, der viel mit Naphthalin arbeitete.

Auch bei schwerem Alkoholismus kommen zuweilen, in der Regel in Verbindung mit Alkoholamblyopie, Netzhautblutungen vor (Galezowski 1877, Denig 1895 [in Verbindung mit Lebercirrhose, s. oben], Trantas 1905). Trantas fand sie nicht selten an der äußersten Peripherie des Augengrundes, wo sie wegen ihres Sitzes leicht der Beobachtung entgehen.

Netzhautblutungen bei Anämie.

§ 287. Sehr oft kommen Netzhautblutungen auch bei hochgradiger Anämie verschiedenen Ursprungs vor. Sie sind bei weitem am häufigsten bei der progressiven perniziösen Anämie, wo sie in etwa der Hälfte der Fälle gefunden werden und in schweren Fällen kaum jemals fehlen; sie treten aber auch, bald mehr, bald weniger häufig, bei gleich hohen Graden von Anämie anderer Entstehung auf, so in Folge von profusen Blutverlusten, bei der Anämie durch Darmentozoen, Anchylostomum und Bothryocephalus, und bei schweren Kachexien durch chronische Organleiden, insbesondere durch maligne Tumoren.

Die Veränderungen beschränken sich hier nicht auf Blutungen, sondern es kommen außer und neben denselben auch weiße Degenerationsherde, zuweilen auch leichtes Ödem der Netzhaut, vor, so daß die ausführlichere Besprechung einem besonderen Abschnitt vorzubehalten ist (s. § 493—500). Sehstörungen sind mit diesen Veränderungen nur selten verbunden, und ihr Zusammenhang mit der Anämie oder deren Ursachen ist noch nicht hinreichend erforscht.

§ 288. In einer Reihe von Fällen ergaben sich beim weiblichen Geschlecht Zusammenhänge mit den Geschlechtsvorgängen.

Von jeher werden Beziehungen von Blutungen der verschiedensten Organe und darunter auch von solchen der Netzhaut zur Menstruation und besonders zu Störungen derselben angenommen. Daß solche Beziehungen

bestehen, unterliegt nach den vorhandenen Beobachtungen keinem Zweifel, doch ist die Art des Zusammenhanges noch keineswegs genügend aufgeklärt. Es fragt sich besonders, ob menstruale Einflüsse für sich allein genügen, um Netzhautblutungen hervorzurufen. Jedenfalls wirken oft noch andere Umstände, insbesondere präexistierende Gefäßveränderungen mit oder sind als die eigentliche Ursache zu betrachten; mitunter ist auch für die Netzhautblutungen und die Menstruationsstörung eine gemeinschaftliche Ursache anzunehmen.

Die Zusammenhänge mit der Menstruation beschränken sich bekanntlich nicht auf das Auftreten von Blutungen, sondern es werden solche auch bei sehr verschiedenen sonstigen Störungen des Körpers und auch bei anderweitigen Augenaffektionen beobachtet, unter denen die des Sehnerven in ziemlicher Zahl vertreten sind. Für diese hat sich in jüngster Zeit ein neuer Gesichtspunkt durch den Nachweis ergeben, daß Tumoren der Hypophysis frühzeitiges Ausbleiben der Menstruation veranlassen und durch Druck auf das Chiasma die gemeinschaftliche Ursache für Amenorrhöe und Sehnervenatrophie abgeben können. Doch liegen für die Netzhautblutungen noch keine Erfahrungen vor, welche dabei derartige Einflüsse annehmen lassen.

Allgemein anerkannt ist, daß während der klimakterischen Periode, wie verschiedene Störungen anderer Art, insbesondere Blutungen und darunter ab und zu auch solche der Netzhaut, in charakteristischer Weise, unter Erscheinungen von Wallung nach dem Kopf, auftreten, ohne daß weitere Ursachen nachweisbar sind. Ein solcher Fall ist z. B. von R. Liebreich (1863, Fig. 2) mitgeteilt worden.

Ihre Entstehung hängt gewiß mit dem Umstande zusammen, daß die die Menstruation begleitenden Wallungen nach dem Aufhören derselben oft noch eine Weile, mitunter sogar längere Zeit und in unregelmäßiger Weise fortdauern. Man kann sich vorstellen, daß diese Wallungen, wenn die Rückbildung der Ovarien es nicht mehr zum Auftreten von Menstrualblutungen kommen läßt, Blutungen in anderen Organen hervorrufen; doch dürfte dazu wohl immer eine örtliche Disposition erforderlich sein, die in diesem Alter oft genug in Gefäßveränderungen gegeben ist, wenn sich diese auch im Leben nicht immer nachweisen lassen.

Dieselbe Erklärung liegt nicht immer so nahe, wenn es sich um Fälle handelt, wo Netzhautblutungen dem verspäteten oder auch rechtzeitigen Eintritt der ersten Menstruation vorhergehen, wenn keine Zeichen einer sonstigen Erkrankung vorliegen, welche in diesem Alter zur Entstehung von Gefäßveränderungen geführt haben kann.

So berichtet Dor (1884), daß bei einem 14jährigen, noch nicht menstruierten Mädchen doppelseitige Glaskörperblutungen auftraten, die nach teilweiser Resorption einen Nachschub machten und später, nach dem Eintritt regelmäßiger Menstruation, nicht wiederkehrten und sich langsam resorbierten. In diesem Falle liegt für den

Einfluß der Menstruation kein sicherer Beweis vor, weil es, bei dem erstmaligen Eintreten derselben mit 14 Jahren, dahin steht, ob eine wirkliche Verspätung stattgefunden hatte, und weil rezidivierende Glaskörperblutungen erfahrungsgemäß auch vorkommen, wenn die Menstruation sich in regelmäßiger Weise und zur richtigen Zeit eingestellt hat. Will man aber einen Zusammenhang in diesem Falle zugeben, so lassen sich in sehr plausibler Weise die Netzhautblutungen als Folge einer Anämie oder eines sonstigen latenten Krankheitszustandes auffassen, durch welchen auch die Entwickelung der Geschlechtsorgane zurückgeblieben war. Bei eintretender Besserung des Allgemeinzustandes stellte sich die Menstruation ein und die Netzhautblutungen verschwanden, so daß also zwischen beiden kein direktes Abhängigkeitsverhältnis vorhanden zu sein brauchte.

Ein helles Licht wirft auf diese Vorgänge ein Fall, welchen Pressel (1894) mitgeteilt hat. Derselbe führt in der Tat zur Annahme, daß schädliche Wallungen nach anderen Körperteilen auftreten können, wenn die Menstruation in Folge zurückgebliebener Entwickelung der Ovarien sich verspätet; er weist aber auch, in einer wahrscheinlich vorhandenen hereditär-syphilitischen Erkrankung der Netzhautgefäße, eine örtliche Disposition zu Blutungen nach und zeigt, daß der Menstruationsstörung und den Netzhautblutungen eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde liegen kann.

Ein hereditär-syphilitisches, noch nicht menstruiertes Mädchen wird in der Entwickelungsperiode unter dysmenorrhoischen Erscheinungen von Blutbrechen ergriffen. Sodann treten in regelmäßigen Zwischenräumen von 3—6 Wochen mindestens 15 Anfälle von Glaskörperblutung bald am rechten, bald am linken, bald an beiden Augen auf. Mit dem Eintritt der Periode bleiben diese Blutungen aus, und es kommt weiterhin nur noch einmal zu einer Unregelmäßigkeit der Menses und in Verbindung damit zu einer Sehstörung durch leichte Glaskörpertrübung. Später wurde die Patientin von doppelseitiger rezidivierender Iritis und einseitiger Keratitis parenchymatosa syphilitischen Ursprungs ergriffen und durch eine energische antisyphilitische Behandlung dauernd geheilt. Die Beobachtung des Falles erstreckte sich auf eine Zeit von über 15 Jahren.

Sehr bemerkenswert ist auch ein von Ed. Meyer (1892 und 1898) berichteter Fall von einem jungen hereditär-syphilitischen Mädchen, welches vom 8. bis 10. Lebensjahr wiederholt an schwerer syphilitischer Iridozyklitis behandelt und geheilt worden war. Zuletzt hatte sich überdies am linken Auge an zwei Arterien der Papille eine Periarteriitis entwickelt, die aber zu keiner Zirkulationsstörung Anlaß gab. Die Krankheit schien definitiv erloschen, als einige Jahre später, nahe der Entwickelungsperiode, das linke Auge plötzlich durch Glaskörperblutung erblindete.

Auch bei Unregelmäßigkeiten oder zeitweisem Ausbleiben der schon im Gang befindlichen Menstruation kann es zu Wallungen kommen, die bei vorhandener Disposition zu Entstehung von Netzhautblutungen Anlaß geben. Meistens liegen den Störungen der Menstruation innere Ursachen zu Grunde. In einzelnen seltenen Fällen wird aber berichtet, daß die Menstruation in Folge von äußeren Einflüssen plötzlich aufhörte und daß es danach zu Entstehung von Netzhautblutungen kam.

H. Power reproduziert (1881) eine Beobachtung von L. Oursel (1878) von einer vorher gesunden Frau, die während der Menstruation von einem starken Regenschauer überfallen wurde. Es trat plötzliches Sistieren der Periode ein, danach Fröste, Kopfschmerz und Erbrechen. Zwei Tage nachher erfolgte am rechten Auge Erblindung durch eine große Netzhautblutung an der Macula. Später stellte sich das Sehvermögen bis auf ein leichtes zentrales Skotom vollkommen wieder her. Danthon soll einen ähnlichen Fall berichtet haben. Hotz (1893) führt eine Maculablutung auf eine angebliche Erkältung der Füße während der Menstruation zurück, wobei aus dem Referate nicht zu ersehen ist, ob die Menstruation ausblieb.

Man kann sich schwer vorstellen, daß derartige Einflüsse im Stande sind die Menstruation, wie man zu sagen pflegt, zu unterdrücken. Vermutlich hat es sich im obigen Fall um eine plötzlich eintretende fieberhafte Krankheit gehandelt, welche die Störung der Menstruation bewirkte. Die eigentliche Ursache kann auch hier in präexistierenden Gefäßveränderungen gesucht werden oder in einer durch die akute Krankheit bewirkten Zirkulationsstörung, wobei die Wallungen eine auslösende Rolle gespielt haben mögen.

Fälle der bisher beschriebenen Art können in gewissem Sinne als vikariierende Menstruation bezeichnet werden. Daneben sind aber von manchen Autoren als solche andersartige Fälle mitgeteilt worden, wo die Netzhautblutungen ungefähr gleichzeitig mit der nicht ausbleibenden Menstruation auftraten, Fälle, die natürlich nicht mit diesem Namen zu bezeichnen sind.

So berichtet Hinzinger (1902), daß eine »im Zusammenhang mit der Menstruation aufgetretene« hämorrhagische Retinitis heilte und bei der nächsten Menstruation wieder erschien. P. Fridenberg (1903) teilt mit, daß bei einem 15jährigen Mädchen an einem Auge intraokulare Blutungen »im Zusammenhang mit der Menstruation« sich einstellten, daß diese darauf 8 Monate lang ausblieb und zuletzt regelmäßig wiederkehrte, ohne daß sich im Zustand des Auges etwas änderte.

Es ist auffallend, daß, während sonst als Beweis eines Zusammenhangs das Auftreten einer Netzhautblutung bei Verspätung oder zeitweisem Ausbleiben der Periode angesehen wird, hier das zeitliche Zusammentreffen mit derselben, ohne daß sie eine Störung erfahren hat, den Beweis für die Abhängigkeit liefern soll. Es fragt sich, ob in den betreffenden Fällen die Koinzidenz nicht eine zufällige gewesen sein kann.

Beweisend für einen Zusammenhang würde sein, wenn sich herausstellte, daß rezidivierende Netzhautblutungen bei demselben Individuum häufiger mit der Menstruation zusammentreffen. Manche Fälle machen in der Tat diesen Eindruck. Es handelt sich hier um die im jugendlichen Lebensalter, aber weit öfter bei Männern, in der Regel ohne nachweisbare Ursache vorkommenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen, die sich durch ihre Neigung zu Rezidiven auszeichnen. Das vorzugsweise Vorkommen bei Männern be-

weist aber zur Genüge, daß die Neigung zu Rezidiven eine Eigentümlichkeit dieser Krankheit ist und an sich nichts mit der Menstruation zu tun hat. Sie kann bei weiblichen Patientinnen sehr leicht dazu Anlaß geben, wenn zufällig einzelne Anfälle mit der Menstruation zusammenfallen, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. Als wirkliche Ursache sind auch hier, wenigstens zuweilen, Gefäßveränderungen und Zirkulationsstörungen zu betrachten (s. § 54); dabei würde jedoch auch nicht ausgeschlossen sein, daß zuweilen mit der Menstruation zusammenhängende Wallungen nach dem Kopfe, ohne daß die Menstruation ausbleibt, das Auftreten der Blutungen hervorrufen. Ob dies wirklich anzunehmen ist, läßt sich im gegebenen Falle nicht immer so leicht entscheiden. Es bedarf dazu mitunter einer länger fortgesetzten Beobachtung, da es sich, wenn nur einzelne Anfälle vorgekommen sind, um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann, und da bei der hier angenommenen Art eines möglichen Zusammenhangs eine regelmäßige Koinzidenz nicht einzutreten braucht.

Ich habe in der ersten Auflage dieses Handbuchs (S. 667—669) zwei Fälle von rezidivierenden Verdunkelungen durch Netzhaut- und Glaskörperblutungen berichtet, in welchen die Patientinnen ein Zusammentreffen einiger Anfälle mit der übrigens ganz normalen Menstruation angaben. Die Blutungen hatten im einen Falle (Gertrud K.) an beiden Augen, im anderen (Helene K.) nur am rechten, zu Bindegewebsdegeneration der Netzhaut und des Glaskörpers geführt, die hier ganz unmerklich entstanden war und zufällig entdeckt wurde. Im letzteren Falle trat an dem noch allein sehfähigen linken Auge in Folge von unvollständiger Thrombose der Zentralvene ohne Zerebralerscheinungen hochgradige Papilloretinitis auf, wobei das Sehvermögen, abgesehen von den öfters wiederkehrenden, übrigens meist nur leichten Verdunkelungen durch Glaskörperblutung, relativ wenig gestört war und der Prozeß schließlich in Heilung ausging. Der Fall ist oben (§ 241) ausführlicher mitgeteilt.

Ich habe beide Fälle später noch viele Jahre hindurch beobachtet und das zeitliche Verhältnis der zahlreichen Verdunkelungsanfälle zur Menstruation verfolgt. Aus der Zusammenstellung meiner Aufzeichnungen ergibt sich, daß in diesen Fällen ein wirklich genetischer Zusammenhang doch nicht sicher angenommen werden kann. Wenn auch manche Anfälle zeitlich mit der Menstruation zusammenfielen, so traten doch die meisten zu ganz anderen Zeiten auf, und auch bei den ersteren war kein scharfes Zusammentreffen mit dem Einsetzen der Menstruation oder der Zeit unmittelbar davor zu konstatieren. Doch ist sehr wohl möglich, daß der Ausbruch mancher von diesen wohl auf anderer Ursache beruhenden Anfällen durch die menstruale Kongestion begünstigt wurde. Ich muß dies hier klarstellen, da diese Fälle mehrfach zitiert worden sind.

Auch eine weitere Krankengeschichte, welche Dor (1898) berichtet hat, darf wohl nicht als vollkommen beweisend gelten. Ein 27jähriges, mit 14 Jahren menstruiertes Fräulein litt seit ihrer Kindheit an häufigem Nasenbluten, welches gegen das Alter von 16 Jahren besonders oft und reichlich auftrat und sich jetzt noch von Zeit zu Zeit wiederholt. Vor 4—5 Jahren traten am rechten Auge 5—6 Anfälle hochgradiger Sehstörung auf, durch welche es schließlich völlig erblindete; es kam zum Ausgang in Netzhautablösung und Katarakt. Am linken Auge waren zwei ähnliche Anfälle erst vor kurzem aufgetreten, als deren Ur-

sache Glaskörperblutungen konstatiert wurden, und zwar beide Male am Tage vor dem Eintritt der Menstruation, die ohne Behandlung in kurzer Zeit zurückgingen. Die Körperuntersuchung ergab nur eine leichte Herzhypertrophie und anämische Geräusche. Es wird nicht berichtet, daß ein gleiches Zusammentreffen auch bei den früheren Anfällen des rechten Auges stattgefunden hatte; man muß vermuten, daß es nicht der Fall war, da es sonst in der Krankengeschichte sicher erwähnt wäre.

In einem kurzen Referate über einen Fall von Carroll (1904) ist nur berichtet, daß die Netzhautblutungen sich bei der Menstruation vermehrten. Sehr bemerkenswert ist ein Fall von Schleich (1890 Fall 2) bei einem 20 jährigen Mädchen, bei welchem das erste Auftreten doppelseitiger Netzhaut- und Glaskörperblutung mit einer Verspätung der Menstruation um 8 Tage zusammenfiel, wo aber bei den vier darauf folgenden Perioden mit einer Ausnahme jedesmal eine sehr beträchtliche Verschlimmerung der Glaskörperblutungen eintrat, ohne daß von einem Ausbleiben der Menstruation die Rede ist. Die Patientin litt außerdem an Tachykardie und Vergrößerung der Schilddrüse, wodurch zweifellos die Disposition zu abnormen Blutungen erhöht wurde. Später blieben die Nachschübe aus. Die Resorption war aber unvollständig, und es kam zu präretinaler Bindegewebsbildung, wodurch an dem schlimmeren rechten Auge Herabsetzung der Sehschärfe auf $^5/_{18}$ und sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung bewirkt wurde.

Nimmt man alle oben berichteten Erfahrungen zusammen, so kann man doch nicht wohl daran zweifeln, daß bei vorhandener Disposition Netzhautblutungen zuweilen auch durch eine Kongestion hervorgerufen werden, welche mit der normal auftretenden Menstruation zusammenhängt.

§ 289. In seltenen Fällen kommen auch während einer normalen Schwangerschaft und ohne Komplikation mit einer Nieren- oder Herzaffektion Netzhautblutungen, selbst von beträchtlicher Größe und mit entsprechender Sehstörung vor, die sich nach der Geburt in der Regel spurlos resorbieren (Teillais 1886, H. Power 1888, Haab 1892, Fall 2, O. Schwarz 1903, J. Galezowski 1907, Fall 3).

In den Fällen von Power, Haab und J. Galezowski war die Entstehung auf heftige und wiederholte Anfälle von Würgen und Erbrechen zurückzuführen (s. § 275). Ob die gleiche Ursache auch in den übrigen Fällen im Spiel war, ist aus den Mitteilungen nicht zu ersehen. Es kamen bei diesen auch noch sonstige Blutungen zur Beobachtung.

Im 1. Falle von Teillais hatte die Menstruation bis zum fünften Monat der Schwangerschaft fortgedauert, und beim Aufhören derselben traten die Netzhautblutungen auf. Im 2. Falle waren während der ersten Monate Nasenbluten und Blutspeien aufgetreten, was nach der Geburt vollständig verschwand; im 3. Falle war der Blutung in die Netzhaut eine solche in die Bindehaut vorhergegangen.

Gleichfalls selten sind hochgradige Sehstörungen und Erblindungen durch Blutungen auf und hinter der Netzhaut bei stillenden Frauen (Critchett 1858). Sie scheinen in das Gebiet der Blutungen in Folge von Anämie zu

gehören. Durch Aufgeben des Stillens können sich die Blutungen ganz oder teilweise resorbieren, es kann aber auch Sehstörung hinterbleiben. Weit häufiger sind rein funktionelle Störungen in Folge zu lange fortgesetzten Stillens.

Die Ursache der rezidivierenden Sehstörungen bei einer stillenden Frau, über welche Gibbon (1858) berichtet hat, ist in Ermangelung einer ophthalmoskopischen Untersuchung unbekannt geblieben. Eine 24jährige Frau wurde dreimal nach einander während des Stillens ungewöhnlich dick und zugleich sehr muskelschwach; dies verlor sich wieder, wennn sie die Kinder abgewöhnte. Zugleich war das Sehvermögen gestört, die beiden ersten Male nur leicht, während 4 Monate nach der letzten Geburt vollständige Erblindung beider Augen bestand. Nach Abgewöhnen des Kindes und tonisierender Behandlung kam bald die Menstruation zurück, die Patientin verlor von ihrem Fett und erlangte allmählich ihr Sehvermögen wieder.

Juvenile Netzhaut- und Glaskörperblutungen.

§ 290. Man bezeichnet mit obigem Namen eine eigene Art von Netzhautblutungen, deren Entstehungsweise noch nicht vollständig aufgeklärt ist, und die durch ihr Auftreten bei jugendlichen Individuen, durch ihre häufige Kombination mit plötzlichen, oft massenhaften Glaskörperblutungen und ihre Neigung zu wiederholten Rezidiven eine wohl charakterisierte Krankheitsgruppe darstellt. Eigentümlich ist auch das vorzugsweise Auftreten bei dem männlichen Geschlecht, bei welchem die bei weitem größte Zahl der Fälle vorkommt.

Schon v. Graefe (1854) hat diese Krankheitsform erwähnt, und ich habe derselben in der ersten Auflage dieses Handbuchs eine kurze, zum Teil auf eigene Beobachtungen gegründete Besprechung gewidmet, in welcher auch schon das Vorkommen beim weiblichen Geschlecht erwähnt ist. Später haben zur weiteren Kenntnis derselben besonders Eales, Hutchinson (1881), Nieden (1882), Friedenwald (1896), Fehr (1901) und in neuerer Zeit Axenfeld und Stock (1909) beigetragen.

Die Krankheit tritt bei weitem am häufigsten bei Männern vom 18. bis 30. Lebensjahr auf, selten später; oft auch bei Kindern einige Zeit vor oder bald nach der Pubertät, ausnahmsweise noch früher, selbst mit 8 Jahren (Abadie). Beim weiblichen Geschlecht ist sie weit seltener, so daß früher manche Beobachter, wie Eales und Nieden, unter einer etwas größeren Zahl von Fällen nur solche bei Männern gesehen hatten. H. de Gouvêa fand unter 16 Kranken zwischen 10 und 30 Jahren 14 beim männlichen und nur 2 beim weiblichen Geschlecht. Insbesondere die häufig rezidivierenden Fälle scheinen bei letzterem zu den Seltenheiten zu gehören.

Zwei derartige Fälle meiner Beobachtung, die aber in verschiedener Hinsicht eigenartig waren, habe ich oben § 288 erwähnt. Einen weiteren Fall bei einer 29jährigen Frau habe ich später beobachtet, bei welcher Glaskörperblutungen

zuerst zu Erblindung am rechten Auge und nach unvollständiger Aufhellung desselben 5 Jahre später zu dauernder Erblindung am linken führten und wo die Krankheit sich mit kleineren Nachschüben 9 Jahre hindurch hingezogen hatte.

Zwei ähnliche, aber günstiger verlaufene Fälle hat FEHR (1901) berichtet, weitere SCHEFFELS (1897), OSTWALT (1898), AXENFELD und Stock (1911) u. a.

EALES hat vermutet, daß bei vorhandener Disposition zu Blutungen die Menstruation beim weiblichen Geschlecht gewissermaßen prophylaktisch wirken könne. Dies ist nicht unwahrscheinlich und steht auch mit den oben (§§ 288—289) mitgeteilten Erfahrungen nicht im Widerspruch. Wenn der regelmäßige Eintritt der Menstruation die Entstehung anomaler Blutungen weniger leicht zu Stande kommen läßt, so wird dadurch nicht ausgeschlossen, daß Unregelmäßigkeiten derselben oder mit ihr im Zusammenhang stehende Wallungen bei Vorhandensein einer Disposition das Auftreten sonstiger Blutungen ausnahmsweise begünstigen können.

Nicht hierher zu rechnen sind Fälle von rezidivierenden intraokularen Blutungen, welche mit Anfällen von Intermittens zusammenhängen, wie solche u. a. AGABABOW (1897) von Personen im Alter von 27—52 Jahren mitgeteilt hat.

Die Affektion tritt in der Regel zunächst nur an einem Auge auf, kann aber später, nach Heilung des ersten oder, bei noch fortbestehender Verdunkelung desselben, auch das zweite ergreifen; auch mehrmaliger Wechsel kommt vor. Manche Beobachter geben an, daß immer oder doch häufiger zuerst das linke Auge ergriffen werde; andere haben keinen derartigen Unterschied gefunden. Hierüber kann erst eine größere Statistik entscheiden.

§ 291. Auf die Netzhaut beschränkte Blutungen dieser Art sind nicht gerade häufig. Man findet sie besonders am zweiten Auge, wenn das erste von Glaskörperblutung ergriffen ist, oder nach Rückbildung der letzteren an diesem. Viel häufiger ist Komplikation mit Glaskörperblutungen. Diese treten in der Regel sehr rasch auf und können innerhalb eines oder weniger Tage das Sehvermögen bis auf Lichtschein vollständig aufheben. In anderen Fällen kommt es nur zu mehr oder minder zahlreichen flockigen Opazitäten mit entsprechend geringerer Sehstörung. Mitunter fängt der Prozeß auch mehr schleichend an, mit geringeren Trübungen, die sich erst durch öftere Nachschübe zu einer ausgedehnteren hämorrhagischen Infiltration steigern. Zur Resorption ist eine der Menge entsprechende, oft sehr beträchtliche Zeit, von vielen Monaten bis zu einem Jahr oder darüber, erforderlich; sie kann aber, auch nach längerem Fortbestehen, noch in sehr befriedigender Weise erfolgen. Mitunter beobachtet man auch raschere Aufhellung, selbst nach anfänglicher vollständiger Verdunkelung, was vermutlich zum Teil auf Senkung in den unteren Teil des Glaskörperraums beruht.

Rückfälle sind sehr häufig und können in verschiedener Weise erfolgen. Bald treten an dem befallenen Auge nach anfänglicher Besserung

in regellosen Zwischenräumen kleinere oder größere Nachschübe auf; bald kommt es zu Wiederholung der massenhaften Blutung, nachdem sich diese schon vollständig resorbiert hatte, nach verschieden langer Zeit, nach Monaten oder Jahren; bald wird im weiteren Verlauf, nachdem das Sehvermögen des ersten Auges sich wieder hergestellt hatte, oder auch bei Fortdauer der Blutungen an diesem, das zweite Auge in gleicher Weise ergriffen. Bei manchen Patienten wiederholen sich die Anfälle mit dazwischen liegenden Perioden guten oder brauchbaren Sehvermögens sehr häufig, 10—12 mal und noch öfter. Die Krankheit kann sich so, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung, viele Jahre hinziehen. Zuletzt kann, auch nach langjähriger Dauer, noch ein leidliches Sehvermögen erhalten bleiben.

Von einem 17 jährigen Mann berichtet Beuing (1900), daß im Verlauf von 10 Jahren, abgesehen von häufigen kleineren, am linken Auge 15, am rechten 5 größere Anfälle auftraten, zwischen denen bald kürzere, bald längere Intervalle lagen. Das Sehvermögen war an beiden Augen noch relativ gut, am linken sogar nahezu halbe Sehschärfe erhalten. Vor der Retina eine starke Membranbildung mit Gefäßen. Einen ähnlichen Fall, wo bei einer 25 jährigen Frau die Anfälle innerhalb 8 Jahren sich 8 mal wiederholten und jedesmal leidlich gutes Sehvermögen wiederkam, hat Ostwalt (1898) mitgeteilt. Es war aber hier zuletzt doch zur Entstehung einer umschriebenen Bindegewebsbildung und einer kleinen Netzhautablösung gekommen.

Die Rückfälle können durch kleine Anlässe, Bücken, Hustenstöße, erschwerte Defäkation oder körperliche Überanstrengung hervorgebracht werden. Meistens aber erfolgen sie bei völlig ruhigem Verhalten des Patienten, zuweilen über Nacht und ohne daß derselbe im Stande ist, eine direkte Ursache anzugeben.

Bei der Rückbildung hinterbleiben flockige oder membranöse Verdichtungen des Glaskörpers, die in der Regel dauernd fortbestehen; oft bilden sich auch weißliche oder hellweiße Auflagerungen bindegewebiger Natur, welche die Papille oder Teile des Augengrundes bedecken. Es kommt dadurch zur Entstehung des ophthalmoskopischen Bildes der präretinalen und retinalen Bindegewebsbildung (sog. Retinitis proliferans), die oft auch mit mehr oder minder ausgedehnter Netzhautablösung verbunden ist, zu der sich auch Katarakt hinzugesellen kann. Diese Folgezustände der Blutungen werden in einem weiter unten folgenden Abschnitt eingehend besprochen. Bei anatomischer Untersuchung findet man in der Umgebung großer Blutungen im Glaskörper Vorgänge bindegewebiger Abkapselung mit reichlicher Vaskularisation und Hineinwachsen von Fibroblasten und Kapillaren in die Blutung. Bei häufiger Wiederholung der Blutungen und langer Fortdauer des Hämophthalmus verbreitet sich der gelöste Blutfarbstoff im Auge, das Kammerwasser erhält eine gelbe Färbung, die Iris wird entsprechend verfärbt; bei histologischer Untersuchung ist hämatogene Siderosis, besonders der Netzhaut, nachweisbar.

Bemerkenswert ist, daß es bei dieser Erkrankung nur ganz ausnahmsweise zum Hinzutreten von glaukomatöser Drucksteigerung kommt, welche sonst so leicht auf hämorrhagische Netzhautprozesse anderer Art zu folgen pflegt. Auch nach vieljähriger Dauer der Krankheit und häufigen Rückfällen mit totaler hämorrhagischer Glaskörperinfiltration pflegen Drucksteigerung und entzündliche Komplikationen auszubleiben und das Sehvermögen, wie schon bemerkt, sich regelmäßig, entsprechend dem Grade der Aufhellung der Medien, wieder herzustellen. Auch wenn es nach jahrelangem Bestehen der Krankheit zu einer allgemeinen Ernährungsstörung des Auges kommt, tritt eher Ausgang in totale Netzhautablösung und Katarakt mit einem gewissen Grade von Hypotonie auf.

Es besteht in dieser Hinsicht ein sehr auffallender Unterschied gegenüber der Thrombose der Zentralvene, bei welcher in schweren Fällen fast regelmäßig bald Drucksteigerung hinzutritt, obwohl die Menge des ausgetretenen Blutes dabei durchschnittlich weit geringer ist. Der Unterschied erklärt sich auch nicht durch das jugendliche Lebensalter bei der hier in Rede stehenden Erkrankung, da die Disposition zu Sekundärglaukom bei Thrombose der Zentralvene auch bei jüngeren Individuen vorhanden ist.

Nur in einzelnen Fällen wurde auch bei juveniler Glaskörperblutung Drucksteigerung beobachtet. Es müssen dabei besondere Umstände im Spiel gewesen sein, um die Verwachsung des Kammerwinkels hervorzurufen, welche der Drucksteigerung auch hier zu Grunde liegt, die sich aber nicht mit Bestimmtheit angeben lassen.

In einem Falle von Purtscher, in welchem Komplikation mit Thrombose der Zentralvene vorkam, ist natürlich das Auftreten von Drucksteigerung nicht auffallend. In anderen Fällen scheint eine besondere Massenhaftigkeit der Glaskörperblutung die Ursache gewesen zu sein, durch welche Linse und Iris nach vorn gedrängt wurden und wo vielleicht auch Bluterguß in die vordere Kammer die Proliferation im Kammerwinkel begünstigte; andere Male kann eine entzündliche Komplikation mitgewirkt haben.

Auch operative Eingriffe können in schleichender Weise zu Proliferation anregen und einen allmählichen Verschluß des Kammerwinkels herbeiführen, der bei einem Nachschub der Blutung verhängnisvoll wirkt. In einem Falle von Fehr (1901) war das nach 7 Jahren kataraktös gewordene Auge mit leidlichem Erfolg operiert worden und hatte 2 Jahre lang sein Sehvermögen behalten, bis es plötzlich durch eine frische Blutung mit Netzhautablösung erblindete und wenige Tage darauf wegen Hinzutritt von akutem Glaukom enukleiert werden mußte.

Es handelt sich also um eine sehr ernste Erkrankung, deren Prognose immer zweifelhaft zu stellen ist, und die, auch bei anfangs günstigem Verlauf, wegen der großen Neigung zu Rückfällen und zu Beteiligung des anderen Auges, zu erheblicher dauernder Sehstörung und selbst zu völliger Erblindung führen kann.

§ 292. Die Netzhautblutungen, die in derartigen Fällen vorkommen, haben keine besonders charakteristischen Merkmale; sie treten, meist mehrfach, in verschiedener Form und an verschiedenen Stellen des Augengrundes auf, besonders häufig im vorderen Teil desselben. Auch die oben besprochenen großen flächenartigen Blutungen in der Gegend der Macula kommen dabei vor. Zuweilen ist, auch bei erweiterter Pupille und hinreichender Aufhellung des Augengrundes, kein Gefäß zu finden, von welchem die Blutung ausgegangen sein kann; andere Male finden sich neben den Venen gelegene oder sie einscheidende Blutungen, die auf den Ursprung aus der Netzhaut hinweisen. In früherer Zeit war aus ersterem Grunde die Ansicht verbreitet, daß die Glaskörperblutungen, auch bei gleichzeitigem Vorhandensein von Blutungen der Netzhaut, gar nicht von dieser, sondern vom Ciliarkörper ausgingen. Es trug dazu besonders der Umstand bei, daß man in solchen Fällen nicht selten, besonders im vordersten Teil des Augengrundes, kleine chorioiditische Herde und zuweilen auch Komplikation mit ausgebreiteter disseminierter Chorioiditis beobachtet. Auch hat man bei anatomischer Untersuchung zuweilen derbe Schwartenbildung der Chorioidea nachgewiesen (Fehr 1901). Indessen findet man im Bereich dieser chorioiditischen Herde nichts, was auf einen Durchbruch einer Blutung in die Netzhaut hinweist. Auch pflegt den komplizierenden Prozessen der Chorioidea, wie ich seiner Zeit gezeigt habe, obgleich sie unzweifelhaft von derselben Ursache herzuleiten sind, nicht der hämorrhagische Charakter wie denen der Netzhaut zuzukommen (vgl. § 236). Doch ist zuzugeben, daß die Möglichkeit einer Entstehung aus Gefäßen des Ciliarkörpers, welche der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht zugänglich sind, durch solche Erwägungen nicht allgemein ausgeschlossen wird.

Man ist aber von der Annahme eines Ursprungs aus der Aderhaut auch deshalb mehr und mehr zurückgekommen, weil sich bei genauerer Beobachtung in einer Reihe von Fällen an den feineren Gefäßen, besonders an den peripheren Venenverzweigungen der Netzhaut, Veränderungen herausgestellt haben, welche offenbar zu der Entstehung der Blutungen in Beziehung stehen (Eales, Friedenwald). Dieselben sind schon oben (§ 54) geschildert worden. Es handelt sich um weiße Einscheidungen und kleine zirkumvaskuläre Infiltrate, in anderen Fällen um umschriebene Kaliberveränderungen, namentlich Ausbuchtungen kleiner Venen, Obliteration kurzer Gefäßstrecken und Folgen von solchen, in Form von starken Schlängelungen, Anastomosen und Neubildung von Gefäßen in Netzhaut und Glaskörper. Erhebliche Gefäßveränderungen sind auch von Fehr (1901) und von mir anatomisch nachgewiesen, doch bedarf ihre Entstehungsweise und das Zustandekommen der Blutungen noch weiterer Aufklärung. Insbesondere fragt es sich, ob die Blutungen durch vorhergehende Wandveränderungen oder durch primäre Thrombose der kleinen Gefäße entstehen oder ob auch leichtere Schädigungen

der Gefäßwand zu ihrer Entstehung genügen, und welche Bedeutung der zuweilen beobachteten Thrombose des Stammes der Zentralvene zukommt.

Purtscher (1896) hat eine solche in einem hierher gehörigen, aber sehr weit gediehenen Falle anatomisch nachgewiesen. Lubowski (1911) soll einen weiteren Fall berichtet haben, der auf Tuberkulin stark reagierte und in Heilung ausging. Eine Astthrombose der V. temp. inf. gab sich in einem Falle von H. Friedenwald (1896) durch eine entsprechende sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung zu erkennen. In einem selbst beobachteten Falle, über den ich schon oben (§ 241, S. 445—447) berichtet habe, wo am linken Auge neben rezidivierenden Glaskörperblutungen und wenigen Netzhautblutungen eine hochgradige Papilloretinitis auftrat, war das Vorhandensein einer Thrombose der Zentralvene aus der späteren Entstehung von Anastomosenbildungen an den Venen der Papille zu erschließen (Fig. 107). Die Thrombose schien zwar von der vorhandenen Chlorose abzuhängen; doch läßt besonders der Befund des rechten Auges auch sehr an eine Zugehörigkeit zu der hier besprochenen Affektion denken.

Auf die Entstehung durch Import im Blute aufgeschwemmter Partikel weist die von manchen Beobachtern betonte Tatsache hin, daß die Veränderungen sich zuweilen fast ausschließlich auf das Gebiet eines Venenastes beschränken (Salomonsohn 1903).

Es ist auffallend, daß die verhältnismäßig kleinen Netzhautgefäße zur Entstehung so reichlicher Blutungen Anlaß geben. Man hat deshalb arterielle Blutungen angenommen, womit aber die vorliegenden Beobachtungen nicht im Einklang stehen, welche bisher nur oder ganz vorzugsweise Veränderungen der kleinen Venen herausgestellt haben.

Nieden hat an einer kleinen Arterie eine Blutung gesehen; sie war aber nicht die Quelle der darauf folgenden großen Glaskörperblutung, deren in der Peripherie gelegener Ursprung nicht direkt zu beobachten war.

Der venöse Ursprung wird auch durch eine Beobachtung von Dufour und Gonin (1906) direkt erwiesen, welche während der ophthalmoskopischen Untersuchung eine Blutung an der Teilungsstelle einer Netzhautvene entstehen und in den Glaskörper übertreten sahen. Dieselbe nahm rasch zu, und nach 3 Stunden war der Glaskörper schon vollständig verdunkelt.

§ 293. In der Regel erscheinen die Kranken im übrigen gesund, und die Untersuchung ergibt ein normales Verhalten der Körperorgane. Es handelt sich zwar zuweilen um schwächliche, anämische Individuen, meistens sind aber die Kranken kräftig und in gutem Ernährungszustand. In einigen wenigen Fällen wurde als Komplikation eine leichte Herzhypertrophie beobachtet. Auch die zuweilen vorkommende Neigung zu Obstipation, welche besonders Eales hervorgehoben hat, ist keine wesentliche Ursache, aber eine Komplikation, welche mitunter wohl die Entstehung der Blutungen befördern kann.

In einer Reihe von Fällen wird über habituelles Nasenbluten geklagt, das zuweilen so häufig ist, daß es die Patienten herunterbringt. In

einem derartigen Falle von Vialet (1895) war das Nasenbluten in der Familie durch vier Generationen hereditär. Hier war also eine auf bestimmte Organe beschränkte hämorrhagische Disposition anzunehmen. Zuweilen geben die Kranken auch an, daß sie nach kleinen Verletzungen leicht bluten. Solche Fälle scheinen Übergänge zu der echten hereditären Hämophilie zu bilden, von der oben einige mit Netzhautblutungen komplizierte Fälle mitgeteilt wurden. In anderen Fällen ähnlicher Art ist aber keine Erblichkeit beobachtet.

Ich habe einen solchen Fall bei einem kräftigen und scheinbar ganz gesunden 19jährigen Landarbeiter gesehen, bei welchem vor 5 Wochen an beiden Augen beträchtliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen und disseminierte chorioiditische Herde mit starker Herabsetzung des Sehvermögens aufgetreten waren. Seit der Kindheit litt er viel an Nasenbluten, das zuweilen sehr stark war und sich am gleichen Tage öfters wiederholte. Er will auch nach Wunden früher stark geblutet haben. Auch während seines Aufenthaltes in der Klinik trat einige Male Nasenbluten auf. Dagegen erfolgte nach Blutentziehungen mit dem Heurteloupschen Apparat keine Nachblutung. Die $^3/_4$ Jahre fortgesetzte Behandlung mit den verschiedensten Mitteln hatte keinen Erfolg, das Sehvermögen war zuletzt auf Fingerzählen in geringem Abstand beschränkt. Anamnestisch wurde ermittelt, daß der Patient im 3. Lebensjahr Lungenentzündung gehabt und eine Schwester von ihm 4mal an Brustkrankheit gelitten hat. Die Körperuntersuchung ergab nur Herzhypertrophie.

Noll hat angenommen, daß die Hämophilie zu den Ursachen der juvenilen Netzhautblutungen zu rechnen sei. Doch kommt mir wahrscheinlicher vor, daß in diesen Fällen die gleichen Ursachen wie sonst zu Grunde liegen und daß die Hämophilie nur eine Komplikation ist, die in manchen Fällen die Blutungen begünstigen kann. Puech (1898) gibt auch an, daß er Hämophilie unter acht gut beobachteten Fällen vermißt habe.

Da bei echter Hämophilie wiederholt eine verlangsamte Blutgerinnung nachgewiesen worden ist, hat man an die Möglichkeit gedacht, daß eine solche auch in Fällen dieser Art mit im Spiel sein möchte. Sie könnte dann erklären, warum die Netzhautblutung hier so oft nicht wie sonst aufhört, sondern fortdauert und sich in den Glaskörper hinein ergießt, weil sie bei mangelhafter Blutgerinnung nicht zum Stillstand kommen kann. Diese Anschauung findet aber schon in den oben mitgeteilten Beobachtungen von Netzhautblutung bei Hämophilie keine rechte Stütze, weil dabei, abgesehen von den Fällen, wo eine Verletzung mit im Spiele war, keine ungewöhnlich massenhaften Glaskörperblutungen vorkamen und diese sogar in einem Falle von Netzhautblutung bei ausgesprochener Hämophilie fehlten, und sich das Verhalten somit nicht wesentlich von dem in sonstigen Fällen unterschied, wo abgesehen vom Auge keine Neigung zu längerer Dauer von Blutungen vorhanden war.

Auch haben direkte Untersuchungen der Geschwindigkeit der Blutgerinnung bei Glaskörperblutungen die obige Vermutung nicht bestätigt,

indem 1mal nur eine sehr geringe Verlangsamung des Gerinnungsvorganges (G. DERBY 1907), dagegen in 4 Fällen übereinstimmend von L. PATON und W. E. PARAMORE (1905) eine sehr deutliche Beschleunigung desselben konstatiert wurde. Eine solche wurde auch in einem von mir mitbeobachteten sehr schweren Fall von doppelseitiger Erkrankung nachgewiesen. Ob und welche Bedeutung dieser Beschleunigung zukommt, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten.

Von manchen Seiten ist früher, trotz dem Mangel sicherer Anhaltspunkte, behauptet worden, daß diese Blutungen sämtlich hereditär-syphilitischen Ursprungs seien. Das Vorhandensein von Syphilis wurde allerdings in einzelnen Fällen sicher nachgewiesen, für die bei weitem größte Mehrzahl derselben darf sie aber als ausgeschlossen gelten. Zu dem negativen Ergebnis der Anamnese und der Körperuntersuchung sind in der letzten Zeit noch entsprechende Erfahrungen über den Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion hinzugekommen, von deren negativem Resultat ich mich auch an Fällen der hiesigen Augenklinik überzeugen konnte.

Eine mit Hilfe der neueren diagnostischen Methoden aufgestellte Statistik einer größeren Zahl von Fällen liegt noch nicht vor. Wenn H. DE GOUVÊA (1898) angibt, unter 19 Fällen idiopathischer Netzhautblutungen bei Individuen zwischen 10 und 40 Jahren 8 (= 42%) mit ausgesprochenen syphilitischen Antezedentien gefunden zu haben, so dürfte die Zahl der Fälle für die Aufstellung einer zuverlässigen Statistik nicht genügen. Aus der kurzen Mitteilung ist auch nicht zu ersehen, ob bei den Fällen syphilitischen Ursprungs die Erscheinungen, namentlich in Bezug auf die Häufigkeit rezidivierender Glaskörperblutungen, übereinstimmend waren. Ein Fall hereditär-syphilitischen Ursprungs von SCHEFFELS (1891) war in Bezug auf die Form der Erkrankung der Netzhautvenen und auch durch den Mangel von Glaskörperblutungen ungewöhnlich (s. § 49, S. 113). Dagegen haben ED. MEYER (1891/98) und PRESSEL (1894) bei hereditärer Syphilis typische und im letzteren Falle vielfach rezidivierende Glaskörperblutungen beobachtet, die schon oben wegen des Einflusses einer Verspätung der Menstruation besprochen wurden (§ 288).

Obwohl hiernach für manche Fälle ein syphilitischer Ursprung nicht bezweifelt werden kann, so ist man doch auf Grund der vorliegenden Beobachtungen und der scheinbar günstigen Erfolge der Hg- und J-Behandlung nicht berechtigt, die Annahme eines solchen in der Weise zu verallgemeinern, wie es früher SCHEFFELS und H. DE GOUVÊA getan haben. Das rasche Verschwinden der Glaskörperblutungen, welches in manchen dieser Fälle auch unabhängig von jeder Therapie erfolgt, kann leicht zu irrigen Schlüssen über den Nutzen einer antisyphilitischen Behandlung und über die Ursache der Krankheit Anlaß geben.

Dagegen besteht, wenigstens für einen Teil dieser Fälle, ein unzweifelhafter Zusammenhang mit Tuberkulose, der aber eigener Art ist (vgl.

§ 54, S. 120 und § 237). v. Michel hatte schon 1890 kurz angegeben, daß Glaskörperblutung das erste Zeichen einer Tuberkulose des Ciliarkörpers sein könne. In Ermangelung weiterer Angaben bleibt es dahingestellt, auf welche Beobachtungen dieser Ausspruch sich stützte. Jedenfalls ist in der Regel in derartigen Fällen auch im weiteren Verlauf von Tuberkulose des Auges im gewöhnlichen Wortsinn nichts zu bemerken. Trotzdem beruht ein großer Teil derselben, wie Axenfeld und Stock (1909) gezeigt haben, auf tuberkulöser Grundlage. Die Tuberkulose ruft, nach Ansicht dieser Forscher, ohne daß es zu auffälligen entzündlichen Veränderungen des Uvealtraktus oder der Netzhaut kommt, die oben bereits geschilderten Veränderungen an den Gefäßen hervor, welche die Ursache zu den Blutungen abgeben.

Der tuberkulöse Ursprung ist zuweilen schon aus der Anamnese, aus dem Vorkommen von sonstigen tuberkulösen Erkrankungen in der Familie, von skrofulösen Drüsenaffektionen oder suspekten Lungenaffektionen des Patienten zu vermuten. Ausnahmsweise kommen auch Komplikationen mit ausgesprochener Lungentuberkulose (Rosenfeld 1890) oder sonstigen tuberkulösen Erkrankungen, des Hüftgelenks (Kipp 1909), verschiedener anderer Knochen (Axenfeld und Stock 1911) usw. zur Beobachtung. Als weiterer Anhaltspunkt kann eine leichte knötchenbildende Iritis am anderen oder auch am gleichen Auge vor dem Eintritt der Blutungen hinzukommen; zuweilen sind die Veränderungen der Iris so gering, daß sie nur bei Lupenvergrößerung deutlich zu sehen sind. Der sichere Nachweis der Tuberkulose wurde in zahlreichen Fällen durch das positive Ergebnis der Tuberkulininjektion oder der Ophthalmoreaktion geliefert.

Der positive Ausfall der Tuberkulinprobe ist seither auch von anderer Seite, von Fr. Schöler (1909), Igersheimer (1910) an Patienten meiner Klinik und von Cords (1911) bestätigt worden. Auch in meinem, S. 549 erwähnten Fall, in welchem sich die Blutgerinnung als beschleunigt herausstellte, war die Tuberkulinprobe positiv. Durch die Annahme einer latenten Tuberkulose erklärt sich wohl auch eine Beobachtung von Gontard (1891), welcher bei zwei Brüdern, von 16 und 20 Jahren, spontane Glaskörperblutungen beobachtete, als deren Ursache er eine Herzhypertrophie annahm.

Wenn sonach für eine große Zahl von diesen Fällen eine Entstehung auf tuberkulöser Grundlage als sehr wahrscheinlich gelten darf, so fragt es sich doch, zumal auf Grund der anatomischen Befunde, ob eine wirkliche Tuberkulose der Netzhautgefäße als Ursache angenommen werden kann. Tuberkulose der Netzhaut gehört zu den Seltenheiten, und in Fällen, wo es wirklich zum Auftreten submiliarer Tuberkelknötchen an den Netzhautvenen kommt, braucht gar keine ausgesprochene Neigung zu Blutungen vorhanden zu sein, wofür ich weiter unten in dem Abschnitt über Tuberkulose der Netzhaut ein Beispiel anführen werde (§ 388). Das Ausbleiben erheblicherer Blutungen in jenem Falle war wohl darauf zu beziehen, daß die Zirkulation in den Gefäßen nicht unterbrochen war.

Diese Erfahrungen werden dem Verständnis näher gebracht durch die Tierversuche von STOCK, welcher fand, daß in den Kreislauf eingeführte Tuberkelbazillen, die in den Aderhautgefäßen liegen bleiben, oft keine lokale Tuberkulose, sondern einfache disseminierte Entzündungsherde ohne spezifischen Charakter erzeugen. Auch bei Import von Bazillen in die Netzhautgefäße braucht es daher nicht zur Entstehung manifester tuberkulöser Gewebsveränderungen zu kommen. Wie ich früher gezeigt habe, sind aber die Folgen einer Verstopfung mit schwach entzündungerregendem Material bei der mit Endarterien versehenen Netzhaut von denen bei der Chorioidea mit ihren zahlreichen und vielfach anastomosierenden Gefäßen verschieden. Bei der ersteren müssen sich vorzugsweise die Folgen der durch Schädigung der Gefäßwand bewirkten Zirkulationsstörung, in Form von Blutungen und zuweilen auch von entzündlichem Ödem, bemerkbar machen, während diese bei der Chorioidea ausbleiben, dafür aber die, wenn auch schwache, Toxinwirkung umschriebene Entzündungsherde hervorruft. Diese Ansicht, welche ich früher ganz allgemein aufgestellt hatte, läßt sich jetzt auf die durch Tuberkelbazillen erzeugten Prozesse anwenden, nachdem sich herausgestellt hat, daß in die Zirkulation gelangte Tuberkelbazillen eine so weitgehende Hemmung ihrer Entwickelung erfahren können.

Indessen beweist eine schon oben erwähnte Beobachtung von LITTEN (1902), welcher bei allgemeiner Miliartuberkulose im Zentrum multipler Netzhautblutungen kleinste verkäste Tuberkelknötchen fand, daß es doch zuweilen bei Import von Tuberkelbazillen in die Netzhautgefäße neben Blutungen auch zur Entstehung wirklicher Tuberkuloseherde kommen kann[1].

Es liegt auf der Hand, daß das häufige Auftreten in der jugendlichen Lebensperiode mit den physiologischen Entwickelungsvorgängen im Zusammenhang stehen muß; über die Natur dieses Zusammenhangs läßt sich aber noch nichts Sicheres angeben. Doch sei an die Tatsache erinnert, daß in manchen Familien mit erblicher Belastung für Tuberkulose bei einer Reihe von Kindern, welche bis dahin gesund und kräftig geblieben waren, die Tuberkulose regelmäßig bald nach der Pubertät einsetzt und weiter schreitet, ohne daß eine Infektion von außen mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann.

Auch über die Bedeutung der in manchen dieser Fälle vorkommenden Oxalurie läßt sich noch nichts Bestimmtes angeben. Die hierher gehörigen Beobachtungen von Netzhaut- und Glaskörperblutungen sind oben kurz angeführt. Die Zahl derselben ist zwar noch spärlich, aber immerhin so groß,

---

1) Den Nachweis, daß die diesen Blutungen zu Grunde liegende Gefäßerkrankung wenigstens in manchen Fällen wirklich tuberkulöser Natur ist, hat soeben B. FLEISCHER (1914) durch histologische Untersuchung eines Falles geliefert, dessen Veröffentlichung mir erst während des Druckes dieser Zeilen zugeht. Ich werde bei Besprechung der Tuberkulose der Netzhaut darauf zurückkommen.

daß man bei der Seltenheit der Oxalurie an einen Zusammenhang irgend welcher Art zu denken berechtigt ist.

Behandlung.

§ 294. Die Behandlung der Netzhautblutungen richtet sich wesentlich nach den zu Grunde liegenden Ursachen, welche vor allen Dingen zu erforschen und nach Möglichkeit zu bekämpfen sind.

Daneben hat man natürlich für Vermeidung aller sonstigen Umstände zu sorgen, welche eine Blutung hervorrufen und begünstigen können und ein zweckentsprechendes Verhalten und eine geeignete Diät vorzuschreiben. Man verordnet völlige Ruhe des Auges, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und des Bückens, in schweren Fällen Bettruhe; man sorgt für eine reizlose, leicht verdauliche Kost, Vermeidung von Alkoholicis, regelmäßige Stuhlentleerung, Behandlung etwaiger Bronchialkatarrhe usw. Wenn sich, wie dies für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, keine Indikation für eine spezifische Behandlung ergibt, hat man zu entscheiden, ob nach dem sonstigen Zustande des Patienten eine ableitende und resorptionsbefördernde oder mehr eine tonisierende Behandlung mit Darreichung von Eisenpräparaten, Arsenik, Chinin usw. einzuleiten ist.

Die Anwendung der Kälte kann besonders bei traumatischer Entstehung im Anfang von Nutzen sein, verdient aber auch sonst zuweilen, besonders bei häufigen Rezidiven, mehr als zur Zeit üblich, versucht zu werden. Örtliche Blutentziehungen an der Schläfe mit dem Heurteloupschen Apparate, in geeigneten Zwischenräumen wiederholt, sind, trotz von manchen Seiten geäußerter Zweifel, zu empfehlen, besonders wenn die Resorption sich verzögert. Statt ihrer hat Cross (1898) subkonjunktivale Blutentleerungen von einer Bindehautwunde aus durch ausgiebige Inzisionen in das darunter liegende Gewebe geraten. Kyrieleis (1908) hat in einem verzweifelten Falle von doppelseitiger Glaskörperblutung durch mehrfach wiederholte Aderlässe ein relativ sehr befriedigendes Resultat erzielt. Mit gutem Erfolg werden in derartigen Fällen zur Beförderung der Resorption auch subkonjunktivale NaCl-Injektionen angewendet. Zu demselben Zweck verordnet man Schwitzkuren durch subkutane Pilokarpininjektion oder durch Einpackungen; ferner salizylsaures Natron, sowie längeren Gebrauch von Jodpräparaten, die bei vorhandener Arteriosklerose auch dieser Indikation entsprechen. Nieden (1882) rühmt besonders, auch in nichtsyphilitischen Fällen von rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen, eine Kombination von Deutojoduretum hydrargyri mit Jodkalium in Pillenform. Abadie (1898) hat dabei von großen Dosen Extr. Chinae, 1—2 g pro die, erheblichen Nutzen gesehen; bei vorhandener Anämie von Ferrum sesquichloratum; er empfiehlt überdies verdünnte Säuren, Zitronen- oder Schwefelsäure, in Limonadenform.

Bei längerer Fortdauer der Blutung hat man versucht, sie durch gefäßverengernde Mittel, insbesondere Ergotininjektionen, zum Stillstand zu bringen, doch, wie es scheint, ohne nennenswerten Erfolg. Neuerdings hat Peschel (1904) das zu diesem Zweck bei Uterinblutungen in Aufnahme gekommene Stypticin (salzsaure Cotarnin) wirksam gefunden.

Mehrfach hat man auch subkutane Gelatineinjektionen gemacht (Grunow 1901, Fromaget 1903), zum Teil mit gutem und bleibendem Erfolg; in anderen Fällen konnten Nachschübe der Blutungen nicht verhütet werden; zuweilen traten sie schon bald nach der letzten Injektion auf. Die Mißerfolge sind begreiflich, weil die gerinnungbefördernde Wirkung nur kurze Zeit vorhält. Fromaget, welcher durch subkutane Injektionen von 2 % Gelatine enthaltendem Blutserum in mehreren Fällen gute und bleibende Resultate erhielt, empfiehlt daher, die Injektionen in geeigneten Zwischenräumen nach erfolgter Heilung zu wiederholen.

Einen Versuch verdient wohl auch in schweren Fällen die intramuskuläre Injektion von hinreichend lange steril defibriniertem Menschenblut, womit in neuerer Zeit in schweren Fällen von sonstiger hämorrhagischer Diathese überraschende Erfolge erzielt worden sind.

Auf der Annahme einer verlangsamten Gerinnung des Blutes beruht auch die Empfehlung von Kalksalzen, Chlorkalzium oder milchsaurem Kalk, durch welche auch bei Gesunden die Blutgerinnung beschleunigt wird. Doch haben derartige therapeutische Versuche bisher noch nicht zu befriedigenden Resultaten geführt.

In einem Falle von G. Derby (1907), wo die Gerinnung etwas verlangsamt gefunden wurde, erwies sich das milchsaure Natron als nutzlos. In direktem Gegensatz zu dem hier beobachteten Verhalten des Blutes fanden, wie schon oben berichtet wurde, L. Paton und W. E. Paramore (1905) in 4 Fällen von Glaskörperblutung die Gerinnung im Vergleich zur Norm beschleunigt. Es wurde deshalb statt der Kalksalze die entkalkend wirkende Zitronensäure gereicht. Es gelang auch dadurch, eine Zeitlang die Gerinnung zu verlangsamen; bei länger fortgesetztem Gebrauch hörte aber diese Wirkung auf. Die Blutungen resorbierten sich dabei sehr langsam, und man erhält nicht den Eindruck, daß die Behandlung von erheblichem Nutzen war; man sieht auch nicht ein, wie es auf diesem Wege möglich sein soll, den Krankheitszustand günstig zu beeinflussen.

Die oben erwähnte Empfehlung Abadies der Zitronensäure gründet sich, wie es scheint, nicht auf solche Erwägungen. Schon von lange her wurden bei Blutungen Säuren empfohlen, z. B. die Schwefelsäure in der Form des Acid. Halleri; ich habe sie früher selbst als herkömmliches Mittel angewendet, aber ohne von ihrer Wirksamkeit überzeugt worden zu sein.

Thilliez (1910) berichtet, daß er in einem sehr schweren Falle von doppelseitiger Glaskörperblutung, wo alle oben angeführten Mittel versagt hatten, durch intramuskuläre Injektionen von Fibrolysin (Thiosinamin) einen überraschenden Erfolg erzielt habe, wobei aber Rückfälle doch nicht

ganz verhütet wurden. Obwohl nicht recht zu erklären, könnte das Resultat doch zu weiteren Versuchen ermutigen, doch ist bei etwa vorhandenen abgekapselten Tuberkuloseherden wegen der gewebslösenden Wirkung große Vorsicht geboten.

In verzweifelten Fällen, wo beide Augen oder das einzig brauchbare durch rezidivierende intraokulare Blutungen schwer geschädigt waren und unaufhörliche Rückfälle die Gefahr bleibender Erblindung nahe legten, ist einige Male, zuerst von Mayweg (1889), die Unterbindung der Carotis communis mit gutem und bleibendem Erfolg ausgeführt worden, später noch in zwei Fällen von Axenfeld (1905 und 1908). In einem weiteren Falle von G. Derby (1907) hat die Operation insofern versagt, als 19 Tage nach glücklich erfolgter Heilung und anfangs sehr befriedigender Wirkung doch eine neue Blutung auftrat. Die Wirkung der Operation ist so aufzufassen, daß durch Herabsetzung des Blutdruckes im Carotisgebiete die Neigung zu Blutungen einige Zeit hindurch wesentlich vermindert wird, so daß Zeit zur Wirkung einer sonstigen, gegen die Ursache der Blutungen gerichteten Behandlung bleibt. Trotz ihrer unzweifelhaften Gefahren ist die Carotisunterbindung unstreitig in so schweren Fällen indiziert, falls nicht Alter oder sonstige Umstände entschieden dagegen sprechen.

In den nicht häufigen Fällen latent-syphilitischen Ursprungs, dessen Nachweis zur Zeit durch die Wassermannsche Reaktion so wesentlich erleichtert ist, wurden durch energische Hg-Behandlung, insbesondere durch Inunktionskuren, mit nachfolgendem, lange fortgesetztem Jodkaliumgebrauch, oft sehr befriedigende und auch dauernde Heilungen erzielt.

Bei den auf tuberkulöser Basis beruhenden juvenilen Blutungen verspricht eine vorsichtige Tuberkulinbehandlung, wenigstens in manchen Fällen, gute Resultate. Es liegen schon einige günstige Erfahrungen vor; in einem zu meiner Kenntnis gekommenen sehr schweren Fall mit positiver Tuberkulinreaktion hat sie dagegen versagt. Für ein sicheres Urteil sind die Beobachtungen noch zu wenig zahlreich und nicht lange genug verfolgt. Es liegt auf der Hand, daß die Resorption massenhafter Blutungen durch eine derartige kausale Therapie, auch wenn sie die Ursache wirksam beeinflußt, nicht auffallend beschleunigt zu werden braucht, und daß man von ihr nur die Verhütung weiterer Rückfälle erwarten kann, wozu aber wohl oft eine längere Fortsetzung erforderlich sein wird.

Überdies ist wegen der möglichen Gefahr einer Lokalreaktion die größte Vorsicht und die Anwendung möglichst kleiner Dosen geboten. Axenfeld spricht sich daher über ihren Nutzen sehr reserviert aus; jedenfalls dürfte dabei anderweitige Behandlung nicht entbehrlich und alle etwa sonst zu Gebote stehenden Mittel in Anwendung zu ziehen sein.

Literatur zu §§ 283—294[1]).

1857. Wagner, A., Über Amblyopie und Amaurose bei Brightscher Nierenkrankheit. Virch. Arch. XII. S. 218 ff. Fall V, VI u. VII. (Beobachtungen über Netzhautblutungen und Pigmentflecke bei schwerer Malaria).

1858. Critchett, Plötzlicher Mangel der Sehkraft während der Laktation. Med. Times und Gaz. Jan. 30.

Gibbon, Temporary obesity and amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. I. p. 262.

Junge, Notiz über einen Fall von Veränderung der Körnerschicht der Retina. Würzburg. Verhandl. IX, und H. Müllers ges. u. hinterlassene Schriften. 1872. S. 330.

1860. v. Graefe u. Schweigger, Beitr. zur anat. Klinik der Augenkrankheiten. Glaucoma absol. v. Graefes Arch. VI. 2. S. 254.

1861. Althof, Intraokul. Blutung. Ibid. VIII. 1. S. 114.

Bader, Ophth. Hosp. Rep. III. p. 291. (Bei Diabetes insipidus.)

1863. Jones, Wharton, Protrusion des Augapfels mit Blindheit. Nierenleiden mit hämorrh. Diathese. Brit. med. Journ. May 2. Ref. Schmidts J.-B. CXIX. 217.

Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. VIII, Fig. 1—3.

1864. Höring, Contusio bulbi mit intra- und extrabulb. Blutungen. Zehenders M.-Bl. II, S. 192.

1869. Berthold, E., Ein Fall von Haemorrhagia retinae als Vorbote einer tödlich verlaufenen Apoplexie. Berl. klin. Wochenschr. VI. Nr. 39.

v. Jäger, Ed., Ophth. Handatlas. Taf. XV. Fig. 72. S. 118.

Laqueur, Etudes clin. sur le glaucome. Ann. d'Ocul. LXI. p. 33. (Beobacht. über hämorrh. Glaukom.)

1870. Betke, Subretinales Extravasat in der Gegend der Macula lutea. Zehenders M.-Bl. VIII. S. 210.

Hirschberg, Fall von Glauc. apoplect. Bericht über die Augenklinik. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45.

Ruc, Purpura haemorrhagica avec hémorrhagie rétinienne; Observation et autopsie. Union méd. Nr. 48.

1871. Power, H., Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 193.

1872. Hersing, Pigmentbildung in der Netzhaut aus Retinalhämorrhagien. Zehenders M.-Bl. X. S. 171. Tafel.

1873. Talko, Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven und dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper in Folge von Schädelbruch und Zerreißung der Art. mening. media. Zehenders M.-Bl. XI. S. 341.

1874. Bull, Ch. S., Retinal haemorrhage and its connexion with cerebral, cardiac and renal lesions. Amer. Journ. of med. Sc. p. 37.

Hutchinson, J., Suggestions for fut. clin. work in Ophth. Ophth. Hosp. Rep. VIII. 1. p. 1 (Ursachen der Netzhautblutungen).

1875. Galezowski, Traité des mal. des yeux. 2. éd. p. 646—647.

Hammond, Pigmentary deposits in the brain resulting from malarial poisoning. Amer. neurol. Soc. Tr. Zitiert von St. Mackenzie. (Ophth. Beob. von Pigmentablagerungen entlang den Netzhautgefäßen.)

Landsberg, M., Beitr. zur Ätiol. des Glaukoms (Blutungen, Veränderungen der Netzhautgefäße). v. Graefes Arch. XXI, 2. S. 67.

Niederhauser, Zur Ätiologie und sympt. Bedeutung der Retina-Apoplexien. Inaug.-Diss. von Zürich.

1876. Ali, Quelques considérations sur les apoplexies de la macula. Recueil d'Opht. p. 139.

Förster, Dieses Handb. 1. Aufl. VII. S. 76 und 105.

---

1) Die Arbeiten über rezidivierende Netzhaut- und Glaskörperblutungen sind am Schluß besonders zusammengestellt.

1876. Galezowski, Affections de la rétine et du nerf optique dans la fièvre palustre. Traité iconogr. d'Ophtalmosc. Paris. p. 190.
Stricker, Hepatitis interstitialis. Charité-Annalen. I. S. 324.
1877. Badal, Décollement hémorrhagique du corps vitré par rupture d'une veine rétin. Gaz. des Hôp. Ref. Annali di Ott. VI. p. 263.
Galezowski, De l'amblyopie alcoolique. Mouvement méd. No. 27. Michels J.-B. S. 218.
Mackenzie, St., Purpura. Med. Times & Gaz. Nr. 1293. Ref. Michels J.-B. S. 207.
Derselbe, Retinal haemorrhages and melanaemia as symptom of ague. Ibid. Nr. 1408.
Derselbe, Ague wirth retinal haemorrhage. The Lancet. Oct.
Unterharnscheidt, Über die Apoplexie zwischen Netzhaut und Glaskörper. Inaug.-Diss. von Bonn.
Wegscheider, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18 (Skorbut mit Netzhautblutungen. Sektion.).
1878. Goodhart, Purpura with subretinal haemorrhage. Lancet I. p. 123.
v. Kries, Intraokulare Blutungen nach Wechselfieber. v. Graefes Arch. XXIV, 1. S. 159.
Oursel, Thèse de Paris.
Peunoff, Beobachtungen über Erkrankungen des Sehorgans bei Intermittens. Zentralbl. für prakt. Augenh. II. S. 88.
Poncet, De la rétino-choroïdite palustre. Ann. d'Ocul. LXXIX. p. 201.
1879. Deutschmann, Zur pathol. Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefes Arch. XXV, 3. S. 168.
Hirschberg, Retinitis ex haemophilia. Arch. für Augenh. VIII, S. 174.
Karpinsky, Zur Kasuistik der Febris intermittens. Retinitis haemorrhagica. Ärztl. Blätter Nr. 379 (russisch). Michels J.-B. S. 226.
1880. Brailey, Twenty-one cases of Glaucoma accompanied by retinal haemorrhage. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 108.
Lachmann, Klin. und experiment. Beobachtungen aus der Recurrens-Epidemie in Gießen im Winter 1879/80. Deutsch. Arch. für klin. Med. XXVI. S. 526.
Luchhau, Über Ohren- und Augenerkrankungen bei Febris recurrens. Virch. Arch. LXXXII. S. 18.
1881. Hutschinson, J., On retinitis haemorrh., more especially in its relation with gout. Med. Times & Gaz. II. p. 678.
Königstein, Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Wien. med. Jahrb. I. S. 47.
Power, H., Relation of ophthalmic disease to certain normal and pathol. conditions of the sexual organs. Bowman lecture. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 1.
Watson, W. Sp., A case of retinal haemorrhage, with considerable interval between the onset in the two eyes; high arterial tension. Ophth. Soc. Tr. I. p. 41.
1882. Galezowski, La goutte et les affections oculaires d'origine goutteuse. Journ. de thérap. p. 348.
Litten, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber. Zeitschr. für klin. Med. V. Heft 1.
Mackenzie, St., On a case of acute vascular disease with retinal haemorrhages. Ophth. Soc. Tr. II, p. 34.
Schleich, Die Augen von 150 neugeborenen Kindern ophthalm. untersucht. Mitteil. aus der Ophth. Klinik in Tübingen. II, 1. S. 44.
Swanzy, H. R., Multiple retinal haemorrhages, with detachment of the vitreous humour, causing blindness. Ophth. Soc. Tr. II. p. 41.

1883. Hache, Des hémorrhagies rétiniennes dans le purpura de la fièvre intermittente. Paris méd. VIII. p. 217.

Peunoff, Beobachtungen über den Einfluß der Febris intermittens auf das Auge. (Russisch.) Ref. Michels J.-B. S. 301. (Multiple Netzhautblutungen.)

White, Hole, On a case of scurvy with dilatation of heart. Lancet I. p. 364. Ref. Michels J.-B. S. 297.

1884. Artigalas, Des hémorrhagies rétiniennes dans l'artério-sclérose généralisée. Ann. d'Ocul. XCI. 5. 6. p. 237.

Bjerrum, Über die Refraktion bei Neugeborenen. Compt. rend. du congr. intern. des sc. méd. Sect. d'Opht. Copenhague 1885, p. 207. (Netzhautblutungen bei Neugeborenen.)

Dor, Deux cas d'affect. ocul. dépend. de troubles de la menstruation. Bull. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 152.

Freud, Ein Fall von Hirnblutung mit indirekten basalen Herdsymptomen bei Skorbut. Wien. med. Wochenschr. Nr. 9.

Hotz, Retin. haemorrhages of unusual size in the region of macula with perfect recovery of vision. Amer. Journ. of Ophth. I. p. 169.

Landsberg, M., Über Sehstörungen durch Intermittens. Arch. für Augenheilk. XIV. S. 87.

Mackenzie, St., On anaemia as a cause of retinal haemorrhage etc. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 132 (Fall von Skorbut).

Mooren, Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen 8. Wiesbaden. S. 15. (Netzhautblutungen nach Verbrennung der Körperoberfl.)

Morton, St., Haemorrhage in the region of macula. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 148. Taf. III. Fig. 1, und Brit. med. Journ. I. p. 956.

Nettleship, Ophth. Soc. Tr. IV. p. 149.

Nobiling, Der path.-anat. Befund bei dem Erstickungstode der Neugeborenen usw. Bayr. ärztl. Intell.-Bl. Nr. 38.

Thalberg, Zur pathol. Anatomie der Netzhauthämorrhagien. Arch. für Augenheilk. XIII, 2 u. 3. S. 133.

1885. Jones, E. W., Retinal haemorrhage in malarial fevers. Med. Record, New York. XXVII. p. 705.

1886. Jessop, W. H., Large semicircular retinal haemorrhage below yellow spot; recovery with good vision. Ophth. Soc. Tr. VI, p. 335, Pl. III, Fig. 1.

Teillais, De quelques hémorrhagies oculaires pendant la grossesse. Ann. d'Ocul. XCV. p. 213.

1887. Nettleship, Single large retinal hemorrhage from retching etc. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 271.

Silcock, A. Q., Choroidal haemorrhage at posterior pole of left eye. Ophth. Soc. Tr. VII. p. 176.

Theobald, S., Recurrent retinal haemorrhage followed by the development of blood vessels in the vitreous. Amer. Ophth. Soc. Tr. 23. meet. p. 542.

1888. Anderson, Mitteil. in der Diskussion. Ophth. Rev. VII. p. 122.

Doyne, R. W., Retinal haemorrhage. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 162.

Keall, W. P., Semicirc. haemorrhage, not in the region of the macula. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 172.

Knies, Grundriß der Augenheilk. S. 243 (Netzhautblutungen bei Hautverbrennung).

Lang, W., On haemorrhages in the macular region. Ophth. Soc. Tr. VIII, p. 155. Ophth. Rev. p. 121.

Mellinger, Ungewöhnlich große retinale Hämorrhagie in der Gegend der Macula. Vollst. Resorption usw. Zehend. M.-Bl. XXVI. S. 404. Mit Taf.

1888. Power, H., Relat. of ophth. disease to cert. norm. and pathol. cond. of the sexual organs. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 26.

Wagenmann, Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung. v. Graefes Arch. XXXIV, 2. S. 181.

1889. Lang, W., Large circular haemorrhage in the yellow spot region. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 129.

Mannhardt, Fr., Zum Kapitel der Netzhautblutungen. Jahrb. der Hamburg. Krankenanst. I. Michels J.-B. S. 345.

Mayweg, Über rezidivierende Glaskörperblutung. Ber. über die XX. Vers. der Ophth. Ges. S. 92.

Morton, A. St., Subhyaloid macul. haemorrhage. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 145.

1890. Chaillous, Contribution à l'étude de l'hémorrhagie de la macula. Thèse de Paris.

Deutschmann, Glaucoma haemorrhagicum. Deutschmanns Beitr. I. S. 53.

Grünthal, Netzhautblutungen bei Hydracetinintoxikation. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XIV. S. 73.

Naumoff, Über einige path.-anat. Veränderungen im Augengrunde bei neugeborenen Kindern. v. Graefes Arch. XXXVI, 3. S. 180.

Rampoldi, Sopra alcune affezioni ocul. in rapport. con la così detta influenza. Ann. di Ott. XIX. p. 70 e 248.

Sapolsky-Downar, Fall von Bluterguß in der Netzhaut mit Ausgang in Genesung. Westnik Ophth. VII, 3. S. 194. Michels J.-B. S. 345.

Schleich, Ein Beitrag zur Entstehung der spontanen Bindegewebsneubildung in der Netzhaut und im Glaskörper. Zehenders M.-Bl. XXVIII, S. 63.

Sulzer, Über Sehstörungen in Folge von Malaria-Infektion. Zehenders M-.Bl. XXVIII. S. 259.

Wells, Poulett, Retinal and subhyaloid haemorrhage in right macul. region. Ophth. Soc. Tr. X. p. 156. Pl. XI. Fig. 1.

1891. Ayres, S. C., Traumatic haemorrhages in the region of the macula lutea. Amer. Journ. of Ophth. p. 49.

Bagot, Trois cas d'affections oculaires d'origine paludéenne. Ann. d'Ocul. CVI. p. 338.

Derby, H., A case of double opt. neuritis accomp. by considerable amblyopia possibly caused by arsenical poisoning. Boston med. & surg. Journ. p. 603.

Gunn, A case of haemorrhagic disease of the retina. Festschrift für v. Helmholtz. S. 6.

Leber, Th., Über Zusammentreffen von disseminierter Chorioiditis mit hämorrhagischer Retinitis oder Netzhautblutungen am gleichen Auge. Ibid. S. 54.

Plange, O., Über streifenförmige Pigmentbildung mit sek. Veränderungen der Netzhaut in Folge von Hämorrhagien. Arch. für Augenheilk. XXIII. S. 78.

1892. Antonelli, Nevr. ott. pap. e retrobulb. da influenza. Ann. della R. Clin. ocul. di Napoli. Cit. in Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVI. p. 27 (1898).

Haab, Die Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beitr. V. S. 37.

Herrnheiser, Zwei Fälle von Erkrankung des Auges bei Morb. Weilii. Prag. med. Wochenschr. Nr. 42.

Knapp, Angioid streaks in the retina. Arch. of Ophth. XXI. p. 289. (Zitiert nach de Schweinitz.)

Pröbsting, Über Blutinjektionen in den Glaskörper. v. Graefes Arch. XXXVIII. 3, S. 114.

1892. Raynaud, Troubles ocul. dans la malaria. Thèse de Paris. Michels J.-B. S. 515.
Spicer, Holmes, On a case of subhyaloid retinal haemorrhage. Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 352. Taf. Fig. 1 u. 2.
Stricker in Leyden und Guttmann: Die Influenza-Epidemie 1889/90. Michels J.-B. S. 513.

1893. Gazis, Hémorrhagie dans la région de la macula à la suite de fièvre bilieuse hématurique. Recueil d'Opht. p. 16.
Hotz, Blood effusions between the retina and the vitreous body. Ann. of Ophth. and Otol. Jan. Ref. Michels J.-B. S. 343.
Juler, H., Spontaneous haemorrhage into vitreous in a young man; also a macular subhyaloidal haemorrhage. Ophth. Soc. Tr. XIII. p. 67.
Speiser, Ein Beitrag zur Kasuistik der Retinitis proliferans. Mellingers Beiträge zur Augenheilk. Festschrift für Schieß. S. 51.

1894. Bergmeister, Über das Vorkommen von Störungen des Sehorgans bei gewissen Stoffwechselanomalien, speziell bei der harnsauren Diathese. Wien. med. Wochenschr. Nr. 42 u. 43.
Dimmer, Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beiträge XV. S. 1.
v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefes Arch. XL. 1. S. 123—279.
Pressel, Ein Fall von rezidivierenden Glaskörperblutungen in Folge von Menstruationsstörungen. Inaug.-Diss. von Würzburg.

1895. Bouveret, Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Revue de Méd. XV, 7. p. 537. Ref. in Michels J.-B. S. 530.
Clavelier, Hémorrhagies rétiniennes causées par l'usage de la bicyclette. Arch. méd. de Toulouse No. 7. Ref. in Ann. d'Ocul. CXIV. p. 158.
Denig, Einige seltene Augenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34—36.
Galezowski, Des accidents ocul. conséc. à l'influenza. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 275.
Herrnheiser, Über den Augenspiegelbefund bei Polioencephalitis haemorrh. sup. Wien med. Presse. Nr. 44.
Masselon, Un cas typique d'hémorrhagie sous-rétin. Clin. opht. févr.
Siegrist, Blutungen zwischen Netzhaut u. Glaskörper in der Makulagegend. Mitteil. aus Kliniken usw. der Schweiz. III. H. 9.
Silex, Über Retinitis albuminurica gravidarum. Berl. klin. Wochenschr. 6. Mai.
Vialet, Hémorrhagies rétin. chez un hémophile héréditaire. Recueil d'Opht. p. 321.

1896. Ammann, E., Die Netzhautblutungen bei Chorioiditis disseminata. Inaug.-Diss. v. Zürich.
Bassères, Hémorrhagies rétiniennes d'origine palustre. Arch. d'Opht. XVI. p. 352.
Fisher, J. H., A case of subhyaloid haemorrhage, in which the specimen was obtained, with microsc. sections. Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 291.
Foster, A case of retinal haemorrhage. New York med. Journ. Febr. 1. Michels J.-B. S. 377. (Nach übertriebenem Velozipedfahren.)
Friedenwald, H., Über jugendliche Netzhaut- u. Glaskörperblutungen usw. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XX. S. 33.
Jennings, A case of subhyaloid retinal haemorrhage. Amer. Journ. of Ophth. p. 329.
Öller, Ophth. Atlas. 2. Lief. Apoplex. retin. in mac. lut. oc. d. Taf. C No. XXIII.

1896. Pincus, Fr., Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Deutschmanns Beitr. XXIV. S. 89.

de Schweinitz, Angioid streaks in retina. Amer. Ophth. Soc. Tr. 32. ann. meet. p. 650.

1897. Agababow, Beitrag zur Ätiologie der wiederholten spontanen Blutungen im Innern des Auges. Westnik Ophth. XIV, 2. p. 125. Ref. Michels J.-B. S. 272.

Derby, H., On the occurrence of retin. haemorrhage after middle age and its bearings in the duration of life. Boston med. and surg. Journ. 23. july.

Goh, Beiträge zur Kenntn. der Augenveränderungen bei sept. Allgemeinkrankheiten. v. Graefes Arch. XLIII, 1. S. 147.

Guarnieri, Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria. Arch. per le Sc. med. XXI. p. 1.

Haitz, E., Über Netzhautblutungen nach Glaukomoperationen. Inaug.-Diss. von München.

Montalcini, Retinalveränderungen bei Neugeborenen. Rivista di Obstetr., Ginecol., Pediatria. März.—Apr.

Ostwalt, Complications ocul. de la maladie de Pavy. Revue gén. d'Opht. p. 337.

Schweigger, R., Über Netzhautblutungen nach klinischen Beobachtungen. Inaug.-Diss. von Berlin.

Strzeminski, Complications oculaires des maladies du foie. Recueil d'Opht. p. 49.

Wagenmann, Spont. Hämophthalmus bei hered. Haemophilie. v. Graefes Arch. XLIV, 1. S. 206.

Weber, Albr., Fall von sukzess. Erblindung beider Augen durch extraokul. und intraokul. Blutungen bei Hämophilie. v. Graefes Arch. XLIV, 1. S. 214.

1898. Akimoff, Melle, Du scotome central dans les hémorrhagies rétin. au point de vue de la perception des couleurs. Thèse de Paris.

Ammann, E., Die Netzhautblutungen bei Blut- und Gefäßerkrankungen. Deutschmanns Beitr. XXXIII, 1.

Clavelier, Deuxième cas d'hémorrhagies rétin. causées par l'usage de la bicyclette. Ann. d'Ocul. CXX. p. 384.

Croß, R., Subconjunctival bloodletting for haemorrhagic retinitis. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 387.

Dor, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVI. p. 49.

Flemming, P., A case of Retinitis proliferans in which the eye was examined after death. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 154.

Girth, Ein Beitrag zur Kenntnis der Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Inaug.-Diss. von Gießen.

v. Hippel, E., Path.-anat. Befunde am Auge des Neugeborenen. v. Graefes Arch. XLV, 2. S. 313.

Ostwalt, Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVI. p. 51. (Mitteil. in der Diskussion.)

Rohmer, Ibidem. p. 44. ss.

Truc, Lésions obstétricales de l'œil et de ses annexes. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 161.

Warschawsky, Ein Fall von Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper (Haemorrhagia praeretinalis). Westnik Ophth. XV, 3. p. 265. Michels J.-B. S. 789.

Williamson, Unilateral retinal changes in cerebral haemorrhage, embolism and thrombosis. Brit. med. Journ. June 11.

1899. Rogers, W. K., Retinal sequelae of febrile disease. Ophth. Rev. p. 347.

Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheiden. v. Graefes Arch. XLVII, 3. S. 490.

Tornabene, Un cas de rétinite proliférante par infection paludéenne. Arch. di Ott. VI, f. 7 (1898). Ref. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 381.

1900. Bull, Ch. S., The prognostic significance of intraocular haemorrhage. New York med. Record and Ophth. Rev. p. 299.

Ewer, Ein Fall von Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose. Inaug.-Diss. von Berlin.

v. Hippel, E., Ein Fall von doppels. angebor. Exophthalmus und intraokul. Blutungen. Ber. über die 28. Vers. der Ophth. Ges. S. 185.

Ischreyt, Beiträge zur pathol. Anat. d. hämorrh. Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 71.

Menacho, Troubles ocul. produits par l'observation directe de l'éclipse solaire. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 169.

Meyerhof, Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhagicum. Zeitschr. für Augenheilk. IV. S. 676.

Paul, Über einige Augenspiegelbefunde bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. von Halle.

Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XVIII.

Terson, Über Glaskörperblutung im Verlauf von Apoplexia cerebri. Ophth. Klinik. Nr. 1.

Wagenmann, Multiple Blutungen der äußeren Haut und Bindehaut, kombiniert mit einer Netzhautblutung, nach schwerer Verletzung, Kompression des Körpers durch einen Fahrstuhl. v. Graefes Arch. LI. 3. S. 550.

1901. Achmetjew, Ein Fall von schwerer, tödlich verlaufener Werlhofscher Krankheit. (Russisch.) Michels J.-B. S. 348.

Bane, A case of vitreous membrane. Ophth. Record. p. 44. (Bindegewebsmembran im Glaskörper nach Netzhautblutungen.)

Batten, R., Eclipse blinding with obstruction of a retinal artery and haemorrhage into the vitreous. Ophth. Soc. Tr. XXI. p. 70.

Bokenham, Ibid. p. 78.

Grunow, Über Anwendung von subkutanen Gelatineinjektionen zur Blutstillung. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 32.

v. Hippel, E., Anat. Unters. eines mit part. angeborenem Irismangel nach oben innen und Hämophthalmus behafteten Auges. v. Graefes Arch. LII, 3. S. 467.

Obermeier, Ein Fall von doppelseitiger subhyaloidaler Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 293.

Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, spez. des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Ber. über die 29. Vers. der Ophth. Ges. S. 143.

Ziegner, H., Ein Fall von idiopathischer Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Berl. klin. Wochenschr. XXXVIII. Nr. 13.

1902. Hinzinger, Vicarious menstruation from the retina. Journ. of the Amer. med. Assoc. 31. May. Michels J.-B. S. 629.

Jessop, W. H., Large subhyaloid haemorrhage following exposure of the eye to electric light. Barth. Hosp. Rep. XXXVII. p. 311.

Litten, Über den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3.

1903. Böger, Drei Fälle von präretinaler Blutung. Inaug.-Diss. von Tübingen.

Fleming, R. A., Retinal haemorrhages as a diagnostic feature in fracture of the base of the skull and in subarachnoid haemorrhage. Edinb. med. Journ. N. S. XIII, 4. p. 297.

Fridenberg, P., Vicarious menstruation into the retina, followed by detachment and Retinitis striata. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXIX. p. 116.

Fromaget, Traitement des hémorrhagies récidivantes du vitré par les injections hypodermiques de sérum gélatiné. Ann. d'Ocul. CXXX. p. 165.

Göckeler, Weitere 4 Fälle von präretinalen Blutungen. Inaug.-Diss. von Tübingen.

Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. LXVIII. H. 5 u. 6.

Hormuth, Fall von Kombination präretinaler und subretinaler Blutungen an der Macula bei einer 51jährigen Dame. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLI. Beilageh. S. 280.

Lister, Angioid Streaks of the retina. Ophth. Rev. p. 151.

Schwarz, O., Demonstr. der Abbildung einer eigenartigen Maculablutung. Bericht über die XXXI. Vers. der Ophth. Ges. S. 327.

Thomson, W. E. u. Buchanan, Leslie, A clin. and pathol. account of some of the injuries to the eye of the child during labour. Ophth. Soc. Tr. XXIII, p. 296—319.

Weill, G., Über skorbutische Augenleiden. Zeitschr. für Augenheilk. IX. S. 514.

Wirth, Beitrag z. Kasuistik der Glaskörperblutungen bei Sklerose der Netzhautgefäße. Inaug.-Diss. von Gießen.

1904. Batten, R., Peculiar symmetrical swellings in the macular region due apparently to subretinal haemorrhage. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 127.

Carroll, Case of retinitis proliferans. Journ. of Eye-, Ear- and Throat-Diseases. Sept.-Oct. Michels J.-B. S. 631.

Elschnig, Hämolysininjektion bei rezidiv. Glaskörperblutungen. Arch. für Augenheilk. LI. S. 354 u. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XXVIII. S. 80.

Lunn, A case of compression of the retinal veins by thickened arteries, with haemorrhages and patches of exsudation in the right eye only. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 145.

Méry, Contribution à l'étude des hémorrhagies rétiniennes au cours des infections générales aiguës. Thèse de Paris. Michels J.-B. S. 390.

Peschel, Stypticin gegen hämorrh. Chorioiditis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44.

Scheer, Netzhautblutungen in Folge v. Kompression d. Thorax. v. Graefes Arch. LIX, 2.

Uhthoff, Discussion on intraocul. haemorrh. etc. Brit. med. Journ. II. p. 1285. (Ophth. Sect. der Brit. med. Assoc.)

Wienecke, Über Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. Deutsche Zeitschr. für Chir. LXXV. H. 1.

1905. Axenfeld, Carotisligatur bei rezid. Glaskörperblutung. Vers. Oberrhein. Ärzte. Münch. med. Wochenschr. Nr. 52.

v. Benedek, J., Anat. Befund zweier Fälle von präretinaler Hämorrhagie. Ophth. Ges. in Wien. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV. I. S. 267.

Cruise, R. R., A case of two subhyaloid haemorrhages in one eye with haemorrhage on the disc. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 107.

Harms, Anat. Unters. über Gefäßerkrankungen im Gebiete der A. und V. centr. ret. Fälle von präretin. Blutung (VII u. XII). v. Graefes Arch. LXI. S. 126 u. 298.

1905. Krückmann, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Bericht über die XXXII. Versamml. der Ophth. Ges. S. 65.

Mendel, F., Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. Beiträge zur Augenheilk. Festschr. für Hirschberg. 8. Leipzig. S. 169.

Pagenstecher, A. H., Über Augenhintergrundsveränderungen bei inneren Krankheiten usw. Arch. für Augenheilk. LII, 3. S. 237 (Netzhautveränderungen bei schwerer Chlorose, nach Blutverlust, bei Malaria, bei Hämophilie, bei hämorrh. Diathese).

Paton, L., and Paramore, W. E., Intravitreous haemorrhages. Lancet II, p. 1249.

Rubert, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Lepra. In Ewetzkys Mitteilungen aus der Augenklinik in Dorpat (Jurjew). Heft 2. Berlin.

Thomas, G., Ein Fall von Netzhautblutung bei verspätetem Eintritt der Menstruation. The ophthalmoscope. July. Ref.: Zentralbl. für prakt. Augenheilk. 1906. S. 59.

Trantas, Hémorrhagies de la rétine et d'autres altérations ophtalmoscopiques vers l'ora serrata chez les alcooliques. Gaz. méd. d'Orient. No. 2. 15. Avril.

Wolff, Br., Über Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt. Beiträge zur Augenheilkunde. Festschr. für Hirschberg. Leipzig. 8. S. 311.

Zirm, Ein Fall von bleibenden ausgedehnten Veränderungen der beiden Maculae durch direktes Sonnenlicht. v. Graefes Arch. LX. 3. S. 401.

1906. Ball, J. Moores, A case of subhyaloid haemorrhage with remarks on the source and anatom. situation of this variety of intraocul. haemorrhage. Ann. of Ophth. XV. Nr. 1. p. 78.

Béal, Raymond, Des hémorrhagies rétiniennes dans la compression du thorax. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 353.

v. Benedek, J., Ein Beitrag zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie. v. Graefes Arch. LXIII. 3. S. 418. Taf. XX.

Casali, Contributo all' anatomia patol. del glaucoma emorragico e delle emorragie retrocoroïdeali. Ann. di Ott. XXVI. p. 414.

Didikas, Perte subite de la vision par hémorrhagie intraocul. et son traitement. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 210.

Dufour et Gonin, Traité des mal. de la rét. in Encycl. franç. d'Opht. T. VI. p. 784. (Fall von präretin. Netzhautblutung mit Senkungsvorgang.)

Hirschberg u. Ginsberg, Ein Fall von Netzhautblutung, die zu Schrumpfung des Augapfels führte. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXX. S. 193.

van der Hoeve, Arch. für Augenheilk. LVI. 3. S. 261. (Netzhautblutung bei einem Mann, der viel mit Naphthalin arbeitete.)

Kalt, Hémorrhagie en forme de disque de la région polaire post. de la rétine. Considérations sur la structure de la membr. hyaloïde et du corps vitré. Arch. d'Opht. XXVI. p. 583.

Krückmann, Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. Ber. über die XXXIII. Vers. der Ophth. Ges. S. 65.

Marx, Zur pathol. Anat. der Augenveränderungen bei Morb. mac. Werlhofii. v. Graefes Arch. LXIV. 1. S. 174.

Derselbe, Über das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose. Münchner med. Wochenschr. Nr. 35.

Sulzer, Terson und Trousseau, Diskussionsbemerkungen. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 218—225.

1906. Villard, Troubles ocul. consécut. à l'observat. directe des éclipses de soleil. Bull. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 394.

1907. Bietti, Strozzamento delle papille nella porpora emorrhagica. Ann. di Ott. XXXVI. p. 572.

Derby, G., Ligation of the common carotid artery for malignant recurrent hemorrhage of the vitreous. Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. XLIX. p. 107.

Galezowski, J., Hémorrhagies prérétiniennes. Recueil d'Opht. p. 513, und Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIV. p. 538.

v. Hippel, E., Mitt. in der Diskussion. Ber. über die 34. Vers. der Ophth. Ges. S. 214.

Schultz-Zehden, Ein Beitrag zu den Augenhintergrundsveränderungen bei Morb. mac. Werlhofii. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLV. II. S. 73.

Seefelder, Mitt. in der Diskussion. Ber. über die 34. Vers. der Ophth. Ges. S. 216.

v. Sicherer, Ophthalmosk. Untersuchungen Neugeborener. Ber. über die 34. Vers. der Ophth. Ges. S. 201.

1908. Best, Netzhautblutungen bei Ausfall der Schilddrüse. Zeitschr. für Augenheilk. XX. S. 394 u. 548.

Dahlström, Anna, Anat. Veränderungen in vier wegen Drucksteigerung enukl. Augen mit Netzhauthämorrhagien. Akad. Abh. Upsala.

Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. 5. Aufl. Fig. 35.

Harms, Über die peripapilläre präretinale Blutung. Ber. über die 35. Vers. der Ophth. Ges. S. 294.

Kyrieleis, Aderlaß bei rezid. intraokul. Blutungen. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI, I. S. 513.

Sattler, C. H., Über die Lösung von Blut im Glaskörper durch hämolyt. Serum und durch chemische blutlösende Stoffe. Arch. für Augenheilk. LXII. S. 155.

Straub, Über die Prognose bei Netzhautblutungen durch Arteriosklerose. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. I. S. 517.

Vasquez-Barrière, Über Ligatur der Carotis communis bei schweren Fällen von intraokul. Blutungen, nebst pathol.-anat. Beitr. zur Retinitis proliferans. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. I. S. 43.

1909. Béal, Raym., Hémorrhagie rétin., oedème rétin. et atrophie opt. par compression du thorax et du cou. Ann. d'Ocul. CXLII. p. 89.

v. Benedek, J., Weitere Beiträge zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie nebst Bemerkungen über die Grenzmembranen zwischen Netzhaut und Glaskörper. v. Graefes Arch. LXX. 2. S. 274.

Fox, L. W., and Batroff, W. C., Relation between retinal hemorrhages and high arterial pressure. Colorado medecine. May. (Sep.-Abdr.) Fanden bei Netzhautblutungen in 80% den Blutdruck erhöht.

Klauber, Erw., Einige histol. Besonderheiten der präretinalen Hämorrhagie. Ibid. LXX. 2. S. 299.

Kümmell, R., Untersuch. über das hämorrhagische Glaukom. v. Graefes Arch. LXXII. 1. S. 86.

Lang, W., Optic atrophy possibly due to haemorrhage into optic nerve sheath. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 156.

Möser, Inaug.-Diss. von Leipzig.

1910. Gonin, Des hémorrhagies rétro-retiniennes et rétro-choroïdiennes. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 448.

Hepburn, Haemorrhage at the macula. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 82 u. 103.

Hesse, R., Zur Kenntnis der sog. präretinalen Blutungen. Zeitschr. für Augenheilk. XXIV. S. 327. Taf. XV.

1910. Lawson, Arn., Thrombosis of the infer. temp. branch of the centr. artery of the retina, the result of a blow. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 234.
Moore, R. Foster, Subretinal haemorrhage. Ibid. p. 165.
Rönne, Sehnervenatrophie nach Stauungsblutungen. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII. I. S. 50.
Stöwer, Sehnervenatrophie, Netzhautblutungen und Ödem in Folge von Thoraxkompression. Ibid. S. 559.
Thilliez, Traitement des hémorrhagies profuses du corps vitré par la fibrolysine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXVII. p. 529.
Wiegmann, E., Netzhautblutungen nach Influenza. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII. I. S. 451.
1911. Geis, Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. VI. Netzhautblutungen. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIX. I. S. 14.
Magitot, Pigmentation angioide de la rétine. Ann. d'Ocul. CXLV. p. 12—26.
Vogel, R., Weitere fünf Fälle v. präretinaler Blutung. Inaug.-Diss. v. Tübingen.
1912. Birch-Hirschfeld, Zum Kapitel der Sonnenblendung des Auges. Zeitschr. für Augenheilk. XXVIII. S. 324, 444, 509.
Cords, Sonnenblendung. Ibidem. XXVII. S. 511.
Guzmann, E., Über die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. L. II. S. 575.
Komoto, Ein Beitrag zur path. Anatomie der sog. präretinalen Blutung. Ibidem. L. I. S. 309.
1913. Oguchi, Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans. v. Graefes Arch. LXXXIV, 3. S. 446.
Pietzker, A., Weitere klinische kasuistische Beiträge zum Krankheitsbilde der sog. präretinalen Blutung. Inaug.-Diss. von Tübingen.
1914. Harms, Mehrfache sog. präretinale Blutungen am linken Hintergrunde eines ungefähr $4\frac{1}{2}$ Monate alten Kindes. v. Graefes Arch. LXXXVII. S. 465.
Werdenberg, Schädigungen des Sehorgans durch Blendung bei Sonnenfinsternisbeobachtungen. Berlin. 8.

Rezidivierende (juvenile) Netzhaut- und Glaskörperblutungen.

1854. v. Graefe, Notiz über die im Glaskörper vorkommenden Opazitäten. v. Graefes Arch. I, 1. S. 359.
1871. Power, H., Report of the Ophth. Departm. Barthol. Hosp. Rep. p. 192. (Netzhautblutungen bei einem anämischen, noch nicht menstr. Mädchen von 16 Jahren.)
1877. Leber, Th., Dieses Handb. 1. Aufl. S. 557.
1881. Eales, Primary retinal haemorrhage in young men. Transact. of the Internat. med. Congr. III. p. 51, und Ophth. Rev. I. p. 41 (1882).
Hutchinson, J., On a case of primary intraocular haemorrhage, first into one eye and subsequently, after a long interval, into the other, etc. Ophth. Soc. Tr. I. p. 26.
Power, H., Case of haemorrhage into the vitreous remaining unchanged for several months. Ophth. Soc. Tr. I. p. 137.
1882. Nieden, Über rezidivierende idiopathische Glaskörperblutung bei jungen Leuten. Ber. über die XIV. Vers. der Ophth. Ges. S. 8.
1886. Abadie, Des hémorrhagies profuses du fond de l'œil chez les jeunes sujets. Ann. d'Ocul. XCV. p. 36.
1888. Power, H., Relation of ophth. disease to certain normal and pathol. conditions of the sexual organs. Bowman lecture. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 1.
Zieminski, Über Hämorrhagien im Glaskörper während der Pubertätsjahre. Gaz. lekarsk. Nr. 4 u. 5. Michels J.-B. S. 352.

1890. v. Michel, Lehrb. der Augenheilk. 2. Aufl. S. 349.
Rosenfeld, Zur diagnostischen Bedeutung des Kochschen Mittels. Deutsche med. Wochenschr. N. 52.

1891. Gontard, Des hémorrhagies spontanées de l'appareil de la vision chez les adolescents. Thèse de Paris. Michels J.-B. S. 461.
Gunn, A case of haemorrhagic disease of the retina. Festschr. für Helmholtz. p. 6. Taf. II.
Scheffels, Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. für Augenheilk. XXII. S. 374.

1891—1892. Meyer, Ed., Contribution au diagnostic opht. des altérations des parois vasculaires dans la rétine. Festschr. f. Helmholtz (1891). p. 23 und Revue gén. d'Opht. XI. p. 97 ss. (1892).

1894. Pressel, Ein Fall von rezidivierenden Glaskörperblutungen in Folge von Menstruationsstörungen. Inaug.-Diss. von Würzburg.

1895. Kipp, A case of recurrent haemorrhage in the vitreous body in a boy. Amer. Ophth. Soc. Tr. VII. p. 423.

1896. Friedenwald, H., Über jugendliche Netzhaut- und Glaskörperblutungen, durch sichtbare Netzhautvenenerkrankungen bedingt. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XX. S. 33.
Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut und Glaskörper, nebst einem Nebenblick auf die Ätologie des hämorrh. Glaukoms. Arch. für Augenheilk. XXXIII. Erg.-H. Festschr. für Schnabel.
Simon, R., Netzhautvenenerkrankung als Ursache der jugendlichen Netzhaut- und Glaskörperblutung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XX. S. 325.

1897. Abadie, Des hémorrhagies du fond de l'œil chez les jeunes sujets et les adultes. Progr. méd. No. 17 u. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXI. p. 422.
Fischer, Glaskörperblutungen bei jugendlichen Individuen. Gefäßveränderungen. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXI. S. 173.
Scheffels, Netzhautvenenerkrankung als Ursache rezidivierender jugendlicher Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Deutsche med. Wochenschrift XXIII, 13.
Trousseau, Bull. méd. p. 309. Ref. Wien. med. Wochenschr. Nr. 28.

1898. Abadie, Des hémorrhagies intra-oculaires chez les adolescents. Rapport. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVI. p. 1—32.
Dor, Mitteil. in der Diskussion. Ibid. p. 49.
de Gouvêa, Hil., Desgl. Ibid. p. 34.
Meyer, Ed., Desgl. Späterer Verlauf des Falles von 1892. Ibid. p. 53.
Ostwalt, Desgl. Ibid. p. 51. (S. auch oben 1897.)
Puech, Desgl. Ibid. p. 33.

1900. Beuing, Beitrag zur Kasuistik der Glaskörperblutungen. Inaug.-Diss. von Gießen.

1901. Fehr, Über die rezidivierenden juvenilen Netzhaut- u. Glaskörperblutungen. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XXV. S. 2 u. 39.

1902. Klöppel, Über die rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Inaug.-Diss. von Leipzig.

1903. Salomonsohn, Rezidivierende Glaskörperblutung durch Periphlebitis. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLI. II. S. 119.

1904. Carrol, Case of Retinitis proliferans. Journ. of Eye-, Ear- and Throat-Diseases. Sept.-Oct. Michels J.-B. S. 631.
Salomonsohn, Fall von Periphlebitis der V. temp. sup. u. promin. Bindegewebs-Neubildung. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XXVIII. S. 47.

1906. Dufour et Gonin, Encyclop. franç. d'Opht. VI. p. 796.

1907. Ormond, A. W. Thrombosis? of the retinal veins in both eyes in a boy aet. 12 years. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 114.

1909. Axenfeld und Stock, Über rezidivierende Glaskörperblutungen und Retinitis proliferans auf tuberkulöser Basis. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilk. XLVII. I. S. 461. (Mitt. auf dem Internat. Ophth. Kongr. in Neapel.)
Kipp, Recurrent haemorrhages in the retina and vitreous followed by retinitis proliferans in both eyes in a young man with surg. tuberculosis. Arch. of Ophth. XXXVIII. No. 4. Ref. Arch. für Augenheilk. LXVI. S. 205 (1910).
Noll, H., Ein weiterer Beitrag zur Entstehung der rezidivierenden juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Arch. f. Augenheilk. LXIII. S. 213.
Schöler, Fr., Erfahrungen über die Anwendung des Alt-Tuberkulins zu Heilzwecken in der Augenheilkunde. Klin. Jahrb. XXII.
1910. Igersheimer, Die ätiolog. Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. LXXVI. S. 363.
1911. Axenfeld und Stock, Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Veränderungen der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen. Klin. Mon.-Bl. für Augenheilk. XLIX. I. S. 28.
Lubowski, Med. Klinik. S. 1156.
Cords, R., Zur Kenntnis juveniler Netzhautgefäßerkrankungen. Zeitschr. für Augenheilk. XXVI. S. 441 u. 508.
1913. Gilbert, Über juvenile Gefäßerkrankungen des Auges. Ber. über die XXXIX. Vers. der Ophth. Ges. S. 47 und Arch. für Augenheilk. LXXV. S. 1—26.
Steffan, R., Über Periphlebitis retinalis. Arch. für Augenheilk. LXXV. S. 299. (Mit multiplen Netzhaut- und Glaskörperblutungen in Folge von Syphilis.)
1914. Fleischer, B., Die juvenile Periphlebitis retinae mit ihren Folgeerscheinungen — eine echte Gefäßtuberkulose der Netzhaut. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. LII. I. S. 769.
Harms, Seltene Hintergrundsbefunde bei Jugendlichen. v. Graefes Arch. LXXXVII. 3. S. 457.

IV. Die Erkrankungen der Netzhaut durch Eiterung erregende Schädlichkeiten.

1. Allgemeines.

§ 295. Wie fast alle in der Praxis vorkommenden eitrigen Entzündungen, so entsteht auch die eitrige Retinitis, von wenigen Ausnahmen abgesehen, durch Infektion mit eitererregenden Mikroorganismen, welche ihr teils von außen her, durch Verletzungen oder sonstige Kontinuitätstrennungen der Bulbuskapsel, teils durch die Blutzirkulation zugeführt werden. Man hat hiernach ektogene und endogene eitrige Entzündungen der Retina zu unterscheiden. Als sonstige Ursachen eitriger Entzündung kommen bei ektogenem Ursprung nur noch die verhältnismäßig seltenen Fälle von aseptischer Verletzung mit Zurückbleiben eitererregender chemischer Substanzen, insbesondere von Kupfersplittern im Innern des Auges in Betracht, bei welcher auch die Netzhaut mit betroffen sein kann.

Durch den Blutstrom können der Netzhaut, abgesehen von Keimen der verschiedenen Spaltpilzarten, auch Keime gröberer tierischer Parasiten zugeführt werden, welche auf oder hinter ihr zur Entwicklung kommen. Diese rufen aber, wenn es zu Reaktionsvorgängen kommt, in der Regel keine eitrige Entzündung, sondern eine zur Abkapselung führende Bindegewebsproliferation hervor. Nur ausnahmsweise, bei längerem Verweilen von Cysticerken unter der Netzhaut, kommt es zugleich auch zu eitriger Exsudation, welche mit großer Wahrscheinlichkeit einer toxischen Wirkung des Entozoons und nicht einer zufälligen Komplikation mit Mikrobien zuzuschreiben ist. Sonstige in gleicher Weise wirkende Parasiten kommen an dieser Stelle kaum vor. Als seltene Ausnahme ist das bisher nur in einem Falle von C. Hess (1913) beobachtete Vorkommen einer Dipterenlarve (von Hypoderma bovis) hinter der Netzhaut zu erwähnen, welche vermutlich durch den Blutstrom dahin gelangt war und eitrige Entzündung hervorgerufen hatte. Auf diese Vorgänge ist bei Besprechung der Parasiten näher einzugehen. Es sind daher in diesem Abschnitte fast ausschließlich durch eitererregende Spaltpilze erzeugte Entzündungsprozesse zu besprechen.

Bei der unmittelbaren Aneinanderlagerung von Netzhaut und Aderhaut treffen entzündungerregende Schädlichkeiten oft beide Membranen zugleich oder gehen von der einen auf die andere über; die eitrige Retinitis ist daher sehr oft mit einer gleichartigen Entzündung der Chorioidea kombiniert. Es läßt sich selbst pathologisch-anatomisch oft schwer unterscheiden, in welcher von beiden Membranen die Entzündung begonnen hat, ob die Erkrankung primär als Retinitis oder Chorioiditis oder als eine Kombination beider, als Chorioretinitis aufzufassen ist. Bei der großen Neigung zur Ausbreitung, welche den Entzündungen mikrobischen Ursprungs eigen ist, geht die Entzündung, auch wenn sie anfangs auf die Netzhaut beschränkt war, regelmäßig bald auch auf den Glaskörper, oft auch auf die Chorioidea und den vorderen Teil des Auges über. Während des Lebens machen die dabei auftretenden Trübungen der Medien gewöhnlich sehr bald, und oft von Anfang an, eine ophthalmoskopische Untersuchung und damit eine genauere differentielle Diagnose unmöglich. Für die klinische Betrachtung tritt daher die eitrige Retinitis gewöhnlich nur unter der Form einer eitrigen Endophthalmitis oder Panophthalmitis auf.

Die klinischen Verhältnisse der hierher gehörigen ektogenen Entzündungen finden, soweit sie traumatischen Ursprungs sind, in dem Abschnitt über die Verletzungen eingehende Besprechung. Sie gehören dahin um so mehr, als die Verletzung, wegen der tiefen Lage der Netzhaut, sich niemals auf diese beschränken kann, und fast immer gleichzeitig auch in anderen Teilen des Auges mehr oder minder schwere Folgen hervorruft. Auch die sekundären eitrigen Netzhautentzündungen, welche durch

Fortpflanzung einer nicht-traumatischen eitrigen Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt auf die Tiefe, insbesondere nach Perforation der Hornhaut, zu Stande kommen, haben keine selbständige Bedeutung, und ihre klinischen Verhältnisse erfordern an dieser Stelle keine gesonderte Besprechung. Wir können uns daher hier im wesentlichen auf einen Überblick über die Pathogenese und das pathologisch-anatomische Verhalten beschränken. Dagegen müssen von den endogenen eitrigen Entzündungen der Netzhaut hier auch die klinischen Verhältnisse einer eingehenden Betrachtung unterzogen werden, obwohl sie auch bei den Krankheiten der Chorioidea zu berücksichtigen sind, weil sehr oft die Erkrankung ihren Sitz primär in der Netzhaut hat, und die Vorgänge in der letzteren für die Kenntnis des ganzen Prozesses von der größten Wichtigkeit sind.

In früherer Zeit wurde das Vorkommen einer wahren eitrigen Retinitis, bei welcher die Eiterkörperchen von den Gefäßen der Retina geliefert werden, und die von einer bloßen eitrigen Infiltration, von der Chorioidea her, zu unterscheiden ist, in Zweifel gezogen. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kann indessen längst nicht mehr daran gezweifelt werden, daß, wie alle gefäßhaltigen Teile, so auch die Netzhaut, Quelle einer primären eitrigen Exsudation werden kann. Der Nachweis einer selbständigen eitrigen Retinitis wurde zuerst von VIRCHOW (1856) bei einem Falle von embolischer Panophthalmitis geliefert, dann ihr Vorkommen von SCHWEIGGER (1860) eingehender begründet und später besonders von KNAPP (1867) bei metastatischer und von BERLIN (1867) bei traumatischer Entstehung bestätigt. Man fand, daß in den betreffenden Fällen die Eiterinfiltration in der Nervenfaserschicht und nicht in den der Chorioidea benachbarten äußeren Lagen der Netzhaut ihren Anfang nahm, und daß sie erst von da aus sich über die anderen Schichten ausbreitete. Auch waren nicht immer Retina und Chorioidea an entsprechenden Stellen affiziert, oder wo dies der Fall war, fand man anfangs die eitrige Infiltration der inneren Netzhautschichten von der der Chorioidea noch durch die intakten oder nur einfach erweichten und zerfallenen äußeren Lagen getrennt. Die Eiterkörperchen waren hier offenbar in loco aus den Gefäßen ausgewandert und konnten nicht auf Einwanderung von der Chorioidea her zurückgeführt werden. Es spricht hierfür auch, daß man in den Netzhautgefäßen oft zahlreiche Leukocyten antrifft, und daß ihre Wandungen von einem Leukocytenmantel umgeben sind.

Die eitrige Entzündung ist aber nicht der einzige Folgezustand, den die Wirkung der eitererregenden Mikrobien an der Netzhaut hervorbringt. Sie stellt den höchsten Grad ihrer Wirkung dar, der nur bei einer gewissen Konzentration der von ihnen gelieferten Toxine erreicht wird, in der Regel bei primärer Invasion der Netzhaut selbst oder bei reichlicher Entwickelung der Mikrobien in deren Nähe, in der Chorioidea

oder im Glaskörper. Hat keine Ansiedelung von Mikrobien in der Netzhaut oder in deren Nähe stattgefunden, und erreichen deren Toxine die Netzhaut in schwächerer Konzentration, so kann es, je nach Umständen, zur Entstehung einer mehr sero-fibrinösen Exsudation mit geringerem Zellengehalt, oder nur zu Gewebsproliferation, oder zu Nekrotisierungsvorgängen der spezifischen Elemente kommen. Derartige Veränderungen der Netzhaut treten besonders bei ektogenen Prozessen traumatischen Ursprungs auf, bei weniger schweren und mehr umschriebenen Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt, wenn die durch Diffusion sich zur Netzhaut hin verbreitenden Toxine in Folge der Entfernung zu stark verdünnt werden.

Die in Rede stehenden Veränderungen der Netzhaut entziehen sich oft der Beobachtung, weil sie durch die direkten Folgen der Verletzung des vorderen Bulbusabschnittes verdeckt werden. Sie können sich aber dann doch durch eine Funktionsstörung bemerkbar machen, deren Grad über denjenigen hinausgeht, welcher nur durch die optischen Verhältnisse bedingt sein würde. Zuweilen ist jedoch die dabei auftretende Form von diffuser Retinitis oder Papillitis ophthalmoskopisch wahrnehmbar.

Eine ähnliche Art von Retinitis kommt auch nicht selten bei tuberkulösen oder syphilitischen Entzündungsprozessen des vorderen Bulbusabschnittes, insbesondere bei tuberkulöser Iridozyklitis, vor und ist wohl gleichfalls auf eine abgeschwächte Wirkung der Toxine der betreffenden Mikroorganismen zurückzuführen. Andere Male ist aber die Natur der Mikroorganismen nicht zu ermitteln, und es bleibt dahingestellt, ob auch schwach wirkende Toxine noch anderer Arten die Ursache abgeben können. Bei traumatischer Entstehung liegt aber, wenigstens in den meisten Fällen, sicher eine Wirkung der Eitererreger zu Grunde; diese Prozesse finden daher im vorliegenden Abschnitt, im Anschluß an die eitrigen Entzündungen, die für ihre Besprechung geeignetste Stelle.

Auf analoge Weise entstehen auf endogenem Wege ganz andersartige Veränderungen der Netzhaut, wenn derselben gewisse septische Produkte durch die Blutgefäße zugeführt werden, wobei ein eigenartiges ophthalmoskopisches Bild, die sogenannte Retinitis septica, zu Stande kommt.

2. Die eitrige Retinitis ektogenen Ursprungs.

§ 296. Die mikrobische Infektion, welche der ektogenen eitrigen Retinitis fast immer zu Grunde liegt, entsteht mitunter durch eine direkte Verletzung der Netzhaut, wenn die Augenwand weit nach hinten, im Bereich der Netzhaut, durchbohrt wird, oder wenn ein den vorderen Teil des Auges perforierender Fremdkörper tief genug eindringt, um die Netzhaut von innen her zu verwunden. Es kann alsdann zur Entwickelung von Mikroorganismen im Netzhautgewebe selbst kommen, woran sich in der

Regel auch die Chorioidea beteiligt. Im letzteren Falle wird meist auch der Weg, den der verletzende Körper genommen hat, ganz oder zum Teil von der Infektion ergriffen.

Weit häufiger ist aber die Entstehung der eitrigen Retinitis eine indirekte, indem die Netzhaut selbst von der Infektion verschont bleibt, aber der entzündungerregenden Wirkung der in den gefäßlosen Teilen des Auges sich entwickelnden Mikroorganismen unterliegt. Die Keime der gewöhnlich vorkommenden eitererregenden Arten, welche durch Eröffnung der Bulbuskapsel in das Auge gelangen, verbreiten sich bei ihrer Wucherung in der Regel weit weniger in den gefäßhaltigen Membranen, als in den gefäßlosen Geweben, der Linse und ganz besonders im Glaskörper. Da diese Teile günstige Bedingungen für die Entwickelung der Mikrobien darbieten, werden sie rasch in großer Ausdehnung von ihnen durchwuchert. Die von ihnen erzeugten Toxine verbreiten sich durch Diffusion in die Umgebung und wirken auf die gefäßhaltigen Membranen, die Netzhaut und den Ciliarkörper, ein. Durch Einwanderung von Leukocyten kommt es zur Entstehung einer eitrigen Infiltration, die, je nach dem Sitz der Infektion, die Linse oder den Glaskörper, oder beide gleichzeitig betrifft. Die Quelle der Eiterzellen ist eine doppelte; für die vorderen Teile des Glaskörpers und die Linse hauptsächlich der Ciliarkörper, für die hinteren Teile die Netzhaut. Schon Schöbl hatte (1890) durch Untersuchung zahlreicher Fälle gezeigt, daß es die Netzhaut und nicht die Chorioidea war, welche eitriges Exsudat in den Glaskörper lieferte. Neuerdings hat dann Fuchs (1904) die Entstehung des ganzen Prozesses klar dargelegt und zur Bezeichnung desselben den Namen Endophthalmitis vorgeschlagen. Derselbe kann sich bei weiterem Fortgang der Mikrobienwucherung zur Panophthalmitis steigern. Betrachtet man nur die Veränderungen des Glaskörpers oder der Linse, so kann man sich zu ihrer Bezeichnung auch der Ausdrücke Hyalitis und Phakitis bedienen. Der Ausdruck Endophthalmitis empfiehlt sich aber zur Charakterisierung des ganzen Prozesses, der wesentlich in einer Exsudation in das Innere der gefäßlosen Teile hinein besteht, im Gegensatz zu den parenchymatösen Infiltrationen der Membranen, welche bei gewissen spezifischen Entzündungsprozessen, tuberkulöser, syphilitischer Natur usw. auftreten und zu denen auch die besonders durch Schirmer und Fuchs als eigenartig erkannte Gewebsinfiltration der Chorioidea bei der sympathisierenden Entzündung zu rechnen ist.

Die Mikroorganismen im Glaskörper werden bei der Entstehung des Abszesses in die Eiterinfiltration eingeschlossen, oft auch in das Innere der Zellen aufgenommen und sehr bald dem Nachweis entzogen. Es gelingt aber mitunter noch, durch Färbung zu zeigen, daß sie ganz auf das Gebiet des Abszesses beschränkt und von der Netzhaut noch weit entfernt geblieben sind; mitunter sind sie sogar bei eitriger Phakitis nicht über das

Bereich der Linse hinausgekommen und haben gleichwohl eitrige Retinitis hervorgerufen. Die beiden hier unterschiedenen Entstehungsarten der eitrigen Retinitis sind natürlich im gegebenen Falle nicht immer streng aus einander zu halten, da ein Fremdkörper, welcher auf seinem Wege Linse und Glaskörper infiziert, auch eine direkte Verletzung und Infektion der Netzhaut hervorbringen kann.

§ 297. So lange die Netzhaut von Mikroorganismen frei bleibt und nur der Wirkung der anderwärts gebildeten Toxine ausgesetzt ist, hat die dadurch erzeugte Entzündung einen diffusen Charakter. Sie beginnt immer in den inneren gefäßhaltigen Schichten, und zwar in der Regel zunächst an der Papille, verbreitet sich von da aus weiter nach vorn und geht auch auf die übrigen Schichten über.

Hat die Mikrobienentwickelung mehr die vorderen Teile des Glaskörperraumes ergriffen, so kann die Retinitis auch in der Gegend der Ora serrata beginnen, im Anschluß an die vom Ciliarkörper ausgehende eitrige Infiltration des gefäßlosen Ciliarteils der Netzhaut. Bei dieser Form kann die Papille und der hintere Teil der Netzhaut ganz normal sein, dagegen pflegt hier frühzeitig auch eine Hypertrophie und Wucherung der zylindrischen Zellen der Pars ciliaris hinzuzutreten.

In manchen Fällen sind beide Formen kombiniert; die von der Papille ausgehende entzündliche Infiltration kann von der des vorderen Abschnittes noch durch einen frei gebliebenen Bezirk getrennt sein (R. Berlin 1867, Nettleship 1872). Der Prozeß entwickelt sich gewöhnlich sehr rapide, schon im Verlauf eines Tages nach der Verletzung, und kann in wenigen Tagen eine beträchtliche Höhe erreichen.

Wie sonst bestehen die Veränderungen auch hier im Auftreten von Eiterkörperchen an der freien Fläche und zwischen den Gewebselementen, und in sero-fibrinöser Exsudation. Die auswandernden Leukocyten und Lymphocyten sammeln sich zunächst in der Umgebung der Gefäße zu einer dichten Infiltration, den sogenannten Zellmänteln an. Zuweilen ragen die so veränderten Gefäße stark über die Innenfläche der Netzhaut hervor.

An Augen, welche wegen Endophthalmitis nach perforierender Verletzung enukleiert sind, und bei denen der hintere Abschnitt nicht direkt betroffen ist, tritt zuweilen am frischen Präparat die zirkumvaskuläre Lymphocyteninfiltration für das bloße Auge sehr deutlich hervor. Sämtliche Gefäße, Arterien und Venen erscheinen von der Papille bis zur Ora serrata als weiße Stränge, die zum Teil um das Doppelte verdickt sind, während andere die Blutsäule noch durchschimmern lassen. Mikroskopisch findet sich eine dichtgedrängte Anhäufung kleiner einkerniger Zellen in der Adventitia, 2—12 Reihen stark, zuweilen an den Arterien mächtiger als

an den Venen; dieselbe setzt sich auch auf die Kapillaren fort, doch nicht als kontinuierliche Zellenhülle.

Iwanoff hat schon 1865 diesen Befund an einem von de Wecker wegen Fremdkörperverletzung enukleierten Auge beobachtet und als Perivasculitis retinae beschrieben. Die Netzhaut war dabei gut erhalten; die sonstigen Veränderungen beschränkten sich im wesentlichen auf entzündliches Ödem mit leichter Hypertrophie der Neuroglia, wodurch an der Papille eine beträchtliche Schwellung entstanden war.

Geht der Prozeß weiter, so bedeckt sich die Innenfläche der Netzhaut mit einer erst lockeren, dann immer dickeren Schicht von Eiterkörperchen, teils kontinuierlich, teils in kleinen Häufchen; das Gewebe wird von der Nervenfaserschicht her von denselben durchsetzt. Oft wird auch die Limitans interna, entweder gleichmäßig oder gardinenartig unterbrochen, seicht von der Nervenfaserschicht durch seröse Flüssigkeit abgehoben. Die Netzhaut wird in mehr oder minder hohem Grade verdickt, getrübt und erweicht, wozu die gleichzeitige sero-fibrinöse Infiltration wesentlich beiträgt. Die Gewebselemente werden gelockert und aus einander gedrängt; zur Entstehung kleiner Lücken zwischen ihnen trägt auch der bald eintretende Schwund eines Teiles derselben bei. Die Struktur des Gewebes wird in Folge von Durchtränkung mit albuminöser Flüssigkeit und feinsten Fibringerinnungen undeutlich; bei geeigneter Färbung treten oft außerordentlich dichte und zierliche Fibrinnetze hervor, welche auch über das Bereich der zelligen Infiltration in die äußeren Schichten hineinreichen, und auch in den Flüssigkeitsergüssen an der freien Fläche der Membran vorkommen. In der Zwischenkörnerschicht kommt es zuweilen zur Entstehung größerer cystoider Räume, wie sie auch bei mehr chronischen Prozessen auftreten, und die ganz von etwas derberen Fibrinnetzen ausgefüllt werden. Kleinste, abgegrenzte Fibringerinnsel findet man selbst zwischen den Elementen der Stäbchenschicht. Sehr frühzeitig leidet die regelmäßige Anordnung der letzteren durch Auftreten von Flüssigkeitstropfen. Sie werden zu Büscheln zusammengedrängt, hin und her gebogen und zum Schwund gebracht; die ganze Schicht erhält dadurch eine netzförmige Anordnung. Oft werden die Elemente durch die an die Außenfläche der Netzhaut ergossene Flüssigkeit stark gedehnt und ausgezogen; in anderen Fällen sind sie geknickt, schief gestellt und verkürzt. Auch findet man die Innenglieder durch Vakuolen deformiert und die Außenglieder zu Tröpfchen zerfallen. Es läßt sich nicht sicher entscheiden, wie viel von diesen Veränderungen von einem wirklichen Zerfall der Elemente abhängt und wie weit es sich um durch interstitielle Exsudation bedingte Druckwirkungen handelt. Da gleichzeitig stets eine, wenn auch dünne Exsudation freier Flüssigkeit zwischen beide Membranen erfolgt und die Veränderungen mit denjenigen übereinstimmen, welche man bei einfacher Netzhautablösung und nicht-eitrigen

Entzündungen der Netzhaut findet, so dürfte jedenfalls die letztere Ursache, besonders im Anfang, bei der Entstehung beteiligt sein. Schon R. Berlin hat (1868) diese Degeneration und den nachfolgenden Schwund der Stäbchenschicht bei intraokularen Eiterungen hervorgehoben und hat darin den Grund gesucht für das rasche Absinken des Lichtscheins, welches in solchen Fällen einzutreten pflegt.

Auch die übrigen nervösen Elemente werden durch die interstitielle Exsudation seröser Flüssigkeit geschädigt, noch ehe es zu erheblicher eitriger Infiltration der betreffenden Schichten kommt. Die großen Ganglienzellen werden durch den Druck der in ihre Umgebung ausgetretenen Flüssigkeit abgeplattet, ausgebuchtet und in eigentümlicher Weise deformiert. Ich sah sie einmal von beiden Flächen her zu einer zusammenhängenden netzförmig gestalteten Platte zusammengedrängt. Auch die Elemente der Körnerschichten, besonders der inneren, zeigen ähnliche Veränderungen. Ihre Zahl nimmt ab, durch den Ausfall treten Lücken auf, und die Anordnung wird unregelmäßig.

Die Radiärfasern werden durch die Schwellung des Gewebes gedehnt und treten anfangs oft deutlicher hervor. Bei rasch zunehmender eitriger Infiltration gehen sie mit den spezifischen Elementen zu Grunde. Im späteren Stadium, bei Rückgang des eitrigen Prozesses, kann es auch zu ausgesprochener Hyperplasie der Neuroglia kommen. Die Schwellung der Papille ist vorzugsweise durch die sero-fibrinöse Infiltration und nur in geringerem Maße durch zellige Infiltration, besonders in der Umgebung der Gefäße, verursacht. Wegen der gleichzeitigen Schwellung der Nervenfaserschicht pflegt die Papille nicht erheblich über das Niveau der umgebenden Netzhaut vorzuragen; nur ausnahmsweise erreicht ihre Schwellung einen etwas höheren Grad, wobei dann auch die äußeren Netzhautschichten von deren Rande in entsprechendem Maße abgedrängt werden.

So starke seröse Schwellungen, wie sie zuweilen bei entzündlichen Prozessen vorkommen, die ganz auf den vorderen Teil des Auges beschränkt sind und Grade wie bei der sogenannten Stauungspapille erreichen (vgl. § 305), scheinen aber bei der eitrigen Retinitis nicht beobachtet zu sein. Die Entstehung der Schwellung ist übrigens in beiden Fällen die gleiche; sie muß auf die Wirkung der nach hinten diffundierenden und durch die Lymphwege des Sehnerven abgeführten Toxine der Mikrobien zurückgeführt werden.

Bei Zunahme der eitrigen Infiltration der inneren Netzhautschichten werden allmählich auch die mittleren und äußeren Schichten immer mehr davon ergriffen. Die Netzhaut wird in toto eitrig infiltriert und erweicht, wobei ihre Gewebselemente zwischen den Eiterkörperchen untergehen. Zuletzt können die einzelnen Schichten völlig aus einander weichen und zerfallen. Es ist zu vermuten, daß in diesem Stadium die Mikroorganismen

nicht immer auf den Glaskörper beschränkt bleiben, wenn dies anfangs der Fall war, daß sie vielmehr später auch auf die Netzhaut übergehen.

Zu dem Zerfall der Netzhaut kann bei schweren Verletzungen auch die Nekrose beitragen, welche die Folge der Zerreißung ihrer Ernährungsgefäße ist. Ich fand dies in einem Falle (Prp.-Kat. d. Heidelb. Kl. 2942) von perforierender Verletzung durch Explosion einer Patrone, in welchem es zur Zeit der nach 2 Tagen gemachten Enukleation noch nicht zu einem merklichen Grade von eitriger Entzündung gekommen war. Der Kontrast zwischen dem normal erhaltenen Teil der Netzhaut und der völligen Nekrose des anderen, in welchem eine ausgedehnte Zerreißung der Membranen stattgefunden hatte, war höchst auffallend und der Übergang ganz unvermittelt. Auch die völlige Ablösung und Zerstreuung des Pigmentepithels in diesem Bezirk, wie sie als Folge einer experimentellen Durchschneidung der Ciliargefäße bekannt ist, stimmt mit der gegebenen Erklärung überein. Eigentümlich war, daß hier die Elemente der Stäbchenschicht noch in gegenseitigem Verbande blieben, obwohl sich diese in Gestalt von isolierten Membranfetzen von den übrigen Schichten schon völlig gelöst hatte. Es ist dies ein Verhalten, welches bei Nekrose durch Mikrobienwirkung mehrfach beobachtet ist (vgl. § 326).

§ 298. Der eitrige Belag an der Innenfläche der Netzhaut, der allmählich an Dicke zunimmt, hängt zuweilen mit dem eitrig infiltrierten Glaskörper innig zusammen und kann direkt in denselben übergehen. Oft erfolgt aber frühzeitig eine Ablösung des Glaskörpers durch einen Erguß seröser Flüssigkeit, so daß der Glaskörperabszeß von der Netzhaut getrennt wird. Ein ähnlicher Vorgang findet an der Außenfläche der Netzhaut statt. Es kommt zur Ablösung derselben durch sero-fibrinöse Flüssigkeit, in welcher auch eitrige Flocken, mitunter auch Blutextravasate, auftreten. Die eitrigen Exsudate bleiben, ihrer Herkunft gemäß, vorzugsweise an der Außenfläche der Netzhaut haften.

Mitunter bleibt die Netzhautablösung aus, besonders wenn es zu Verklebung oder Verwachsung beider Membranen gekommen ist. In diesem Falle kann der eitrige Prozeß direkt auf die Chorioidea übergehen. Durch den Eintritt der Ablösung wird dagegen die Chorioidea der Wirkung der von innen kommenden Bakterientoxine mehr entzogen, so daß man sie in diesem Falle gewöhnlich fast frei von entzündlichen Veränderungen findet (Fuchs).

Die Ablösung scheint, wenigstens zuweilen, durch einen primären Flüssigkeitserguß zu erfolgen, wobei ihre Entstehung noch durch die Flächenvergrößerung unterstützt wird, welche die Schwellung des Gewebes mit sich bringt. Man findet anfangs nur eine ganz dünne Flüssigkeitsschicht und da und dort kleine, mitunter ziemlich steile Fältchen, ohne Zeichen einer Zugwirkung von innen her. In anderen Fällen scheint eine Zusammenziehung der den Glaskörperraum einnehmenden Fibringerinnungen, die einen Zug auf die Innenfläche ausüben, der Ablösung zu Grunde zu liegen.

Zuweilen kommt es durch Schrumpfung der Exsudate auch zur Einreißung der Netzhaut, worauf durch den Riß Exsudat hinter dieselbe eindringt. In diesem Falle wird die Chorioidea in besonders hohem Grade geschädigt. Ein Netzhautriß kann auch den im Glaskörperraum entwickelten Kokken Zugang zu dem subretinalen Raum verschaffen.

Dutoit (1911) berichtet über eine 2 Tage alte Panophthalmitis durch Pneumokokkus nach einer Steinsplitterverletzung, wo neben dem Glaskörperraum nur der nasale Teil des subretinalen Raumes, der mit dem ersteren durch einen Riß kommunizierte, massenhaft Kokkenkolonien enthielt.

Nicht selten beteiligt sich auch das Pigmentepithel durch aktive Veränderungen an dem Prozeß. So lange die Netzhaut noch nicht abgelöst ist, wandern Pigmentepithelzellen zwischen die Elemente der Stäbchenschicht ein und dringen auch weiter in die Netzhaut vor, und zwar nicht nur in die äußeren Schichten, sondern zuweilen bis in die Nervenfaserschicht hinein. Diese wandernden Zellen haben immer einen Teil ihrer Pigmentkörnchen verloren; andere führen an ihrer Stelle gröbere Pigmentkörner. Auch Wucherung und Zerfall der an Ort und Stelle gebliebenen Zellen wird beobachtet.

§ 299. Hat eine direkte Verletzung der Retina stattgefunden oder ist ein in den Glaskörperraum eingedrungener Fremdkörper an ihrer Innenfläche oder in ihrem Gewebe stecken geblieben, so komplizieren sich, wenn die Verletzung eine infektiöse war, die oben geschilderten Erscheinungen mit der an der direkt getroffenen Stelle hervorgerufenen Entzündung. So kann in der Umgebung eines Fremdkörpers der Netzhaut eine umschriebene Abszeßbildung eintreten, welche den Kulminationspunkt der diffusen eitrigen Infiltration des Glaskörpers und der übrigen Netzhaut darstellt. Ist die Infektion eine leichtere, so kann sich auch der Prozeß auf die Umgebung des Fremdkörpers beschränken. Bei einfachen Verletzungen, ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers, z. B. bei bis zur Retina vordringenden Stichverletzungen, ist oft der ganze Stichkanal in Folge der in ihm zurückgebliebenen Keime von Mikrobien eitrig infiltriert, während von der direkt getroffenen Stelle der Netzhaut aus der lokale Eiterungsprozeß sich in der letzteren nicht weit fortzusetzen pflegt, weil die Mikroorganismen in dem Gewebe sich an die nähere Umgebung der Wunde halten, soweit das Gewebe zertrümmert ist, aber in demselben, nicht wie im Glaskörper, sich erheblich weiter verbreiten.

§ 300. Bei diesen eitrigen Prozessen pflegt eine rasche Abnahme der Lichtempfindung einzutreten. Dieselbe ist ein sehr wichtiges Symptom für den Übergang der Infektion von vorn her auf den Glaskörper, welches darauf hinweist, daß die Funktion der lichtperzipierenden Elemente bereits

gelitten hat. Zuweilen ist der Lichtschein schon in erheblichem Grade herabgesetzt, wenn der eitrige Prozeß noch auf den vordersten Teil des Glaskörpers beschränkt und die Struktur der Netzhaut im groben noch ziemlich gut erhalten ist. Man ist mitunter über den verhältnismäßig geringen Grad der Veränderungen an einem derartigen, bei gesunkenem Lichtschein enukleierten Auge überrascht.

Nach Berlins Vorgang wird, wie schon oben bemerkt, die Herabsetzung des Lichtscheins gewöhnlich auf die schon früh, in Folge von beginnender Netzhautablösung eintretenden Veränderungen der Stäbchenschicht bezogen. Doch scheint es mir fraglich, ob diese Annahme für alle Fälle zutrifft; man darf wohl annehmen, daß sich auch die keineswegs fehlenden, wenn auch weniger hervortretenden Veränderungen der übrigen Elemente an der Funktionsstörung beteiligen. Ich habe öfters, wenn der Lichtschein schon erheblich gesunken war, die Stäbchenschicht noch ziemlich gut erhalten gefunden; in einzelnen Fällen war sie sogar in ziemlicher Ausdehnung noch ganz normal. In einem Falle, wo schon nach einem Tag der Lichtschein bis auf Wahrnehmung mittelhoher Lampe gesunken war, konnte an der Stäbchenschicht überhaupt keine Veränderung gefunden werden; an den Ganglienzellen waren dagegen bei geeigneter Fixierung Nissl-Schollen nur spärlich zu erkennen. Fuchs bezieht das Sinken des Lichtscheins auf die vorhandene Papillitis, und da die entzündlichen Veränderungen an der Papille dafür oft zu gering erscheinen, ist er geneigt, noch eine Art von Lähmung der Nervenfasern durch Mikrobientoxine anzunehmen. Zur gleichen Annahme kam L. Schreiber (1906), welcher durch die Marchi-Reaktion nachwies, daß es in diesen Fällen schon in einem sehr frühen Stadium zu einem Beginn von aszendierender Degeneration des markhaltigen Teils des Sehnerven kommt. Er fand zwar mitunter daneben auch eine Degeneration der Stäbchenschicht, welche genügt, um die vorhandene Sehstörung zu erklären, von der sich aber die Veränderung des Sehnerven nicht herleiten läßt, weil der Schwund des Neuroepithels keine sekundäre Degeneration der anderen Neurone der Netzhaut nach sich zieht. Das Auftreten der Marchi-Reaktion mußte vielmehr auf einer direkten Schädigung der Ganglienzellen oder der Nervenfasern der Netzhaut beruhen. Chromatolyse der Ganglienzellen und Marchi-Reaktion des Sehnerven kamen selbst in einem Falle von eitriger Keratitis vor, wo der eitrige Prozeß noch ganz auf den vorderen Teil des Auges beschränkt und es noch nicht zum Beginn von eitriger Retinitis gekommen war (vgl. § 306, S. 590—591).

§ 301. Ursache der eitrigen ektogenen Retinitis kann eine größere Zahl von Mikrobienarten werden, welche als Erreger der eitrigen Endophthalmitis und Panophthalmitis bekannt sind. Außer den gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen, den Staphylokokkus-, Strepto-

kokkus- und Pneumokokkusarten sind besonders hervorzuheben Arten der Gruppe des Bacillus subtilis (Haab 1891, Bänziger und Silberschmidt 1902, Kuffler 1911, mit Angabe der Literatur), das Bacterium coli (Randolph 1893, Kuwabara 1908), der Bacillus pyocyaneus (Sattler 1892, Hanke 1904), der meistens von der Hornhaut ausgeht. In einem selbst beobachteten Falle von beginnender Panophthalmitis durch einen Pfeilschuß, in welchem Bacillus subtilis nachgewiesen wurde, verlief der Prozeß so akut, daß schon nach einem Tag die Enukleation gemacht werden mußte. Wiederholt sind auch anaërobe Bazillen beobachtet, insbesondere eine als Bacillus perfringens (Chaillous 1905, Schumacher 1908) bezeichnete Art, welche mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae von E. Fränkel identisch zu sein scheint. Der Tetanusbazillus, welcher in seltenen Fällen bei Panophthalmitis vorkommt, scheint niemals als Eiterreger zu wirken und war auch nachweislich in einem genauer untersuchten Falle mit verschiedenen eitererregenden Mikroorganismen vermischt (Wirtz 1908). Weitere Angaben hierüber und Literatur finden sich bei Axenfeld, die Bakteriologie in der Augenheilkunde, 1907, S. 86—90.

Das Verhalten der Netzhaut bei den durch diese verschiedenen Arten erzeugten intraokularen Entzündungen wurde bisher nur zum Teil einer genaueren Untersuchung unterzogen. Bemerkenswerte Verschiedenheiten der Wirkungsweise haben sich dabei zwischen den einzelnen Arten nicht herausgestellt. Doch stehen wir hier erst im Anfang unserer Kenntnisse. Noch mehr gilt dies für die Wirkung sonstiger Mikroorganismen, welche den nicht-eitrigen, chronischen Entzündungsprozessen zu Grunde liegen. Es ist möglich, daß hier mancherlei, auch qualitative Verschiedenheiten der Wirkungsweise vorkommen.

Aseptische Entstehung der eitrigen Retinitis.

§ 302. Durch gewisse Metalle, besonders durch Kupfer und das kupferhaltige Messing, in geringerem Grade auch durch Blei, aber nicht durch Eisen, wird bei längerem Verweilen im Auge eine Form von eitriger Entzündung hervorgerufen, welche sich von der durch Mikrobien erzeugten wesentlich durch ihre Beschränkung auf die nähere Umgebung des Fremdkörpers und ihre mangelnde Tendenz zur Ausbreitung unterscheidet (Th. Leber 1891). Das metallische Quecksilber, dessen exquisite Fähigkeit, eitrige Entzündung hervorzurufen, von mir experimentell erwiesen wurde, kommt in der Praxis wegen seines Aggregatzustandes nicht in Betracht; doch scheinen, in seltenen Fällen, aus Quecksilberverbindungen bestehende Fremdkörper eitererregend wirken zu können (Wagenmann, dieses Handb. IX, Kap. XVII, § 198). Es ist zur Entstehung dieser Art von Eiterbildung notwendig, daß der Fremdkörper in nahe Berührung mit gefäßhaltigen Teilen kommt, weil nur in diesem Falle die ge-

ringen in Lösung übergehenden Mengen des Metalls die Gefäße in hinreichender Konzentration treffen. In der unmittelbaren Umgebung eines der Netzhaut aufgelagerten oder in ihrer Nähe im Glaskörper befindlichen Kupfersplitters kommt es daher durch eitrige Retinitis oder auch Chorioiditis zur Entstehung eines kleinen Abszesses, dessen innerste Schicht durch die Wirkung des Metalls koaguliert und nekrotisiert ist, während weiterhin der eitrige Prozeß sehr bald aufhört.

Ob im gegebenen Falle die durch Eindringen eines Kupfersplitters in das Innere des Auges bewirkte Entzündung nur durch dieses Metall erzeugt, oder ob gleichzeitig auch eine Wirkung von Mikroorganismen mit im Spiele ist, läßt sich während des Lebens meist nicht sicher entscheiden, weil sich die Ausdehnung der intraokularen Eiterung zu wenig übersehen läßt. Selbst bei anatomischer Untersuchung bleibt man mitunter im Zweifel, zumal der negative Ausfall der Untersuchung auf Mikroorganismen deren Vorhandensein keineswegs ausschließt. Nach neueren Erfahrungen möchte ich, zumal bei kleinen Fremdkörpern, wenn es zu einer auch nur etwas ausgedehnteren Eiterbildung im Glaskörper und zu ausgesprochener fibrinöser Exsudation in der Netzhaut gekommen ist, eine Mitwirkung von Mikrobien annehmen. Selbst in Fällen, wo der aseptisch gebliebene Fremdkörper unmittelbar der Netzhaut aufgelagert war, oder in einer Wunde derselben steckte, fand ich, daß die dichte eitrige Infiltration nicht über die nächste Umgebung des Fremdkörpers hinausging und die übrige Netzhaut nur in sehr geringem Grade beteiligte. Selbstverständlich hängt der Grad und die Ausdehnung des eitrigen Prozesses auch sehr wesentlich von der Größe des Fremdkörpers und der Dauer seines Verweilens auf der Netzhaut ab.

Auch in einzelnen der früher für aseptisch gehaltenen Fälle, welche Kostenitsch 1891 aus meiner Klinik mitgeteilt hat, ist mir später die Mitwirkung von Mikroorganismen wenigstens sehr wahrscheinlich geworden.

Die Folgen des Verweilens von Kupfersplittern im Auge hat Kostenitsch in einer Reihe von Fällen untersucht, und es wurden dabei die von mir experimentell erlangten Resultate, das Auftreten eines aseptischen Entzündungsprozesses und von Nekrose der Netzhaut mit mangelnder Kernfärbung, im allgemeinen vollkommen bestätigt. Weitere Beobachtungen darüber verdanken wir Wagenmann (1897) und R. Schmidt (1898). Doch bedarf Entstehung und Fortschreiten der hier vorkommenden nekrotisierenden Vorgänge im Zusammenhang mit der chemischen Wirkung noch weiterer Erforschung; dieselbe findet eine gewisse Schwierigkeit in dem Umstande, daß sich das Vorhandensein von Kupfer in den Geweben des Auges einige Zeit nach der Härtung in den Präparaten nicht mehr nachweisen läßt, weil das Metall allmählich durch Diffusion aus den Geweben verschwindet. Auffallend war mir neuerdings in einigen sicher aseptisch gebliebenen Fällen der geringe Grad der in weiterer Umgebung des Fremd-

körpers vorkommenden Veränderungen der Netzhaut, der allerdings durch die sehr geringe Größe der Fremdkörper einigermaßen erklärt war.



Fig. 120.

Auf der Netzhaut sitzender Kupfersplitter, von einem kleinen Abszeß umgeben; zwischen diesem und der Netzhaut bindegewebige Abkapselung. Die Netzhaut ist durch die Retraktion dieses Bindegewebes stark gefaltet, seitlich angespannt und von der Aderhaut abgehoben. (Fall von L. Schreiber.)

In einem von Schreiber (1906, Fall 7, S. 297) genauer untersuchten Falle, wo ein kleiner Kupfersplitter in der Äquatorialgegend auf der Netzhaut saß, und das Auge einen Monat nach Eindringen desselben enukleiert worden war, trat

hauptsächlich die starke Faltung hervor, welche die Netzhaut an der betroffenen Stelle durch die Zusammenziehung der den kleinen Abszeß abkapselnden Gewebsschicht erfahren hatte. Durch den Zug der letzteren wurde sie zu beiden Seiten von der Aderhaut abgehoben und in der Richtung der Sehne angespannt. (Siehe Fig. 120.) Die verschiedenen Schichten waren dabei ganz gut erhalten und die Gewebselemente kaum in anderer Weise verändert, als man es auch bei einfacher Netzhautablösung findet, die Kerne der Körnerschichten gelockert, teilweise deformiert, einzelne auch pyknotisch, ihre Färbbarkeit aber nicht merklich vermindert. Besonders auffallend war das Verhalten der Ganglienzellen; sie erschienen ungewöhnlich groß, erreichten eine Länge von 40 bis 50 μ und zeigten deutlich Kerne und Kernkörperchen, zum Teil waren auch die Nissl-Schollen, am Rande der Zellen, noch erhalten. Eine große Ganglienzelle fand sich an abnormer Stelle in der Zwischenkörnerschicht. Daß eine gewisse Schädigung der Ganglienzellen erfolgt war, ergibt sich schon aus dem teilweisen Schwund der Nissl-Schollen; es harmoniert damit auch die Beobachtung Schreibers, daß der Sehnerv die von ihm in solchen Fällen nachgewiesene, durch Marchi-Färbung erkennbare Degeneration zeigte, die höchst wahrscheinlich als aszendierende, als Folge einer vorhergehenden Alteration der Ganglienzellen, zu betrachten ist.

In einem von Kostenitsch untersuchten Falle (Fall 9), wo das Auge erst nach $2\frac{1}{2}$ Monaten enukleiert wurde, und wo der völlige Mangel entzündlicher Veränderungen in der weiteren Umgebung des kleinen Fremdkörpers ebenfalls eine aseptische Natur der Verletzung verbürgt, beschränkten sich die erkennbaren Veränderungen der zelligen Elemente im wesentlichen auf einen weit gediehenen Mangel der Kernfärbung. Derselbe war bei den äußeren Körnern ein gleichmäßiger, während bei den inneren Körnern in ziemlicher Ausdehnung, zwischen den schwach gefärbten einzelne dunkel gefärbte Kerne auftraten. Am Sitz des Fremdkörpers war fast völlige Atrophie der Netzhaut eingetreten; im übrigen erschien aber ihre Struktur nicht viel verändert, es sah mehr so aus, wie wenn sie außerhalb des Auges durch eine fremde Substanz gleichmäßig verändert worden wäre.

Bei Tierversuchen mit aseptischer Einführung von Fremdkörpern aus Blei in den Glaskörperraum fand ich, außer Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers, umschriebene eitrig-fibrinöse Entzündung der Retina und Chorioidea, die nach einiger Zeit zurückging und mit Bindegewebsproliferation und Schrumpfung endigte. R. Schmidt hat seinerzeit auch einige von mir enukleierte menschliche Augen mit Schrotkornverletzung anatomisch untersucht, deren noch nicht publizierte Ergebnisse mit denen der Tierversuche in guter Übereinstimmung stehen.

§ 303. Bei längerem Verweilen metallischer Fremdkörper, besonders im hinteren Teil des Auges, erfährt, auch wenn wegen der Natur des Fremdkörpers, oder weil derselbe seinen Sitz nicht in der Netzhaut hat, keine eitrige Retinitis entsteht, die Netzhaut eine anderweitige schwere Schädigung, welche sich weit über die Umgebung des Fremdkörpers hinaus auf einen größeren Teil oder die ganze Netzhaut erstreckt. Die Spuren unedlen Metalls, welche bei Anwesenheit desselben im Auge zur Lösung kommen, verbreiten

sich durch Diffusion im Auge, gelangen zur Netzhaut und führen ganz allmählich eine atrophische Degeneration ihrer spezifischen Elemente herbei. Ich habe das Auftreten dieser Veränderung für verschiedene Metalle, insbesondere für Kupfer, Eisen und Blei experimentell nachgewiesen. Am menschlichen Auge ist diese Form der Netzhautdegeneration besonders bei Fremdkörpern aus Eisen, die sogenannte Siderosis der Netzhaut, durch E. v. Hippel (1894 und 1896) genauer untersucht worden. Sie kann hier unabhängig von der Mitwirkung etwaiger eitriger Prozesse studiert werden, weil das Eisen, wie ich gezeigt habe, solche nicht hervorzurufen vermag[1]). Die durch chemische Reaktion leicht erkennbare Einlagerung von Eisenverbindungen in das Gewebe führt hier zu einem stetig fortschreitenden und zuletzt vollständigen Schwunde aller spezifischen Netzhautelemente mit entsprechender Vernichtung der Funktion.

3. Anderweitige Veränderungen der Netzhaut und Papille in Folge von ektogenen Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt.

§ 304. Wie schon oben berichtet wurde, können schwere Entzündungsprozesse mikrobischen Ursprungs, die im vorderen Teil des Bulbus ihren Sitz haben, besonders solche, die durch perforierende Verletzungen veranlaßt sind, an Netzhaut und Papille auch andere Folgen als eitrige Entzündung nach sich ziehen. Es treten dabei unter Umständen teils nichteitrige Schwellungs- und Entzündungsprozesse, teils degenerative Veränderungen der Netzhaut auf, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung von Toxinen zu beziehen sind, welche von den im vorderen Teil des Bulbus angesiedelten Mikrobien erzeugt werden und sich durch Diffusion bis zur Netzhaut verbreiten.

Solche Folgezustände kommen besonders vor, wenn die Mikrobienentwickelung schwach und wenig ausgedehnt ist, so daß an der primär erkrankten Stelle überhaupt keine oder nur eine geringe oder mehr umschriebene Eiterbildung auftritt, und wo der Prozeß mehr den Charakter der Granulationswucherung und Schwartenbildung hat, aber durch sein stetiges Fortschreiten oder seine geringe oder mangelnde Heilungstendenz sich als Folge einer Infektion kundgibt.

---

1) Der hierfür von mir experimentell gelieferte Beweis wird auch durch zahlreiche Erfahrungen an menschlichen Augen gestützt und kann durch den Umstand, daß bei infektiösen Eisensplitterverletzungen der Nachweis der Mikroorganismen durch Färbung und durch Kulturversuche häufig mißlingt, durchaus nicht erschüttert werden. Von einer aseptischen Eiterung durch Eisensplitter, welche neuerdings ohne jede Rücksicht auf die Ergebnisse der experimentellen Forschung angenommen worden ist, kann nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse durchaus nicht die Rede sein.

§ 305. Es gehört hierher zunächst eine Form von Schwellung der Papille, welche bei hohen Graden der Prominenz eine große Ähnlichkeit mit der sog. Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen zeigt und daher neuerdings unter der Bezeichnung Stauungspapille bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes bekannter geworden ist, deren entzündlicher Ursprung aber, abweichend von jener, meiner Ansicht nach nicht wohl zu bezweifeln ist.

Die erste Beobachtung dieser Art wurde wohl schon 1870 von Roth mitgeteilt; sie betraf eine Papillenschwellung bis zu 2 mm Höhe bei einem seit 11 Jahren nach Hornhautperforation und Linsenverlust phthisischen Auge.

Ein weiterer Fall von O. Becker (1875) kam vor bei einem Glaskörperabszeß bei fistelnder Iridektomienarbe eines an Glaukom operierten Auges. Die dritte Beobachtung aus meiner Klinik, mitgeteilt von Treitel (1876), betrifft einen ungewöhnlich hohen Grad von Papillenschwellung, wie aus der Abbildung (Fig. 121) zu ersehen ist. Etwa gleichzeitig (1876) hat Brailey über einen Fall kurz berichtet.

Obwohl ich diese Form von Papillenschwellung auch in der 1. Auflage dieses Handbuchs (Bd. V. S. 608) erwähnt und abgebildet habe, fand sie doch längere Zeit hindurch wenig Beachtung; erst 1888 wurde sie von Hirschberg in Eulenburgs Realenzyklopädie als traumatische oder perforative Form der Stauungspapille angeführt. Von da an kamen bald zahlreichere Mitteilungen, von Elschnig (1902), Fehr (1903), Stock (1903, S. 111), Kampherstein, Fuchs, Uhthoff (1904), Arn. Knapp (1906), van den Borg, Happe (1908), Gilbert (1910), Behr, N. Inouye (1912), durch welche das keineswegs seltene Vorkommen dieser Veränderung festgestellt und eine Erklärung ihrer Entstehungsweise angebahnt wurde.

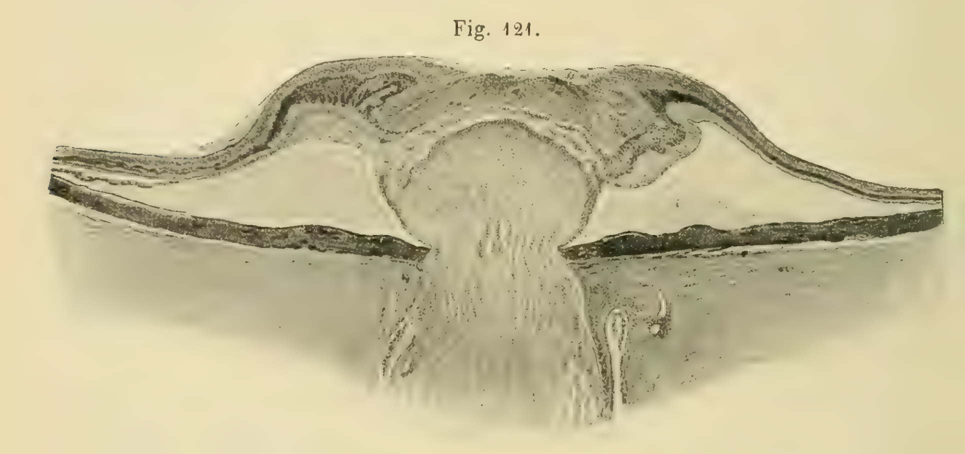
Die Schwellung der Papille ist verschiedenen Grades, kann aber sehr beträchtlich sein, so daß sich deren Niveau $1\frac{1}{2}$—2 mm und mehr über das der Aderhaut erhebt. Es scheint mir nicht gerechtfertigt, wie dies geschehen ist, die Fälle mit besonders starker Schwellung, bei welchen die entzündlichen Veränderungen oft recht wenig ausgesprochen sind, als »Stauungspapille« von den übrigen abzutrennen, und ihnen eine besondere, von der der letzteren verschiedene Art der Entstehung zuzuschreiben. Es dürfte sich vielmehr, auch nach meinen eigenen Beobachtungen, wohl stets um eine Schwellung entzündlichen Ursprungs handeln, die zwar, besonders im Beginn, oft hauptsächlich auf Hyperämie und seröser Transsudation beruht, bei welcher aber auch ausgesprochenere entzündliche Veränderungen vorkommen, und wo solche leichteren Grades kaum jemals ganz fehlen dürften.

In Folge der Volumszunahme legt sich, wie bei der Stauungspapille der Hirntumoren, das geschwollene Papillengewebe nach einwärts vom Foramen sclerae, wo es nicht mehr durch die unnachgiebige Sklera zurückgehalten wird, etwas über den Aderhautrand hinüber und drängt den Anfang der Netzhaut vom Sehnervenrande ab. Ein Unterschied von der

Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen ist, wie Elschnig hervorgehoben hat, dadurch gegeben, daß, entsprechend der Entstehung durch eine vom Glaskörper her übermittelte Reizung, zunächst die mittleren und die an den Glaskörper angrenzenden Teile der Papille geschwollen sind, und daß von der Lamina cribrosa der sklerale Anteil gar nicht und der chorioidale nur wenig nach einwärts vorgewölbt wird.

Die die Papille umgebenden äußeren und mittleren Netzhautschichten pflegen sich an der Schwellung nicht zu beteiligen, so daß sie einfach verdünnt und vom Sehnervenrande abgedrängt werden. Doch kommen davon auch Ausnahmen vor, indem auch sie mitunter eine beträchtliche Schwellung erfahren und, in dichte und steile Falten gelegt, einen Ring um die Papille bilden, welcher zur Erhöhung der Prominenz beiträgt.

Fig. 121.



Hochgradige Papillitis an einem nach Verletzung durch einen Messerstich phthisisch gewordenen Auge.

So waren in dem schon erwähnten Falle von O. Becker (1875) an einem früher glaukomatösen Auge mit Glaskörperabszeß die beiden Körnerschichten rings um die Papille in eine fortlaufende Reihe steiler Falten gelegt; sie drängten sich derart nach innen vor, daß der Sehnervenstamm nur noch durch einen dünnen Strang von Papillengewebe mit der atrophischen Nervenfaserschicht der Netzhaut in Verbindung stand; zugleich war die frühere Druckexkavation durch neugebildetes Gewebe ausgefüllt.

Noch weit stärker war die Prominenz in dem von Treitel (1876) beschriebenen Fall von einem Auge, das nach einem Messerstich phthisisch geworden und 2 Jahre nachher wegen sympathischer Entzündung des anderen Auges enukleiert worden war. (Vgl. Fig. 121.)

Die geschwollene Papillensubstanz ragte hier etwa $2\frac{1}{2}$ mm über das Foramen sclerae nach innen vor; sie war ringsum noch von einer sich darüber legenden Zone der umgebenden, stark geschwollenen und gefalteten Netzhaut bedeckt, so daß der periphere Teil der letzteren zur Verbindung mit der Papille weit emporsteigen mußte.

Es ist nicht ersichtlich, von welchen Umständen die so hochgradige Beteiligung der äußeren Netzhautschichten an der Schwellung abhängt. Die im letzteren Falle vorhandene, für die sympathische Ophthalmie charakteristische Infiltration der Chorioidea kann wohl nicht die Ursache gewesen sein, da sie in anderen Fällen von sympathischer Ophthalmie nicht mit dieser Form von Papillenschwellung kompliziert zu sein pflegt.

Man könnte annehmen, daß es sich hier um spätere Stadien handelt; doch scheint es dazu zuweilen sehr rasch zu kommen. So berichtet Brailey einen Fall von schwerer Messerstichverletzung, in welchem die Papille stark prominierte und durch Schwellung der äußeren Netzhautschichten emporgehoben war.

Die interstitielle Exsudation ist vorwiegend seröser Natur; Auswanderung von Zellen ist spärlich und tritt fast nur in Form von Lymphocytenmänteln um die Gefäße auf. Das Gewebe ist gelockert, von vielen kleinen Lücken durchsetzt, die besonders auch in der Umgebung der Gefäße auftreten; die Grenzschicht der Papille und die Limitans interna der umgebenden Netzhaut sind oft durch Flüssigkeit hügelig oder in größerer Ausdehnung abgehoben. Zuweilen wurden ausgewanderte Zellen völlig vermißt (Behr). Oft sind aber, besonders bei höheren Graden des Prozesses, die Gefäße der Papille, wie auch die der Netzhaut, von einem Lymphocytenmantel umhüllt, der eine beträchtliche Dicke erreichen kann. Zuweilen sind auch der Innenfläche der Papille kleine Häufchen oder eine ausgebreitetere Schicht von Lymphocyten aufgelagert. Die die Gefäße umhüllenden Lymphocytenmäntel sind mitunter von weiten, nur von zarten Gewebszügen durchsetzten Lymphspalten umgeben. Der entzündliche Ursprung des Prozesses gibt sich, wie ich gefunden habe, auch dadurch zu erkennen, daß in den ausgedehnten Venen, zwischen den roten Blutkörperchen, auffallend zahlreiche, zuweilen dicht beisammen liegende Leukocyten, sowie Gruppen von eosinophilen Zellen enthalten sind; letztere habe ich einmal auch in einer kleinen Blutung nahe der Papille beobachtet.

Ich fand auch das Gliagerüst der Papille schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit deutlich gewuchert, die Zahl der Kerne, wie auch die der umgebenden Nervenfaserschicht vermehrt und die Nervenbündel von einem Netzwerk feiner, von diesen Kernen ausgehender Fibrillen weit dichter als in der Norm durchsetzt, was am stärksten dicht unter der Oberfläche der Papille hervortrat.

Das Verhalten der Netzhaut ist verschieden. Zuweilen ist sie so gut wie gar nicht verändert; oft finden sich aber doch auch in ihr ähnliche Veränderungen wie in der Papille, und dann meist in von hinten nach vorn zunehmendem Grade: Auflockerung des Gewebes, cystoide Lücken in der Zwischenkörnerschicht und den Körnerschichten, hügelige Abhebung der Limitans interna und Lymphocytenmäntel um die Gefäße; zuweilen ist die Netzhaut seicht von der Aderhaut abgehoben, oder auch die Stäbchenschicht weithin durch Flüssigkeitserguß von den übrigen Schichten getrennt und wellig gefaltet. Die Beschränkung des Prozesses auf die Papille findet sich, wie oben berichtet, auch im Beginn der ektogenen eitrigen Retinitis vor, zu welcher auch Übergänge vorkommen.

Bei der Annahme einer von vorn ausgehenden entzündungerregenden Wirkung ist auf den ersten Blick die Tatsache auffällig und hat auch mehrfach Verwunderung erregt, daß der Glaskörper, durch welchen diese Wirkung vermittelt wird, von zelliger Infiltration und Wucherung fast ganz frei

bleiben kann. Er ist im hinteren Umfang oft durch seröse Flüssigkeit weit abgelöst, nach vorn zusammengezogen und entsprechend verdichtet; er ist aber klar und enthält gewöhnlich nur im vorderen Abschnitt eine mäßige Anzahl von Leukocyten; gegen die von der Wunde ausgehenden Bindegewebswucherungen im Bereich des Ciliarkörpers und der Linse kann er vollkommen scharf abgesetzt sein. Doch ist dieses Verhalten bei näherer Überlegung wohl verständlich, da es bei der stark abgeschwächten Wirkung der Toxine gar nicht zu einer eigentlichen Auswanderung aus den Gefäßen der Papille und Retina kommt, und da auch im Glaskörper bei der spärlichen Menge seiner Zellen kein hinreichendes Substrat vorhanden ist, auf welches die Toxine einwirken könnten.

Die in Rede stehende Form von Papillitis findet sich hauptsächlich in Fällen von schwerer perforierender Verletzung des Auges mit Vorfall der Iris, besonders auch bei gleichzeitiger Verletzung der Linse, bei denen es nicht zu klinisch sichtbarer Eiterung gekommen oder diese durch Behandlung zur Rückbildung gebracht ist, wo aber die Entzündung fortbesteht, oder nach einer Periode scheinbarer Heilung wieder einen Nachschub macht, und wo das Auge nach Sinken des Lichtscheins zur Vermeidung sympathischer Erkrankung prophylaktisch enukleiert wird. Oft, aber nicht immer, ist es dabei auch schon zu deutlicher Hypotonie gekommen. Ein eigentlicher Eiterherd wird aber auch bei mikroskopischer Untersuchung oft vermißt und nur ausgedehntes Narben- und Granulationsgewebe konstatiert Auch bleibt die Untersuchung auf Mikroorganismen mit den üblichen Methoden regelmäßig erfolglos, was aber keineswegs zu der Ansicht führen darf, daß sie nicht vorhanden seien. Ihre Anwesenheit muß vielmehr angenommen werden, weil bei wirklicher Asepsis der Heilungsverlauf perforierender Wunden sich völlig anders gestaltet.

Auch bei destruierenden Hornhautprozessen nicht-traumatischen Ursprungs ist diese Form von Papillitis bei der anatomischen Untersuchung gefunden worden, so nach Keratomalacie (Elschnig, Behr), nach Hornhautnekrose durch Bindehautdiphtherie (Uhthoff und Kampherstein) und nach Masern (van den Borg).

Die Affektion kann zuweilen auch ophthalmoskopisch beobachtet werden, und es ist von praktischer Wichtigkeit, daß ihr Ausgang, auch bei traumatischer Entstehung, keineswegs immer ein ungünstiger ist. In einer Reihe von Fällen wurde nach perforierender Hornhautverletzung, wo anfangs nach Ausdehnung und Sitz derselben Heilung mit Wiederherstellung brauchbaren Sehvermögens erhofft werden konnte, wo aber nach dem Verlauf eine stattgehabte Infektion zu vermuten war, ophthalmoskopisch ganz unerwartet eine Papillitis beobachtet. Es ergab sich dabei, daß durch diese Papillitis, soweit es sich wegen der sonstigen Veränderungen beurteilen ließ, das Sehvermögen nicht erheblich gestört zu werden scheint, und daß

trotz derselben der Ausgang ein günstiger sein kann, während andere Male die Enukleation ratsam wurde. Der Verlauf der Papillitis kann ziemlich langwierig sein; wenn aber die traumatische Entzündung definitiv zur Heilung kommt, geht auch sie allmählich zurück, und es bleibt ein den optischen Verhältnissen entsprechendes Sehvermögen erhalten. Solche Fälle sind von Fehr, Stock (1903), A. Knapp (1906) und Hoppe (1908) mitgeteilt worden.

Nach Fuchs trifft man recht häufig Befunde, die man als geringere Grade dieser Papillitis auffassen kann, und bei denen es nur zu einer gewissen Trübung der Papillengrenze und Ausdehnung der Venen, aber nicht zu einer merklichen Prominenz kommt, bei stärkeren Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt, sogar schon bei etwas tieferen Hornhautgeschwüren. Fuchs fand in solchen Fällen bei anatomischer Untersuchung Periphlebitis der Verzweigungen und des Stammes der Zentralvene, die er darauf zurückführt, daß die toxischen Substanzen entlang den Lymphscheiden der Venen zur Zentralvene gelangen und auf diesem Wege abgeführt werden.

Es sei hier noch erwähnt, daß stärkere Papillenschwellungen dieser Art nicht selten auch bei spontanen nicht-eitrigen Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt, besonders bei tuberkulöser oder syphilitischer Iridozyklitis, vorkommen, deren Entstehung wohl in ähnlicher Weise zu Stande kommt, auf die aber hier nicht weiter einzugehen ist.

Als Ursache dieser Papillitis wird von fast allen Autoren angenommen, daß sie durch Toxine der Mikroorganismen hervorgerufen wird, welche der Entstehung der Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt zu Grunde liegen und durch den Glaskörper hindurch zur Papille gelangen. Dem gegenüber haben neuerdings Gilbert (1910) und Behr (1912) die Ansicht vertreten, daß die traumatischen Entzündungen, welche die Entstehung der Papillitis herbeiführen, auch nicht-mikrobischen Ursprungs sein könnten; Behr hat überdies die Entstehung der Papillitis durch Toxine auch wegen des Charakters der Veränderungen in Abrede gestellt und sie auf eine durch die Hypotonie hervorgerufene Lymphstauung zurückzuführen gesucht.

Was die Ursache der Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt anlangt, so kann nicht nachdrücklich genug hervorgehoben werden, daß die Annahme einer nicht-mikrobischen Entstehung derselben mit allen unseren Erfahrungen über die Wundheilung, auf ophthalmologischem, wie auf sonstigem Gebiete, in Widerspruch steht; sie ist nach dem klinischen Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Befunde der betreffenden Fälle abzulehnen, obwohl bei derartigen Prozessen, wo manifeste Eiterung fehlt, der Nachweis der Mikroorganismen mit unseren heutigen Hilfsmitteln zu mißlingen pflegt, wie dies auch hier der Fall war.

Auch bei einer mikrobischen Entstehung der Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt würde natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, daß die Papillenschwellung durch eine andere Ursache als durch die Wirkung von Toxinen entstände, wenn solche zur Zeit mangeln oder nicht in genügender Menge bis zur Papille gelangen.

Was die von Behr als Ursache angenommene Hypotonie anlangt, so liegen wohl über die alleinige Wirkung einer solchen hinreichende, gelegentlich gemachte Erfahrungen vor. Bisher ist aber meines Wissens noch niemals bei öfter wiederholten Parazentesen oder bei fistelnden Hornhautwunden, bei sicherem Ausschluß von Infektion, die Entstehung einer Papillenschwellung beobachtet worden, ebensowenig in den seltenen Fällen von hochgradiger Hypotonie ohne Bulbusperforation. Auch kann in den betreffenden Fällen die Hypotonie in der Regel nicht auf einen fortdauernden Abfluß von Kammerwasser bezogen werden, sondern ist als Folge der durch die Mikrobienwucherung bewirkten entzündlichen Hyperämie der intraokularen Gefäße zu betrachten. Es würden also selbst dann, wenn der Hypotonie eine Mitwirkung bei dem Zustandekommen der Papillenschwellung zukäme, in letzter Instanz doch die Toxine als Ursache zu gelten haben und kein einfach mechanischer Vorgang anzunehmen sein.

Durch die vorwiegend seröse Natur der Exsudation reiht sich diese Affektion den kollateralen Ödemen in der Umgebung eines stärkeren Entzündungsherdes an, die an dazu disponierten Stellen zuweilen in beträchtlicher Entfernung von dem letzteren auftreten (ich erinnere nur an die oft so starke zirkumkorneale Chemosis bei einem einfachen Hordeolum), und bei denen an einer Stelle, wo die Ausbreitung des Ödems durch ein unnachgiebiges Gebilde, zumal von Ringform, gehindert wird, wie dies an der Papille der Fall ist, die Schwellung einen besonders hohen Grad erreicht, so daß es selbst zu einer Art von Inkarzeration kommen kann. Das unnachgiebige Foramen sclerae kann bei der gesteigerten Lymphbildung, welche der entzündliche Zustand mit sich bringt, zur Entstehung einer Lymphstauung Anlaß geben, wodurch sich die besonders starke Schwellung des intraokularen Sehnervenendes und die Ähnlichkeit mit der bei intrakranieller Drucksteigerung vorkommenden Stauungspapille erklärt.

Die geringe Funktionsstörung und die vollkommene Rückbildungsfähigkeit des Prozesses in manchen Fällen sind auch leicht verständlich, da die Veränderungen nicht über ein einfaches entzündliches Ödem hinauszugehen brauchen; es kann aber allmählich auch zu einem Zustand von chronischer Entzündung und Gewebsproliferation kommen, der von ernsterer Bedeutung ist.

§ 306. Unter gleichen Verhältnissen, bei infizierten Perforationen am vorderen Bulbusabschnitt und bei schweren eitrigen Hornhautprozessen anderen Ursprungs, kommt nach Nuel (1896) ein hochgradiges Ödem der Maculagegend vor, das wohl gleichfalls auf einer Toxinwirkung der in Rede stehenden Art beruht. Dasselbe hat seinen Sitz vornehmlich in der Henleschen äußeren Faserschicht, welche dadurch eine beträchtliche Zunahme ihrer Dicke erfährt. Es ändert sich dabei auch die Richtung der Fasern dieser Schicht in der Art, daß sie die Netzhaut nicht mehr so schief wie in der Norm, sondern in mehr senkrechter Richtung durchsetzen. Die starke Volumszunahme hat zur Folge, daß sich die Macula in einer ring-

förmigen Falte von der Aderhaut emporhebt und papillenartig nach innen vorragt. Dies kann so weit gehen, daß an der Außenfläche eine tiefe Grubenbildung entsteht und, auf dem Durchschnitt gesehen, die beiden Blätter der Falte einander fast bis zur Berührung genähert sind. Im Bereich dieser Einsenkung kommt es zum Zerfall der Stäbchenschicht, welche dagegen in der Umgebung gut erhalten bleibt. Die Fovea nimmt an der Schwellung keinen Teil und erscheint, von innen gesehen, als seichte Vertiefung auf der Höhe der Prominenz. Sie kann aber durch die Flächenvergrößerung der umgebenden Zone eine Dehnung erfahren, so daß sie allmählich zu einer dünnen Lamelle indifferenten Gewebes umgewandelt wird. Zuweilen ist die Schwellung ringsum nicht gleich stark, so daß der Rand sich auf einer Seite stärker vorwölbt und die Fovea überdeckt. In solchen Fällen schien mitunter völliger Schwund der Fovea und spontane Lochbildung an ihrer Stelle unmittelbar bevorzustehen.

In anderen Fällen gleicher Art, darunter auch nach Staroperation mit hinzugetretener Infektion, kommt eine Lückenbildung an der Maculagegend von etwas anderem Charakter vor, die als rarefizierende Retinaldegeneration, und von Nuel als vesikuläres Ödem bezeichnet wird und die gleichfalls zu spontaner Lochbildung führen kann (Fuchs 1901, 1911, E. v. Hippel 1906, Coats 1907, Nuel 1908). Es treten dabei, ohne erhebliche Schwellung und ohne allgemeine Faltenbildung der Netzhaut, zahlreiche kleine Lücken, hauptsächlich in der äußeren Faserschicht, zum Teil aber auch in der inneren, weniger der äußeren Körnerschicht auf, welche sich allmählich vergrößern und zu großen Lücken zusammenfließen. Ihre Größe nimmt nach der Fovea hin zu; hier sind sie zuletzt nach innen nur durch eine ganz dünne Gewebslamelle bedeckt, oder es kommt zu völliger Durchlöcherung der Netzhaut in ihrer ganzen Dicke.

Die Entstehung der rarefizierenden Netzhautdegeneration und der Lochbildungen an der Macula ist aber noch nicht hinreichend aufgeklärt. Traumatische Lochbildungen an dieser Stelle können, wie es scheint, auch direkt durch Kontusion entstehen. Auch kommen spontane Lochbildungen nach andersartigen Erkrankungen und ohne nachweisbare Ursache vor, so daß wir an anderer Stelle in einem eigenen Abschnitt nochmals auf diese Befunde zurückkommen müssen.

In den hier in Rede stehenden Fällen muß bei Entstehung der Lücken jedenfalls eine interstitielle Exsudation mit im Spiel sein. Es kommt dabei zwar im Bereich der Lücken zu einem Schwund der spezifischen Elemente und auch des Gliagerüstes; die Netzhaut erfährt aber eine Dickenzunahme, und die Zahl und Größe der Lücken übertrifft erheblich den Raum, welcher durch alleinigen Schwund des Gewebes frei werden könnte.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich hier um ein späteres Stadium handelt und daß, was auch Fuchs vermutet hat, zuerst ein diffuses

Ödem, wie in den oben beschriebenen Fällen, auftritt und daß es später durch Schwund des von der Flüssigkeit durchtränkten Gewebes zur Entstehung der gröberen Lücken kommt. Bei der letzteren wird vermutlich eine nekrotisierende Wirkung der Toxine beteiligt sein. Doch sind in dieser Beziehung noch weitere Erfahrungen abzuwarten.

Auch das Verhältnis dieser Ödem- und Lückenbildung an der Macula zu der in scheinbar gleichartigen oder doch sehr ähnlichen Fällen auftretenden Papillitis bedarf noch der Untersuchung, indem bisher über ein gleichzeitiges Auftreten beider keine Beobachtungen vorliegen.



Fig. 122.



Konfluierende Lückenbildung an der Fovea centralis in einem Falle von eitriger Keratitis nach Exstirpation eines Oberkiefersarkoms. (Fall von L. Schreiber.)

In den Mitteilungen über die letztere fehlt es durchweg an Angaben über das Verhalten der Macula, und die Möglichkeit, daß an dieser zuweilen ebenfalls Veränderungen vorkamen, erscheint keineswegs ausgeschlossen. Bei der rarefizierenden Maculaaffektion wurde in einzelnen Fällen eine leichte Papillitis beobachtet, in anderen war sie vielleicht früher vorhanden, aber schon zurückgegangen, in noch anderen wegen zuvor bestehender Druckexkavation überhaupt nicht zu erwarten.

Eine ausgesprochene Lückenbildung an der Fovea fanden L. Schreiber und ich bei Nachuntersuchung des oben (§ 300, S. 577) erwähnten, von ihm früher (1906, Fall 8) publizierten Falles von eitriger Keratitis, in welchem er schon nach 3 Wochen Chromatolyse der Ganglienzellen und Marchi-Reaktion im Seh-

nerven beobachtet hatte, in welchem es aber noch nicht zur Entstehung von Papillitis oder Retinitis gekommen war. Die Papille zeigte nur eine minimale Auflockerung ihres Gewebes und die äußeren Netzhautschichten und das Pigmentepithel einen umschriebenen Defekt am Sehnervenrande, dessen Bedeutung zweifelhaft blieb. An der Fovea fand sich eine weit gediehene, konfluierende Lückenbildung nach innen von der äußeren Körnerschicht, über welcher außer der Limitans interna nur eine minimal dünne Lamelle von Netzhautgewebe erhalten geblieben war. (Vgl. Fig. 122.) Der hintere Teil des Auges im übrigen normal. Das Auge war wegen schwerer Keratitis, die nach Exstirpation eines Oberkiefersarkoms auftrat, enukleiert worden; eine Entstehung der Netzhaut- und Sehnervenveränderungen durch den Tumor erschien ausgeschlossen.

§ 307. Ein weiterer Folgezustand schwerer, destruierender Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt besteht in dem Auftreten eines Degenerationsprozesses der Netzhaut, welcher von den äußeren Schichten derselben und vom Pigmentepithel ausgeht und mit der spontanen Pigmentdegeneration die größte Ähnlichkeit hat. Derselbe ist besonders längere Zeit nach schwerer eitriger Keratitis mit Ausgang in Leukom- und Staphylombildung beobachtet worden, und zwar so häufig, daß an einem ätiologischen Zusammenhang nicht zu zweifeln ist. Die Bedingungen, von welchen die Entstehung dieser sekundären Pigmentdegeneration abhängt, und die Art ihrer Entwickelung bedürfen aber noch weiterer Untersuchung. Wir kommen auf diese Krankheitsform bei Besprechung der primären Pigmentdegeneration zurück.

Vielleicht gehören hierher auch die degenerativen Veränderungen der äußeren Netzhautschichten, welche L. Schreiber (1906) und E. v. Hippel in zwei Fällen von perforierender und infizierter Eisensplitterverletzung beobachtet haben, die ich selbst nachuntersuchen konnte, bei denen sich aber die Entstehungsweise nicht aufklären ließ.

Es fand sich dabei, abgesehen von den direkten Folgen der Verletzung und den an anderer Stelle lokalisierten entzündlichen Veränderungen, eine ziemlich ausgedehnte, hauptsächlich auf die Stäbchenschicht und äußere Körnerschicht beschränkte atrophische Degeneration, in Verbindung mit beträchtlicher Wucherung des Pigmentepithels und mit Einwanderung von Pigmentzellen in die Netzhaut, bei welcher eine Verletzung von Aderhautgefäßen als Ursache sicher auszuschließen war. Die Netzhaut war an der Stelle ganz frei von eitriger Infiltration; eine solche fand sich im vorderen Teil des Glaskörpers; einmal war ein Hypopyon aufgetreten. Im einen Falle war die entsprechende Stelle der Chorioidea von Lymphocyten und epithelioiden Zellen infiltriert. Mikroorganismen konnten durch die üblichen Tinktionsmethoden nicht nachgewiesen werden, doch ist wohl irgendeine Art von mikrobischem Ursprung dieses eigenartigen Prozesses mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Eine ähnlich umschriebene Atrophie des Ganglion retinae hat E. v. Hippel (1911) bei normaler Chorioidea an einem wegen Karzinom des Hornhautrandes enukleierten Auge beobachtet. Ähnlich ist auch die von mir, in einem Fall von Thrombose der Zentralvene, im Bereich von als Komplikation aufgetretenen

chorioidalen Infiltrationsherden gefundene umschriebene Atrophie der äußeren Netzhautschichten. (S. § 237 Fig. 105.)

4. Die eitrige Retinitis endogenen Ursprungs.

Übersicht.

§ 308. Die endogene eitrige Retinitis entsteht durch Embolie der Gefäße des inneren Auges, insbesondere der Netzhaut, durch eitererregende Mikroorganismen; sie gehört also zu den septisch-pyämischen Erkrankungen im weitesten Sinne des Wortes. Die eitrige Entzündung ist aber in den betreffenden Fällen meistens nicht auf die Netzhaut beschränkt, vielmehr tritt die Erkrankung in der Regel unter dem Bilde der eitrigen internen Ophthalmie oder der eitrigen Panophthalmitis auf, bei welchen außer der Retina auch die Chorioidea an der Entzündung teilnimmt und oft auch eine Komplikation mit eitriger Iridozyklitis besteht. Die Entstehung des im hinteren Bulbusabschnitt vor sich gehenden Prozesses ist daher während des Lebens nur selten direkt zu beobachten, und auch anatomische Untersuchungen haben in früherer Zeit nicht zu richtigen Ergebnissen geführt. Man pflegte den Ursprung in die Chorioidea zu verlegen, weil diese bei Zergliederung der Augen regelmäßig eine ausgesprochene eitrige Entzündung darbot, die oft mehr hervortrat als die Veränderungen der Retina. Es ist aber jetzt durch eingehende histologische und bakteriologische Untersuchungen festgestellt, daß wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Embolie im hinteren Abschnitt des Auges nur die Gefäße der Netzhaut betrifft, daß also die Affektion von dieser ausgeht und die Chorioidea nur sekundär, wenn auch sehr häufig, von der Entzündung ergriffen wird. In manchen Fällen scheint aber der Prozeß in der Chorioidea seinen Ursprung zu nehmen oder die Gefäße der Retina und Chorioidea gleichzeitig von der Embolie betroffen zu werden. Die als Komplikation auftretende eitrige Iridozyklitis kann vom hinteren Teil des Auges fortgeleitet sein, oder eine selbständige Bedeutung haben, durch Embolie der den vorderen Teil des Uvealtraktus versorgenden Gefäße erzeugt sein. Im letzteren Fall kann sie auch für sich allein auftreten. Wenn sie besteht, so wird dadurch der Einblick in das Innere des Auges derart gehindert, daß oft selbst das Vorhandensein einer gleichartigen Erkrankung der Retina und Chorioidea nicht sicher festgestellt werden kann.

Mitunter erstreckt sich die Embolie, für sich allein oder in mannigfacher Kombination, auch auf die äußeren Gefäße, der Conjunctiva und Sklera, sowie die des Sehnerven oder des Orbitalgewebes.

Aus diesem Sachverhalt ergibt sich, daß sich eine strenge Trennung der endogenen eitrigen Retinitis von den übrigen Manifestationen der metastatischen Ophthalmie nicht durchführen läßt, und daß bei der Schilderung der ersteren auch das Verhalten der übrigen Teile des Auges mit berück-

sichtigt werden muß. Eine Absonderung der primär von der Netzhaut ausgehenden Fälle von denen, die in der Chorioidea oder im vorderen Teil des Uvealtraktus entstehen, ist um so weniger möglich, als sich selbst bei sorgfältiger anatomischer Untersuchung der Ursprung des Prozesses und die Art der Beteiligung der verschiedenen Membranen oft nicht mit Sicherheit ermitteln läßt. Doch sollen hier, dem Plan des Handbuchs entsprechend, vorzugsweise die Verhältnisse der Retina besprochen und die der übrigen Teile nur soweit als nötig herangezogen werden. In Bezug auf manche Verhältnisse, welche hier keine Berücksichtigung finden können, verweisen wir auf das von Groenouw bearbeitete Kapitel XXII über die Beziehungen der Infektionskrankheiten zum Sehorgan in der 1. Abteilung des XI. Bandes dieses Handbuchs.

Unter den Krankheitsprozessen, bei welchen es zu Embolie eitererregender Mikrobien in die Gefäße des Auges kommt, spielen die septisch-pyämischen Erkrankungen im engeren Wortsinn nach Zahl und Schwere der Fälle bei weitem die wichtigste Rolle. Nach der Entstehung werden sie gewöhnlich in Septikopyämien puerperalen, chirurgischen und internen Ursprungs unterschieden; zu letzteren gehören auch die Fälle von kryptogener Entstehung. Bei denselben stellt hauptsächlich der Streptokokkus und Pneumokokkus, seltener der Staphylokokkus aureus, den Erreger dar. In einer Reihe von Fällen, die dieser Kategorie zuzurechnen sind, treten, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, die Erscheinungen der Sepsis nur wenig hervor; das Fieber ist mäßig, zuweilen von kurzer Dauer, das Allgemeinbefinden wenig gestört, und es erfolgt Ausgang in Genesung. Die eitrige Ophthalmie stellt hier oft die einzige zweifellose Manifestation der erfolgten septischen Infektion des Blutes dar. Sie kann trotzdem eine sehr schwere sein. In manchen Fällen von Sepsis kommen dagegen mildere, auf die Netzhaut beschränkte Entzündungen von geringer Ausdehnung, aber nicht selten von multiplem Auftreten vor.

Davon verschieden sind kleine hämorrhagische und degenerative Herde, welche gewöhnlich, obwohl eigentlich entzündliche Veränderungen dabei fehlen, als Retinitis septica bezeichnet werden. Sie sind bei schwerer Sepsis weit häufiger als die eitrigen Entzündungen; sie werden in ca. 30 bis 40 % der Fälle beobachtet, so daß ihnen eine erhebliche diagnostische Bedeutung zukommt. Sie sollen weiter unten (§§ 352—355) Besprechung finden.

Zu der endogenen eitrigen Ophthalmie gehört auch eine Reihe von Fällen, in welchen sie während oder nach Ablauf einer anderweitigen Infektionskrankheit auftritt. Es gehört hierher das Vorkommen bei Influenza, Pneumonie, akuten Exanthemen, Typhus usw. und ganz besonders bei der Zerebrospinalmeningitis. Soweit die bisherigen Untersuchungen reichen, handelt es sich hier nur in einem Teil der Fälle um

Entstehung durch die die genannten Krankheiten erzeugenden spezifischen Mikroorganismen; für die Meningokokken, die Erreger der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, ist der Nachweis dafür geliefert, desgleichen für Pneumokokken, Pneumobazillen und Typhusbazillen, während in anderen Fällen von Typhus und bei akuten Exanthemen eine hinzugetretene Infektion mit den gewöhnlich vorkommenden eitererregenden Mikroorganismen zu Grunde liegt.

Die Krankheitserscheinungen hängen zwar, besonders ihrem Grade nach, teils von der Natur der jedesmal vorkommenden eitererregenden Mikroorganismen, teils von ihrer Menge und Virulenz ab; sie sind aber bei der schweren Form der Erkrankung, wie sie bei Septikopyämie auftritt, für die einzelnen Arten der dabei wirksamen Mikrobien nicht erheblich verschieden, so daß eine gemeinschaftliche Besprechung möglich ist. Die Zahl der genau untersuchten Fälle ist auch nicht so groß, daß sich feststellen läßt, ob das klinische Verhalten vielleicht doch gewisse konstante Unterschiede zeigt, welche eine Trennung ermöglichen. Jedenfalls kommen Fälle mit den schwersten Erscheinungen und baldigem Übergang in eitrige Panophthalmitis bei verschiedenen Arten von Mikroorganismen vor. Es sei aber noch hervorgehoben, daß der Pneumokokkus, welcher auch sonst sehr verschiedene Grade der Virulenz zeigt, zuweilen auch weit mildere Formen der Entzündung hervorruft.

Dasselbe gilt auch ganz im allgemeinen für den Meningokokkus, bei welchem die dadurch erzeugte Form der Ophthalmie überhaupt einen eigenartigen Charakter hat.

Wir werden daher auf diese milderen Fälle und auf die bei verschiedenartigen anderen Infektionskrankheiten vorkommenden metastatischen Netzhautaffektionen noch in einem besonderen Abschnitt eingehen.

Zur Bezeichnung der durch Import von Mikrobien vermittels der Blutgefäße entstehenden endogenen eitrigen Entzündung hat sich allgemein der Ausdruck metastastische Ophthalmie eingebürgert, den wir im Folgenden auch, der Kürze halber, im allgemeinen als gleichbedeutend gebrauchen werden. Es ist dabei aber zu beachten, daß derselbe das Vorhandensein eines primären Eiterherdes, von welchem die Metastase ausgeht, voraussetzt, und deshalb streng genommen dann nicht richtig ist, wenn ein direkter Übergang der Mikrobien in das Blut stattgefunden hat, ohne daß es zur Entstehung eines klinisch nachweisbaren primären Eiterherdes gekommen war, worüber aber im gegebenen Fall nicht immer Angaben vorliegen.

A. Die metastatische Retinitis im Allgemeinen und bei den septisch-pyämischen Erkrankungen insbesondere.

I. Krankheitserscheinungen, Verlauf und Ausgänge.

§ 309. Wie schon oben bemerkt, tritt in der Regel die Krankheit schon von Anfang an nicht als einfache eitrige Retinitis auf, sondern in

Verbindung mit entzündlichen Erscheinungen im Bereich der übrigen Teile des Auges, insbesondere mit Exsudation in die Medien; ihre Diagnose wird dadurch erheblich erschwert, so daß in den meisten Fällen während des Lebens nur ganz allgemein die Diagnose einer eitrigen intraokularen Entzündung, einer metastatischen Ophthalmie, gestellt werden kann. Nicht selten steigert sich diese Entzündung sogar sehr bald durch Übergang auf die Sklera und Hinzutritt von Ödem der das Auge umgebenden Teile zur eitrigen Panophthalmitis.

Hier interessieren zunächst die Fälle, in welchen die Erkrankung der Netzhaut, sich aus den klinischen Symptomen erschließen oder direkt ophthalmoskopisch beobachten läßt.

In einzelnen Fällen geht die metastatische Ophthalmie, auch bei sehr akuter Entwickelung des Prozesses und sehr schwerer Erkrankung der Netzhaut fast ohne alle äußerlich hervortretenden Entzündungserscheinungen einher.

Zirkumkornealinjektion, Schmerzen, Lichtscheu und Tränen fehlen dann anfangs vollständig und können auch weiterhin ausbleiben oder sehr gering sein. Dagegen tritt oft eine blasse Chemosis auf, die einen beträchtlichen Grad erreicht, so daß die ödematös geschwollene Bindehaut sich zur Lidspalte vordrängen kann. Die Hornhaut und das Kammerwasser bleiben klar; doch kommt zuweilen, auch bei ganz reizlosem Auge, eine zarte Quellungstrübung der Hornhaut oder eine ganz leichte Trübung des Kammerwassers vor; weiterhin feinste Beschläge der Hornhaut und Linsenkapsel oder auch eine zarte Exsudatschicht in der Pupille. Diese Trübungen können aber so gering sein, daß sie für sich allein die Sichtbarkeit des Augengrundes nicht erheblich stören würden. Dagegen wird der Glaskörper ganz akut getrübt, so daß oft schon einen Tag nach dem Beginn des Prozesses mit dem Spiegel vom Augengrunde nur noch ein schwacher roter Reflex oder auch dieser nicht mehr zu erhalten ist.

In anderen Fällen dieser Art entwickelt sich die Glaskörpertrübung etwas langsamer, so daß einige Tage hindurch die im Augengrund vor sich gehenden Veränderungen ophthalmoskopisch zu verfolgen sind. Doch pflegt auch hier die zunehmende Medientrübung der weiteren Beobachtung bald ein Ende zu machen. Dieses Verhalten kommt besonders vor, wenn der Prozeß im Augengrund mehr umschrieben ist; auch die Trübung des Glaskörpers bleibt dann zunächst auf einen Teil desselben beschränkt, während der frei gebliebene Teil die Augenspiegeluntersuchung noch ermöglicht. Weiterhin treten dann auch in dessen Bereich flottierende Glaskörpertrübungen auf, während der erkrankte Bezirk des Augengrundes durch eine dichte, weiße, stark reflektierende Infiltration verhüllt wird. Eine solche nimmt bei diffuser Erkrankung später den ganzen Augengrund ein, falls

nicht inzwischen eingetretene Trübungen im vorderen Bulbusabschnitt ihre Wahrnehmung verhindern.

Das Sehvermögen sinkt in der Regel sehr rasch, es kann innerhalb eines oder zweier Tage bis zu völligem Verlust des Lichtscheins an einem oder an beiden Augen schwinden. Bei weniger stürmischem Verlauf kann ein Teil desselben noch etwas länger erhalten bleiben.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle treten aber, abweichend von dem oben geschilderten Krankheitsbilde, schon von Anfang an Erscheinungen von eitriger Iritis auf oder gesellen sich bald hinzu, insbesondere Hypopyon und eitrige Exsudation in der Pupille, mit entsprechender Veränderung des Irisgewebes; es kommt zu starker und ausgebreiteter entzündlicher Injektion und Schwellung der Bindehaut und der Lider und bald auch zu entzündlichem Ödem des Orbitalgewebes mit Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus, kurz zu dem Bilde der akuten Panophthalmitis. Schmerzen sind nicht immer in entsprechendem Maße vorhanden, was sich oft durch den fieberhaften und benommenen Zustand der Kranken erklärt; sie können aber bei mangelndem Fieber und mehr protrahiertem Verlauf sehr heftig sein. Charakteristisch ist das oft sehr frühzeitige Hinzutreten von Skleralperforation unweit der Hornhaut, sowie von ringförmiger Abszedierung am Hornhautrande.

Zwischen dieser durch schwere äußere Entzündungserscheinungen charakterisierten und der völlig reizlosen Form der Erkrankung kommen alle möglichen Übergänge durch Komplikation mit leichteren Erscheinungen von eitriger Iritis vor, die bald von Anfang an, bald erst im weiteren Verlauf sich einstellen. Sehr oft schneidet der frühzeitig erfolgende Tod etwaige spätere Stadien der Krankheit ab.

Die in Rede stehende Verschiedenheit des Verhaltens ist nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchungen, wie schon oben angedeutet wurde, zunächst darauf zurückzuführen, daß in einem Teil der Fälle nur eine Embolie der Netzhautgefäße erfolgt, während in einem anderen Teil zugleich auch die Gefäße der Iris oder des Ciliarkörpers betroffen werden. Im letzteren Falle kann die Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt gleichzeitig mit der im hinteren einsetzen und erreicht durch die Kombination eine beträchtliche Höhe. Im ersteren Falle verbreiten sich die Mikrobien oder auch nur die von ihnen gebildeten Toxine auf den Glaskörper und den vorderen Teil des Auges, und die Entzündung geht dadurch, wenn auch etwas später, auf Iris und Ciliarkörper über. Bleibt die Weiterverbreitung der Mikrobien nach vorn hin aus, so kann sich der Prozeß auf Netzhaut und Glaskörper beschränken.

Das oben zuerst geschilderte Verhalten trat in typischer Weise in dem von Wagenmann (1887) publizierten und von mir mit untersuchten Falle von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie puerperalen Ursprungs in Folge von multipler

Streptokokkenembolie der Netzhautgefäße auf, von welchem wir Dr. CARL außer den Augen auch eine genaue Krankengeschichte verdanken.

38jährige Zweitgebärende. Abortus im 4. Monat. Placenta erst 30 Stunden später gelöst. Trotz Sublimatausspülung 2 Stunden nachher Schüttelfrost und fortdauerndes Fieber. Nach 6 Tagen rasche Abnahme des Sehvermögens an beiden Augen, am folgenden Tag rechts nur quantitative Lichtempfindung, links Amaurose. St. pr. Beiderseits keine entzündlichen Erscheinungen, mit Ausnahme einer ziemlich erheblichen, blassen Chemosis. Ciliarinjektion, Lidschwellung, Prominenz, Druckempfindlichkeit fehlen vollständig. Hornhaut und Humor aqueus klar. Iris ohne merkliche Anomalie; nur in der Pupille eine zarte Exsudatschicht, die vom Rande durch einen feinen Spalt getrennt ist, in der Mitte am dünnsten; durch Atropin erweitert sich die Pupille etwas, ohne daß Unregelmäßigkeiten des Randes hervortreten. Am rechten Auge ophthalmoskopisch noch etwas roter Reflex zu erhalten, links nicht mehr. Am Abend desselben Tages rechts ebenfalls absolute Amaurose. In den nächsten Tagen erhebliche Zunahme der blassen Chemosis, ohne sonstige Änderung des Befundes, insbesondere kein Hypopyon. Vom 4. Tage an nahm die Chemosis wieder ab, und ging bis zu dem am 9. Tage nach Beginn der Ophthalmie erfolgten Tode völlig zurück.

Anatom.: Eitrige Retinitis und Ablösung der Netzhaut, eitrige Glaskörperinfiltration, mit massenhafter Entwickelung von Streptokokken in den Netzhautgefäßen und im Gewebe, worauf wir zurückkommen.

Die wenigen bisher veröffentlichten Fälle, in welchen eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich war, geben von dem Verhalten bei Verbreitung des Prozesses über die ganze Netzhaut keine ganz befriedigende Vorstellung. Es fand sich dabei regelmäßig ein mehr umschriebener Bezirk erkrankt, der allerdings in rapider Ausbreitung begriffen war. In Fällen, wie der oben beschriebene, in welchen sich innerhalb eines Tages, ja mitunter binnen 6 Stunden, eine auf das ganze Gesichtsfeld verbreitete Erblindung entwickelt und rasch zu völligem Verlust des Lichtscheins steigert, muß aber angenommen werden, daß das Netzhautgefäßsystem in seiner ganzen Ausdehung mehr gleichmäßig von der Embolie betroffen wird. Andererseits ist hervorzuheben, daß die Erblindung, wenn auch sehr rasch, doch — von einzelnen Ausnahmen abgesehen — nicht plötzlich eintritt; dies beweist, daß es sich in der Regel nicht um eine völlige Verstopfung des Hauptstammes der Zentralarterie handelt, sondern eher um eine solche von zahlreichen kleineren Zweigen derselben oder von Kapillaren, womit auch die anatomischen Befunde in gutem Einklang stehen. Ein ophthalmoskopischer Befund eines solchen Falles fehlt und dürfte nach den oben angegebenen Umständen schwer zu erhalten sein. Statt dessen liegt eine farbige Abbildung von einem anatomisch untersuchten Falle, von MECKEL (1854) vor, welche einigermaßen als Ersatz dienen kann.

Sie betrifft das rechte Auge einer Frau, welche 17 Tage nach einem Abortus im 4. Monat zuerst am linken Auge von metastatischer Ophthalmie ergriffen und innerhalb von 6 Stunden erblindet war, und bei welcher das zweite Auge 3 Tage

nach dem linken und 2 Tage vor dem Tode gleichfalls befallen wurde. Die Netzhaut ist in großer Ausdehnung von einer von der Papille ausstrahlenden weißen wolkigen Trübung eingenommen, welche vorzugsweise den Verzweigungen der größeren Gefäße folgt, aber auch die Gegend der Macula hineinzieht, und in deren Randzone und Umgebung zahlreiche größere, unregelmäßig begrenzte Blutungen auftreten. Weiter nach der Peripherie hin ist ihre Durchsichtigkeit erhalten.

Die gleichen Veränderungen, weiße, wolkig begrenzte Netzhauttrübungen mit mehr oder minder zahlreichen Extravasaten wurden auch in ophthalmoskopisch untersuchten Fällen beobachtet, nur mit dem Unterschiede, daß sie auf einen sektorenförmigen oder rings umschriebenen Bezirk der Netzhaut beschränkt waren. Die Netzhauttrübung ist zuweilen deutlich prominent, die Blutungen bald punkt- oder strichförmig, bald etwas größer. Die Ausdehnung der getrübten Partie nimmt rapide zu, wird aber zugleich von Glaskörpertrübung mehr und mehr verhüllt, so daß nach 2 Tagen gewöhnlich kein deutliches Bild vom Augengrund mehr zu erhalten ist.

In einem Falle von Herrnheiser (1893), Fall I, konnte die Entwickelung des Prozesses von seinem ersten Anfang an verfolgt werden. Es handelte sich um eine doppelseitige puerperale Ophthalmie, die ohne alle äußerlichen Entzündungserscheinungen aufgetreten war. Nachdem am Morgen der Augengrund noch ganz normal gewesen war, fanden sich nachmittags an beiden Augen flockige Glaskörpertrübungen, Rötung der Papille und sehr starke Ausdehnung der Netzhautvenen. Am linken Auge war überdies die Netzhaut in der Umgebung der Papille und bis über die Macula hinaus gelblich getrübt und gestrichelt; an der Macula selbst befand sich ein querovaler, leicht prominenter Herd von $^1/_5$ P.-D. In der ganzen getrübten Partie zahlreiche punkt- und strichförmige Blutungen. Das Sehvermögen war rechts auf Fingerzählen in 2 m, links auf Lichtempfindung herabgesetzt; diese starke Herabsetzung am linken Auge ist durch das Ergriffensein der Macula vollkommen erklärt.

Bis zum nächsten Tage hatte sich der makulare Herd bis auf ca. 5 P.-D. vergrößert und fast den lateralen Papillenrand erreicht; sein Rand war unregelmäßig eingekerbt. An den temporalen unteren Gefäßen eine sie verdeckende Blutung von $^1/_4$ P.-D. Am rechten Auge war nur ein starker Reflex nasalwärts zu beobachten, aber keine Einzelheiten des Fundus mehr zu erkennen; dasselbe Verhalten fand sich nach wenigen Tagen auch links.

Bis zu dem 8 Tage nach Beginn der Ophthalmie erfolgten Tode traten noch leichte Erscheinungen von Iritis hinzu, punktförmige Beschläge der Linsenkapsel und ein kleines Hypopyon; aber nur ganz leichte Injektion und Schwellung der Bindehaut und eine zarte Streifentrübung der Hornhaut. 2 Tage vor dem Tode stellte sich rechts bei Zunahme des Hypopyons noch ein Anfang von Ringabszeß der Hornhaut ein.

Auch Hirschberg (1880) konnte beobachten, daß ein anfangs kleiner retinaler Herd sich schnell vergrößerte, bis er in Folge von zunehmender Medientrübung bald unsichtbar wurde. Der Fall betraf eine 34 jährige Frau mit doppelseitiger puerperaler Ophthalmie, welche zuerst am rechten Auge mit Chemosis, Hypopyon und Pupillarexsudat erblindete, und bei der am folgenden Tage auch das linke Auge ergriffen wurde. Hier fand sich Netzhautblutung mit grauweißem

Hof, Hypopyon und Glaskörpertrübungen; außerdem beiderseits Bindehautblutungen. Die anatomische Untersuchung ergab Vereiterung und Ablösung der Netzhaut, Eiterung am Ciliarkörper bis zur Linse und eitrige Glaskörperinfiltration.

In Geroks 2. Falle von kryptogener Pyämie (1902) bei einer 28jährigen Frau erschien 2 Tage nach Beginn der linksseitigen Ophthalmie die Bindehaut dunkel gerötet, leicht ödematös und die Cornea sehr zart getrübt, aber die Pupille normal. Ophth.: Papille gerötet und verschwommen begrenzt, an ihrem oberen Rande eine Blutung. Nach unten außen fand sich eine sektorenförmige Netzhauttrübung, deren Spitze in der Papille lag, und die um 6—7 D prominierte, mit mehreren Blutungen darauf. Finger wurden noch in 4 m gezählt. An den 2 folgenden Tagen Zunahme des eitrigen Herdes und Auftreten neuer Blutungen auf demselben. Am 3. Tage wegen zunehmender Medientrübung keine ophthalmoskopische Untersuchung mehr möglich. Weiterhin stärkere Chemosis und Protrusion des Auges und nach 14 Tagen Perforation der Sklera nahe dem Hornhautrand; im Eiter Staphylokokkus aureus nachzuweisen.

Die Allgemeinerkrankung verlief, ohne sonstige Lokalisationen, sehr langsam und mit mehrfachen Rückfällen des Fiebers, ging aber nach 5 Monaten in Heilung aus. Auch die Ophthalmie heilte mit Ausgang in Phthisis bulbi posterior und eingezogener Skleralnarbe, aber mit fast vollständiger Normalisierung des vorderen Bulbusabschnittes, so daß selbst konsensuelle Pupillarreaktion vorhanden war.

Axenfeld (1894) berichtet über eine doppelseitige metastat. Ophthalmie in Folge von kryptogener Pyämie bei einem 58jährigen an Carcinoma ventriculi leidenden Mann (Fall VI), an dessen linkem Auge wegen eitriger Iritis mit Pupillarverschluß keine ophthalmoskopische Untersuchung ausführbar war. Am rechten Auge flockige Glaskörpertrübungen; die Papille erschien verwaschen, nach den Seiten hin undeutlich Netzhautgefäße sichtbar; nach unten weiße rundliche Infiltration mit kleinen kapillaren Blutungen. Am folgenden Tage Tod. Anat. Befund: Dicht hinter dem Corp. ciliare ein flaches, gelbliches Infiltrat, anscheinend unter der Retina, diese von kleinen Blutungen durchsetzt, Papille verwaschen (keine mikroskopische Untersuchung).

§ 310. Eigenartig war das ophthalmoskopische Verhalten bei einer Form von metastatischer Ophthalmie, welches Ch. St. Bull (1901) bei Influenza-Pneumonie unter 6 Fällen viermal beobachtete, durch das oft multiple Auftreten der primären Krankheitsherde. In der Hälfte der Fälle waren beide Augen ergriffen. Es fanden sich runde, verschwommen begrenzte Herde im Augengrunde, bald nur einer, bald deren mehrere, bis 3 oder 4 über den Augengrund verbreitet, welche in der Chorioidea zu sitzen schienen. Sie vergrößerten sich innerhalb von 1—2 Tagen sehr rasch und flossen zu einer gleichmäßigen, hellgelb reflektierenden Fläche zusammen, über welche man zuerst noch Netzhautgefäße hinüberziehen sah. Glaskörpertrübung anfangs relativ gering. Die weitere Beobachtung wurde durch Zunahme der Glaskörpertrübung, iritische Exsudation und den oft rasch eintretenden Tod unterbrochen. Der von Bull angenommene chorioidale Ursprung des Prozesses scheint nach seinen Mitteilungen über den anatomischen Befund nicht ganz zweifellos. (Vgl. § 320 und § 348.)

In einzelnen Fällen wurde, abweichend von dem bisher geschilderten Verhalten, bei welchem an der Zentralarterie und ihren Verzweigungen, wenn überhaupt einigermaßen zu beobachten war, keine auffallenden Erscheinungen von Ischämie hervortraten, ein ophthalmoskopisches Bild konstatiert, welches in dieser Hinsicht mit dem der blanden Embolie des Stammes der Zentralarterie übereinstimmt; in diesen Fällen scheint es sich also um eine septische Embolie des Hauptstammes selbst oder sämtlicher Hauptäste desselben zu handeln.

Bei der gewöhnlichen Form des Auftretens der metastatischen Retinitis kann von einer Embolie des Stammes der Zentralarterie, wie schon oben betont wurde, aus dem Grunde nicht die Rede sein, weil die Erblindung, wenn auch sehr akut, doch nicht plötzlich erfolgt, wie dies bei momentaner völliger Absperrung der arteriellen Blutzufuhr der Fall ist. In diesen Fällen muß man vielmehr annehmen, daß während einer kurzen Zeit noch ein gewisser Blutzufluß erfolgt und das mechanische Hindernis sich erst allmählich zu voller Höhe entwickelt, wie dies bei multipler Embolie durch eine sich leicht zerteilende Kokkenmasse zu erwarten ist. Jedoch wird auch hier die rapid einsetzende Erblindung wenigstens zum Teil von der Behinderung der Zirkulation abhängen, da zur Erzeugung einer genügenden Menge von Toxinen und zur Entfaltung der vollen toxischen Wirkung der Mikroorganismen auf die Gewebe ebenfalls eine gewisse Zeit erforderlich ist, wenn auch natürlich die beiderlei Wirkungen sich nicht scharf aus einander halten lassen. Bei einer Verstopfung des Stammes der Arterie durch einen septischen Embolus gesellen sich zu den zunächst hervortretenden Wirkungen der Ischämie weiterhin auch mehr oder minder schwere Folgen der entzündungerregenden Wirkung der Mikrobien hinzu.

In einem Fall von Gimurto von einseitiger puerperaler Ophthalmie (1893, Fall XII), in welchem am Abend zuvor der Augengrund noch normal gefunden war, fand sich am anderen Morgen ein Bild, welches sich von dem der blanden Embolie der Zentralarterie nur durch das Vorhandensein einiger Glaskörpertrübungen und von zahlreichen großen Blutungen im Verlauf der Venen unterschied. Auf der Papille waren gar keine Gefäße zu erblicken; von ihr aus die sehr dünnen Arterien streckenweise undeutlich zu verfolgen, die Venen kaum zu erkennen; eine derselben erscheint als blutleerer, farbloser Strang. Die Papillengrenze verwischt, die ganze Netzhaut diffus getrübt, im Zentrum der Macula ein schwacher roter Punkt. 4 Stunden später waren die Gefäße gar nicht mehr zu erkennen, und am Abend desselben Tages sah man in der Netzhaut große weißliche Herde mit gezackten Rändern und von Blutstreifen umgeben. Die Kranke war zu apathisch, um über Sehstörung zu klagen, und die gefundenen Veränderungen wurden nur beobachtet, weil die Augen regelmäßig ophthalmoskopisch untersucht wurden. Cornea und vordere Kammer blieben hier bis zum Tode normal, der 3 Tage später erfolgte.

Der vorhergehende Fall wird durch eine Beobachtung von Fromaget (1893) ergänzt, aus welcher mit Sicherheit hervorgeht, daß die Erblindung

eine plötzliche war, wenn auch leider über das Verhalten der Retina nichts mitgeteilt wird.

Es handelte sich bei einer etwa 20jährigen Frau um eine Puerperalaffektion von sehr langwierigem Verlauf, welche schon vor einiger Zeit am rechten Auge zu Phthisis bulbi in Folge von metastatischer Ophthalmie geführt hatte. Wenige Tage nach Feststellung dieses Befundes wurde FROMAGET aufs neue zu der Patientin gerufen, und diese berichtete, daß sie vor 2 Tagen Abends 5 Uhr ihr Sehvermögen auch auf dem linken Auge plötzlich verloren habe. Es fand sich nur leichte Chemosis und geringe Hornhauttrübung; es wurde eine beginnende Panophthalmitis angenommen. Der Tod erfolgte bald nachher.

In diesem Fall ermöglichte der vorhergegangene Verlust des rechten Auges der Patientin, den Eintritt der plötzlichen Erblindung des linken sicher zu beobachten, während sich sonst, wie auch in dem Falle von GIMURTO, bei dem benommenen Zustande der Kranken das Verhalten des Sehvermögens oft nicht leicht feststellen läßt. Der bloßen Angabe mancher Autoren, daß das Auge sehr rasch, etwa in einer Nacht, erblindet sei, kommt natürlich in dieser Hinsicht keine volle Beweiskraft zu.

In einem von HEGNER (1913) mitgeteilten Falle war ein 25jähriger Mann mit kompliziertem Herzfehler 3 Wochen vor dem Tode unter dem typischen Bilde einer Embolie der Zentralarterie erblindet. Die anatomische Untersuchung ergab den seltenen Befund eines embolischen Aneurysmas der Zentralarterie 3 mm hinter der Lamina cribrosa.

Die stark entzündlich infiltrierte Arterienwand war an einer Stelle durchbrochen und hing mit einer kleinen Höhlung zusammen, die mit einer Masse von höchst wahrscheinlich bakterieller Natur erfüllt war. Außerdem fand sich im Bindegewebsgerüst des Opticus, sowie im Orbitalgewebe eine Anzahl kleiner, hyalin aussehender Emboli mit umgebenden Rundzellenherden; auch im Ciliarkörper einige kleine, offenbar embolische Abszesse, während in der Chorioidea Gefäßveränderungen fehlten.

Die Retina zeigte eine ausgesprochene Degeneration, nicht nur ihrer inneren Schichten, und zahlreiche Blutungen, die Chorioidea nur einige Lymphocytenherde.

Der Fall bestätigt auch das von mir (§ 21) vermutete Vorkommen von mykotisch-embolischen Aneurysmen an der Zentralarterie, welches neuerdings von verschiedenen Autoren schon an größeren Arterien anderer Körperteile, wie der A. mesenterica und der A. coronaria cordis, nachgewiesen worden ist.

In einzelnen Fällen, wo es nicht zu Panophthalmitis, Glaskörpertrübungen und Iritis kommt, kann der Retinalprozeß dadurch einen milderen Charakter bekunden, daß er bald zum Stillstand gelangt und daß selbst eine gewisse Tendenz zur Rückbildung bemerkbar wird. Solcher Art ist der folgende, von mir beobachtete Fall, bei dem es zwar

in Ermangelung einer anatomischen Untersuchung dahingestellt bleiben muß, ob der Retinalprozeß ausgesprochen eitriger Natur war, der sich aber von dem Krankheitsbilde der blanden Embolie so erheblich unterscheidet, daß wenigstens eine Beteiligung entzündlicher Vorgänge anzunehmen ist.

Eine 37jährige Frau (Le.) wurde im 8. Monat der Schwangerschaft wegen Schmerzen in der rechten Nierengegend, Hämaturie, Albuminurie und Fieber in die hiesige Frauenklinik aufgenommen. Als Ursache stellte sich ulzeröse Endokarditis mit hämorrhagischem Niereninfarkt heraus; außerdem alte Syphilis mit positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Schmierkur nicht vertragen, daher künstliche Frühgeburt. Bei Fortdauer der genannten Krankheitserscheinungen trat plötzlich hochgradige Sehstörung beider Augen, besonders des rechten, ohne äußere Entzündungserscheinungen auf.

Nach 2 Tagen fand ich rechts die Papille stark gerötet, und, inmitten des von Blutungen dicht durchsetzten Augengrundes, kaum mehr als Austrittstelle der Gefäße zu erkennen. Die Gefäße selbst erscheinen als weiße, knotige, etwas geschlängelte Stränge, in denen nur hie und da noch eine dünne Blutsäule hervortritt. Zwischen den rundlichen und unregelmäßig eckigen, konfluierenden Blutungen bemerkt man zahlreiche weiße Flecke. In der Umgebung der Papille sind diese Veränderungen so dicht gedrängt, daß kaum eine normale Stelle dazwischen übrig ist. Weiter nach der Peripherie hin lichten sie sich allmählich; es finden sich hier sehr zahlreiche kleine, rundliche, weiße Fleckchen, von hämorrhagischem Hof umgeben, und Gruppen derselben, deren Höfe zu unregelmäßig begrenzten Flecken zusammengeflossen sind, vermutlich miliaren Embolien entsprechend. Nur Bewegungen der Hand wahrgenommen.

Links Papille normal, Gefäße gut gefüllt, ziemlich geringe Netzhauttrübung, besonders nach außen unten. Druckpuls hervorzurufen.

Im weiteren Verlauf traten zunächst nur geringe Veränderungen im Zustande der Augen ein. Die Patientin starb bald nachher zu Hause, ohne daß eine Sektion gemacht wurde.

Fälle dieser Art bilden den Übergang zu dem gleichfalls seltenen Vorkommen multipler kleiner embolischer Herde der Netzhaut mit milderem Charakter des Prozesses, die ganz oder fast ganz ohne äußere Entzündungserscheinungen auftreten, und auf welche wir weiter unten (§ 312 und 331) näher eingehen werden.

§ 311. Ist in den bisher mitgeteilten Fällen wegen der ophthalmoskopisch festgestellten Erkrankung der Netzhaut mit großer Wahrscheinlichkeit eine Embolie der Netzhautgefäße anzunehmen, so kann eine solche an den wenig sichtbaren Chorioidalgefäßen natürlich ophthalmoskopisch nicht beobachtet werden. Überhaupt läßt sich im Leben sehr oft nicht entscheiden, ob der im hinteren Bulbusabschnitt sich abspielende Prozeß von der Retina oder der Chorioidea ausgegangen ist, weil bei der direkten Berührung beider Membranen fast immer die eine von der Entzündung der anderen, wenn auch in verschiedener Form, mit beteiligt wird. Auch

anatomisch liegen für das Vorkommen einer Embolie der Chorioidalgefäße nur spärliche Belege vor, während eine solche für die Verzweigungen der vorderen Ciliargefäße mehrfach nachgewiesen ist. Es sind Fälle beobachtet, in welchen eine Embolie der Chorioidalgefäße plausibler erschien, indem die Erkrankung mit einer ophthalmoskopisch sichtbaren Netzhautablösung begann, bei welcher, in dem einen Falle, die Gefäße ganz scharf hervortraten (Hirschberg 1883, Prokopenko 1900). Doch sind zur sicheren Entscheidung über die Natur solcher Fälle anatomische Befunde abzuwarten.

Hirschbergs Fall betraf eine 30jährige Frau mit einer Puerperalerkrankung von weniger stürmischem Verlauf, die aber, nachdem es zu vollständiger Erblindung beider Augen gekommen war, zuletzt doch zum tödlichen Ausgang führte. Am rechten Auge fand sich eine partielle, tumorähnliche Netzhautablösung mit einigen Blutungen darauf, aber mit scharf gezeichneten Netzhautgefäßen, Sehvermögen auf Fingerzählen reduziert. Nach einigen Tagen erschien die Netzhaut weiß getrübt, von Gefäßen durchzogen, sehr weit vorgetrieben, später war sie nicht mehr sichtbar, nur noch nach oben rötlicher Reflex. Am linken Auge kam es gleich anfangs zu Iritis mit Pupillarverschluß und später zu beginnendem Ringabszeß der Hornhaut (keine Sektion).

Prokopenko berichtet über einen komplizierten, vielleicht von den Harnwegen ausgegangenen Fall von Pyämie. Ophth.: Netzhautablösung in der Gegend der Macula und nach unten, einige Tage später »Anzeichen eitriger Chorioiditis«. Perforation der Sklera nahe dem Hornhautrand an zwei Stellen. Ausgang in Phthisis bulbi, bei welcher, wie in dem oben § 309 angeführten Fall von Gerok, die Hornhaut fast unverändert gefunden wurde.

§ 312. Der Verlauf ist in der Regel ein höchst akuter, weit seltener mehr allmählich beginnend und in die Länge gezogen. Bei puerperalem Ursprung kommt es fast immer zum Ausgang in Panophthalmitis, wenn das Leben so lange erhalten bleibt; nur ganz ausnahmsweise ist dabei direkter Übergang zu Phthisis bulbi beobachtet. Bei den chirurgischen Fällen kommt etwas öfter ein mehr protrahierter Verlauf und direkter Übergang in Phthisis bulbi vor. Der letztere ist bei dem internen Ursprung noch häufiger, in ca. 30 % der Fälle beobachtet. Gewöhnlich liegt alsdann Pneumokokkus zu Grunde, der auch sonst bei interner Entstehung eine sehr wichtige Rolle spielt. Doch war in einem Falle von Panas (1891) von Influenza-Pneumonie die direkt in Phthisis bulbi übergegangene Ophthalmie durch Streptokokkus erzeugt. Bei den Fällen kryptogenen Ursprungs sind auch die Entzündungserscheinungen zuweilen weniger hochgradig. Mitunter gehen sie ziemlich rasch zurück, vorhandene Exsudate in der Pupille und vorderen Kammer resorbieren sich, und es tritt eine allgemeine oder partielle eitrige Glaskörperinfiltration hervor, mit Übergang in Phthisis bulbi, wobei dahingestellt bleibt, ob der Prozeß von der Netzhaut oder dem Ciliarkörper seinen Ursprung genommen hat. Auch die anatomischen Befunde gestatten meist keine sichere Entscheidung; der

Ursprung scheint verschieden zu sein (vgl. auch die Abschnitte über besondere Arten der endogenen Retinitis, §§ 338—349).

Ist es zu eitriger Iridozyklitis mit Glaskörperinfiltration gekommen, so ist das Auge fast immer verloren. Eine seltene Ausnahme bildet ein von Hirschberg (1885) mitgeteilter Fall, bei welchem der Prozeß in frühester Kindheit aufgetreten war, aber nicht zu Phthisis bulbi geführt hatte, sondern mit Hinterlassung eines leidlichen Sehvermögens ausgeheilt war (s. unten § 346)

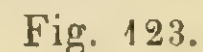
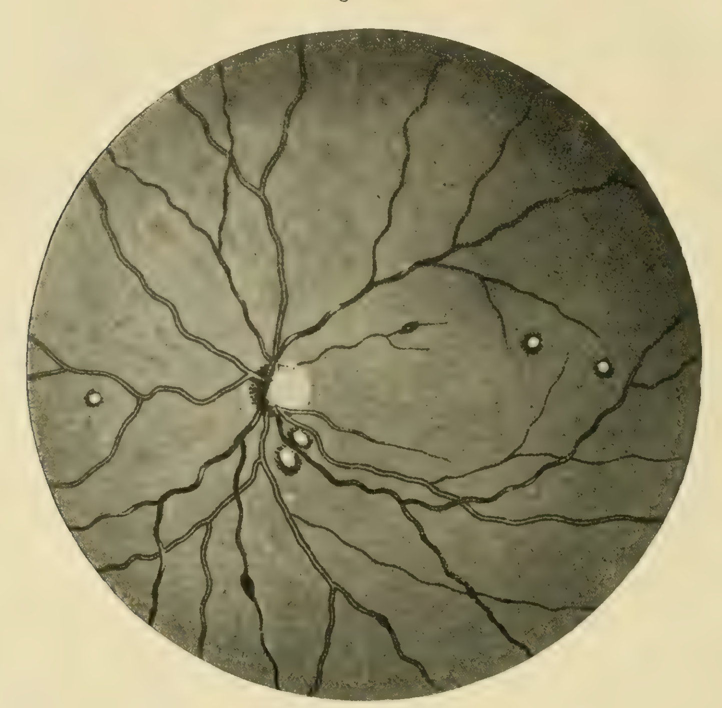


Fig. 123.



Retinitis metastatica mit kleinen, durch Kokkenembolie entstandenen Herden und Blutungen. Fall von Grunert und G. Michel.

In einzelnen Fällen verläuft der Prozeß milder und tritt zuweilen ganz oder fast ganz ohne äußere Entzündungserscheinungen auf.

Es gehören hierher die seltenen Fälle von multiplen kleinen weißen Netzhautherden, die sich anatomisch als durch Kokkenembolie entstandene zellige Infiltrate erweisen. Sie unterscheiden sich hierdurch wesentlich von einer viel häufigeren Art von kleinen, stets mit Blutungen kombinierten Netzhautinfiltraten, die ebenso reizlos auftreten, und bei welchen sich nur regressive Veränderungen finden und Kokken nicht nachweisbar sind: eine Erkrankung, die in der Regel als Reti-

nitis septica bezeichnet wird, und auf welche wir weiter unten in den §§ 352—355 näher eingehen werden. Die beiderlei Veränderungen sind ophthalmoskopisch von einander nicht bestimmt zu unterscheiden und können auch am gleichen Auge kombiniert auftreten.

Fälle von echten embolischen Herden der in Rede stehenden Art sind von Axenfeld und Goh (1897) und von Grunert und G. Michel (1902) mitgeteilt worden, deren ophthalmoskopisches Bild in Fig. 123 dargestellt ist, beide Male mit rasch darauf folgendem tödlichen Ausgang. Es ist deshalb möglich, daß es sich bei derartigen Befunden zuweilen, und speziell im letzteren Fall, um den ersten, noch reizlosen Beginn einer schwereren, progressiven Netzhauterkrankung handelte, deren weiterer Verlauf durch den Tod abgeschnitten wurde.

Ich komme auf diese Fälle weiter unten (§ 331) bei Besprechung der anatomischen Veränderungen zurück.

Nach ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten noch unbekannt, aber klinisch verschieden, ist eine andere, bisher dreimal als Nachkrankheit von Pneumonie beobachtete Art von rundlichen, weißen Netzhautinfiltraten ohne Blutungen, die nur mit mäßiger Sehstörung einhergingen und sich bei Heilung der Pneumonie mit Wiederherstellung normalen Sehvermögens völlig zurückbildeten (Fränkel 1899, Peters 1901). Vgl. § 348.

II. Pathologische Anatomie und Pathogenese.

a. Historisches.

§ 313. Die Kenntnis der metastatischen Ophthalmie, und speziell bei pyämischen und puerperalen Prozessen, datiert erst etwa seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Neben einer eingehenden Schilderung des klinischen Krankheitsbildes haben damals Fischer (1846), v. Hasner (1847), Bowman (1849), Hannover (1852), v. Arlt (1853) und Meckel (1854) die gröberen pathologisch-anatomischen Veränderungen, zum Teil auch in frühen Stadien, beschrieben. Eine Einsicht in die Entstehungsweise der Krankheit wurde aber erst durch Virchow (1856) angebahnt, welcher bei metastatischen Entzündungen in den Gefäßen des inneren Auges Verstopfungsmassen fand, deren mikrobische Natur bald nachher von Roth (1872), Heiberg (1874), Litten (1877) und Kahler (1880) nachgewiesen wurde.

Die Untersuchungsmethoden waren jedoch in damaliger Zeit noch sehr unvollkommen. Man hellte herausgeschnittene Stücke der Netzhaut auf dem Objektträger mit Kalilauge auf, wobei die Verstopfungsmassen in den Gefäßen sehr deutlich hervortraten. Als Beweis der mikrobischen Natur diente das eigentümliche, glänzend-körnige Aussehen derselben, ihre Zusammensetzung aus gleich großen, scharf begrenzten, feinsten Körnchen und ihre große Resistenz gegen Reagenzien. Man fand diese Massen gewöhn-

lich in mehreren, oft vielen Gefäßen der Netzhaut, die sie auf kürzere oder längere Strecken, oder auch zu mehreren hinter einander einnahmen; zuweilen auch in der Chorioidea.

Die später erfolgte Verbesserung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden kam natürlich auch der vorliegenden Erkrankung zu Gute. Es gelang, durch Färbung von Schnittpräparaten und durch Kulturen von dem Eiter, nicht nur überhaupt den sicheren Nachweis von Mikroorganismen und von ihrer kausalen Beziehung zu dem Krankheitsprozeß zu liefern, sondern auch verschiedene Arten derselben als Ursache der Erkrankung aus einander zu halten.

So hat zuerst Wagenmann (1887) in einem Falle von puerperaler Ophthalmie den Streptokokkus pyogenes als Erreger in den Netzhautgefäßen nachgewiesen, während Axenfeld (1894) sich besonders durch den Nachweis verdient gemacht hat, daß der Pneumokokkus in vielen hierher gehörigen Fällen den Erreger abgibt. Auch sonst hat dieser Forscher durch seine Arbeiten sehr viel zur Kenntnis dieser Krankheit beigetragen. Auch Vossius, Mitvalski (1890) und Herrnheiser (1893) haben schätzenswerte Beiträge geliefert; der letztere hat insbesondere durch seinen Nachweis einer postmortalen Vermehrung der Mikrobien in den Gefäßen auf die Vermeidung früher vorgekommener Irrtümer hingewirkt.

Trotz dieser und zahlreicher späterer Untersuchungen sind wir von einer völlig befriedigenden Einsicht in die sich hier abspielenden Vorgänge noch weit entfernt, und es harren noch gar manche Fragen ihrer definitiven Entscheidung.

b. Nachweis und Vorkommen der Mikroorganismen.

§ 314. Der Nachweis der Mikroorganismen und ihres Verhältnisses zu den beobachteten Gewebsveränderungen stößt bei der vorliegenden Erkrankung auf mancherlei Schwierigkeiten. Während gewisse Arten, z. B. der Streptokokkus, sich durch die üblichen Färbungsmethoden, sowohl in den Gefäßen, als im Gewebe, wenigstens in frischeren Fällen, leicht zur Anschauung bringen lassen, sind andere, z. B. der Pneumokokkus, schwieriger zu färben; die Färbung gelingt oft nur teilweise, nur in gewissen Bezirken, offenbar abhängig von dem Entwickelungsstadium der Pilze; auch färben sich die Kokken zuweilen in einem bestimmten Gewebsabschnitt nur mit einer, in einem anderen Abschnitt nur mit einer anderen Färbungsmethode, so daß man kein vollständiges Übersichtsbild erhält (Axenfeld). Sehr oft sind auch die Mikroorganismen schon nach kurzer Zeit an ihrem ursprünglichen Sitz, in den Gefäßen, überhaupt nicht mehr nachzuweisen, vermutlich weil sie dort abgestorben und zerfallen sind, während ihr Nachweis im Gewebe noch gelingt.

Hat der Prozeß etwas länger gedauert, so erhält man oft überhaupt keine Färbung mehr; in einzelnen Fällen macht man schon nach wenigen Tagen diese Erfahrung, was vermutlich von der Natur der Mikroorganismen abhängt.

So verhielt es sich auch in einem von mir beobachteten Fall von höchst akut verlaufener Septikopyämie bei einem Siebziger, J. L., die schon nach 6 Tagen zum Tode führte. Obwohl die Dauer der metastatischen Ophthalmie nur 3 Tage betrug und es in dieser Zeit schon zu einem vollständigen Ringabszeß der Hornhaut gekommen war, gelang es mir doch mit keiner Methode, an dem in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Auge etwas von Mikroorganismen nachzuweisen.

Der Fall ist auch bemerkenswert durch die ungewöhnliche Entstehung der Pyämie, welche erst durch die Sektion aufgeklärt wurde. Der Patient hatte eine große Inguinalhernie, in welcher sich aber kein Darm, sondern ein Blasendivertikel befand. Dieses war brandig geworden, hatte eine eitrige Pyelitis angeregt und zur Entstehung der Pyämie Anlaß gegeben.

Der Nachweis mißlang mir auch an einem schon nach 8 Tagen enukleierten Auge eines 5jährigen Kindes mit milderer metastatischer Ophthalmie, die vermutlich von einer Caries an einem Finger ausgegangen war.

Es ist deshalb nicht gestattet, aus dem mangelnden Nachweis der Mikroorganismen den Schluß zu ziehen, daß sie überhaupt nicht vorhanden gewesen seien. Durchaus unberechtigt ist die von manchen Autoren gemachte Annahme, daß eine Entzündung von dem Charakter der metastatischen Ophthalmie auch durch die alleinige Wirkung im Blute gelöster mikrobischer Toxine entstehen könne. Die Konzentration, mit welcher diese Stoffe im Blute enthalten sind, reicht zur Erzielung einer solchen Wirkung längst nicht aus, und es ist nicht einzusehen, warum sie sich auf ein einzelnes Organ beschränken und nicht auch die übrigen mit Blut versorgten Organe ergreifen sollte. Auch Axenfeld hat diese Ansicht schon mit Recht zurückgewiesen.

Wenn der Nachweis der Mikroorganismen in den Gefäßen nicht mehr gelingt, so erschwert dies natürlich in hohem Maße die Beurteilung, von welcher der intraokularen Membranen der Prozeß seinen Ausgang genommen hat.

Es hat sich ferner gezeigt, daß — ganz abgesehen von nachträglichen Verunreinigungen der Präparate durch saprophytische und Schimmelpilze — nicht alle in den betreffenden Teilen des Auges gefundenen Mikroorganismen schon während des Lebens darin enthalten waren, daß man vielmehr auch mit einer postmortalen Vermehrung der bei septischen Erkrankungen im Blute kreisenden Mikroorganismen rechnen muß. Wenn das Auge erst einige Zeit nach dem Tode zur Untersuchung kommt, können sich im Inneren der Gefäße aus den darin enthaltenen Keimen ganz ansehnliche Pilzmassen, zuweilen förmliche Pfröpfe, entwickeln, welche die Gefäße verstopfen und selbst spindel- oder sackförmige Ausbuchtungen

derselben hervorbringen. Zum Unterschied von wirklichen Emboli finden sie sich nicht in den kleinen Arterien und Kapillaren, sondern in den Venen, welche nach dem Tod das meiste Blut enthalten, und vorzugsweise an den tiefsten Stellen der Organe, an welche sich das Blut gesenkt hat. Bei längerer Dauer können die Mikroorganismen sogar aus den Gefäßen in das umgebende Gewebe hineinwachsen. Selbstverständlich fehlen in der Umgebung dieser postmortalen Wucherungen die sonst durch die Pilze erzeugten Veränderungen, die entzündliche Reaktion und Nekrose der Gefäßwand und der umgebenden Gewebe. Bei Mangel dieser Veränderungen ist man daher nicht ohne weiteres berechtigt, anzunehmen, daß in den Gefäßen gefundene Pfröpfe von Mikroorganismen schon im Leben darin vorhanden gewesen seien; bei sehr akut verlaufenden Prozessen können sie allerdings ganz kurze Zeit vor dem Tode hinein gelangt sein, so daß zur Entstehung reaktiver Veränderungen keine Zeit mehr war. Durch Nichtbeachtung dieses Umstandes sind früher mehrfach Irrtümer in der Auffassung der Befunde entstanden, wie namentlich Herrnheiser (1890) und Axenfeld (1894) nachgewiesen haben.

Dr. H. Marx demonstrierte mir seiner Zeit Durchschnitte von einem Auge mit Blennorrhöe der Neugeborenen, bei welchem die Sektion erst 2 Tage nach dem Tode gemacht worden war. Gonokokken fanden sich in der Conjunctiva nur spärlich. Dagegen waren alle Gefäße, nicht nur der Conjunctiva, sondern auch der inneren Membranen des Auges, dicht von Streptokokkenmassen ausgefüllt, die sich zweifellos postmortal entwickelt hatten.

Schwieriger noch ist natürlich die Beurteilung, ob und wie weit eine schon im Leben entstandene Wucherung sich nach dem Tode noch vermehrt hat. Doch ist dies meist von geringerer Wichtigkeit, wenn bei vorhandenen Reaktionserscheinungen eine intravitale Entwickelung der Pilze an sich nicht zu bezweifeln ist.

§ 315. Bei der Beurteilung, von welcher Membran des Auges der Prozeß seinen Ursprung genommen hat, gibt natürlich auch der Umstand eine große Schwierigkeit ab, daß die Mikroorganismen nicht auf den ursprünglich ergriffenen Teil beschränkt bleiben, sondern sich sehr rasch im Auge weiter verbreiten, namentlich auf den Glaskörper, in welchem sie eine massenhafte Entwickelung erreichen, die weit über die an der ursprünglich befallenen Stelle hinausgeht. Da sie nun in den Glaskörper ebensowohl aus der Netzhaut, als aus dem Ciliarkörper oder der Iris gelangen können, so wird die Beurteilung ihrer Herkunft unsicher, wenn ihr Nachweis in den Gefäßen nicht mehr gelingt. Für die Beurteilung, ob Retina oder Chorioidea primär ergriffen waren, ist aber der Umstand von großer Wichtigkeit, daß die Kokken an der Glaslamelle der Chorioidea ein auffallendes Hindernis für ihre Weiterverbreitung finden, so daß die Cho-

rioidea bei retinaler Herkunft eine Zeit lang völlig frei bleibt. Obwohl man natürlich auch das Vorhandensein und die Ausbreitung der durch die Mikroorganismen erzeugten Veränderungen der Gewebe, insbesondere der Retina und Chorioidea, bei der Beurteilung sorgfältig zu berücksichtigen hat, so gibt doch das Vorkommen solcher Veränderungen kein ganz sicheres Merkmal für die Anwesenheit von Mikrobien an einer bestimmten Stelle ab, da, wie schon oben betont wurde, die Toxine derselben sich durch Diffusion rasch im Auge verbreiten und da hierdurch selbst intensive entzündliche Veränderungen von der Retina aus in der Chorioidea erzeugt werden, und umgekehrt, ohne daß Kokken selbst vorhanden sind.

Die Schwierigkeit wird dadurch noch größer, daß nachgewiesenermaßen gleichzeitig verschiedene Gefäßgebiete des Auges, außer dem der Netzhaut auch das Ciliargefäßsystem, von der Embolie betroffen sein können. Man muß sich daher zur Beurteilung an die möglichst früh anatomisch untersuchten Fälle halten und auch die klinischen Verhältnisse mit heranziehen. Es lassen sich dadurch die Vorgänge bis zu einem gewissen Grade aufklären, doch wäre es sehr erwünscht, wenn durch experimentelle Untersuchungen weiterer Aufschluß gebracht würde. Zu solchen Versuchen scheint das Auge der Katze geeigneter zu sein, als das des Kaninchens mit seinem wenig entwickelten Netzhautgefäßsystem.

C. O. Weber erzielte (1864) bei der Katze durch Injektion putriden Eiters in die Vena femoralis septische Embolien der feineren Verzweigungen der A. centralis retinae.

Auch Marchand (1893) sah nach Injektion eines von einer Pneumonie gezüchteten Kapselbazillus bei Katzen in zwei Versuchen metastatische Panophthalmitis, und zwar als einzige Metastase, einmal doppelseitig. Dagegen beobachtete Stock (1903) bei seinen ausgedehnten Versuchen mit Injektion von Bacillus pyocyaneus bei Kaninchen immer nur Embolien im Uvealtraktus.

Für das menschliche Auge geben die beste Einsicht die Fälle von Streptokokkenembolie, zu denen die puerperale Septikopyämie das Hauptkontingent liefert, weil bei diesen die Tinktionsfähigkeit der Kokken, zumal in den Gefäßen, am besten und weit länger als z. B. die der Pneumokokken erhalten bleibt.

c. Mikrobienembolie der Retinalgefäße als Ursache der metastatischen Retinitis.

§ 316. Während man in früherer Zeit die metastatische Ophthalmie meistens schlechthin als eitrige Chorioiditis auffaßte, wurde in der ersten Auflage dieses Handbuchs (1888) die Ansicht vertreten, daß ebensowohl die Gefäße der Netzhaut als die der Aderhaut, oder beide zugleich, von der Embolie befallen werden können. Für das Vorkommen einer selbständigen Netzhautaffektion konnten als Beweise vorzugsweise die Beobachtungen von Roth und von Heiberg angeführt werden, welche in den Netzhautgefäßen bei metastatischer Panophthalmitis aus Mikroorganismen bestehende Pfröpfe, allerdings nur mit den damals zu Gebote stehenden primitiven Methoden, nachgewiesen haben.

Roth (1872) fand bei einer rechtsseitigen, 3 Tage vor dem Tode aufgetretenen Panophthalmitis durch Endocarditis puerperalis in der Netzhaut nach unten außen von der Papille im Bereich der Extravasate eine ausgedehnte Verstopfung der Gefäße durch sehr wahrscheinlich aus Mikrobien bestehende Massen, während Chorioidea, Corpus ciliare und Glaskörper eitrig infiltriert und Hypopyon vorhanden, aber in der Chorioidea keine Embolien nachzuweisen waren.

In Heibergs Fall einer gleichen Erkrankung (1874) fanden sich in der Netzhaut zahlreiche punktförmige Blutungen und in den Arterien zwölf kürzere oder längere, aus Kokken bestehende Pfröpfe, in einem Gefäße zu sieben, in kurzen Abständen hinter einander. In der Umgebung der Embolien saßen an mehreren Stellen Extravasate, an anderen fehlten sie. Der inneren Fläche der Netzhaut haftete eine dünne Lage Eiter, von der Papille bis zur Ora serrata, an, welche auch die peripheren Schichten des Glaskörpers infiltrierte. In der Chorioidea waren nur 3—4 kleine Pfröpfe, aber noch keine Eiterbildung und kein Exsudat zwischen ihr und der Netzhaut oder Sklera vorhanden. Wohl aber fand sich Eiter in beiden Augenkammern und im Petitschen Kanal.

Seitdem ist der retinale Ursprung für eine Reihe bakteriologisch genau untersuchter Fälle mit Sicherheit erwiesen, und wird auch durch oben mitgeteilte klinische, insbesondere ophthalmoskopische Beobachtungen dargetan. In einem Teil dieser Fälle beschränkte sich die Embolie auf die Netzhautgefäße, oder die Beteiligung der übrigen Gefäße war so unerheblich, daß sich die Veränderungen der Gewebe des Auges, welche die Netzhautembolie für sich allein nach sich zieht, schon einigermaßen beurteilen lassen.

In einer Anzahl frischer Fälle von schwerer metastatischer Ophthalmie von 4—9tägiger Dauer, von Wagenmann (1887), Mitvalski (Fall 1, 1890) und von Axenfeld (Fall XIV, 1894), fanden sich bei der anatomischen Untersuchung die kleinen Gefäße und Kapillaren der Netzhaut in weitester Verbreitung von dicht gedrängten Streptokokkenmassen erfüllt, so daß an Tinktionspräparaten der Netzhaut ein Aussehen wie bei einem Injektionspräparate entstand. Die Gefäße zeigten dabei auch nicht selten von einer Vermehrung an Ort und Stelle herrührende spindel- oder sackförmige Ausbuchtungen. In den Hauptstämmen der Zentralgefäße wurden in der Regel keine Kokken gefunden; nur ausnahmsweise wurden in der Arteria und Vena centralis einige der Intima aufgelagerte Kokkenhäufchen beobachtet (Vossius).

Es ist sehr wahrscheinlich, daß in solchen Fällen eine etwas größere weiche Kokkenmasse in die Zentralarterie gelangt, welche sich durch den Blutstrom zerteilt und in die verschiedenen Verzweigungen der Arterie hineinfährt, um dann hauptsächlich in den Kapillaren und den ihnen nahe stehenden kleinsten Arterien stecken zu bleiben. Die hierdurch bewirkte Unterbrechung der Zirkulation muß zu einer raschen Vermehrung der Kokken, zunächst im Inneren der Gefäße, Anlaß geben, die dann schnell auf das umgebende Gewebe übergreift.

Was die Möglichkeit eines postmortalen Wachstums aus im Blute frei zirkulierenden Keimen anlangt, so war dieselbe allerdings in keinem der Fälle, in welchen die Netzhautgefäße in der angegebenen Weise von Streptokokken eingenommen waren, vollkommen ausgeschlossen, da die Sektion, soweit bekannt, frühestens 17 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde. Daß aber eine massenhafte Pilzansiedelung schon im Leben erfolgt sein muß, geht aus der schweren Erkrankung der Netzhaut und den Veränderungen ihrer Gefäße zur Genüge hervor.

Außerdem fanden sich in einem Falle gleicher Art von Saltini (1894) zwar nicht die Gefäße der Netzhaut, wohl aber die der Iris und des Ciliarkörpers, in gleicher Massenhaftigkeit durch Streptokokken verstopft, obwohl das Auge wenige Stunden p. m. enukleiert und nach Anlegung von Kulturen in absolutem Alkohol gehärtet worden war. Vgl. § 321.

Fig. 124



Mit Streptokokken gefüllte Netzhautkapillaren. (Fall von Zade. * Nekrotische Gefäßwand, ** Zerfallene rote Blutkörper.

Ein gleiches Verhalten zeigte der oben erwähnte Fall von Vossius (1890), in welchem das Auge schon 8 Stunden p. m. in Müllersche Flüssigkeit gelegt worden war. Man darf daraus schließen, daß auch in den oben angeführten Fällen ein im wesentlichen gleiches Verhalten der Netzhautgefäße schon im Leben vorhanden und eine etwaige postmortale Vermehrung der Kokken nebensächlich war.

Von Wichtigkeit ist daher, daß in einem neuerdings mitgeteilten Falle von Zade (1913), in welchem keine nennenswerte postmortale Vermehrung der Kokken erfolgt sein konnte, gleichfalls zahlreiche kleine Gefäße und Kapillaren der Netzhaut von Streptokokkenmassen erfüllt, förmlich ausgegossen waren (vgl. Fig. 124). Während die frei im Gewebe liegenden Kokken zu den zierlichsten langen Ketten an einander gereiht waren, waren sie in den Gefäßen gleichmäßig dicht an einander gedrängt, das ganze Gewebe und die Gefäßwand nekrotisch. Dies liefert den sicheren Beweis, daß es schon während des Lebens zu einer Verstopfung zahlreicher Gefäße

durch Kokken kommen kann und berechtigt um so mehr zur Annahme, daß auch in den obigen Fällen die in den Gefäßen gefundenen Kokkenmassen sich nicht erst post mortem aus im zirkulierenden Blut enthaltenen Keimen entwickelt haben.

Es handelte sich um eine etwas verschleppte Pyämie durch hämolysierende Streptokokken, ausgehend von einer Wunde am Handrücken, mit Endokarditis, bei der in der 5. Krankheitswoche doppelseitige metastatische Ophthalmie auftrat und die 5 Tage nachher zum Tode führte.

Die Augen wurden 4 Stunden nach dem Tode herausgenommen und in Formol fixiert.

In anderen Fällen, bei sehr akut auftretender Zerstörung des Gewebes und besonders wenn sich in dem betroffenen Teil der Netzhaut überhaupt keine Gefäße mehr erkennen lassen, war nach derselben kurzen Zeit der Nachweis der Streptokokken in den Gefäßen der Netzhaut nicht mehr zu führen [in Herrnheisers 1. Fall nach 8, im 2. Fall nach 12 Tagen, im Fall von Vossius nach 6, in dem von Liebrecht (1903) sogar schon nach 2 Tagen], während sie im Netzhautgewebe noch massenhaft vorkamen. Dabei können sie in anderen Gefäßen des Auges, in denen der Iris und des Ciliarkörpers, noch sehr gut färbbar sein (Vossius).

Der erste Fall von Liebrecht betraf einen 39jährigen Mann, bei welchem sich nach einem Fall, in Folge einer Rippenfraktur, zunächst ein Abszeß an der betreffenden Stelle, dann ausgebreitete Schwellung der Lymphdrüsen und multiple Gelenkaffektionen entwickelten. 14 Tage nach der Verletzung trat metastatische Ophthalmie mit eitrigem Exsudat in der Pupille auf, 2 Tage nachher wurde das Auge enukleiert und in Formol fixiert.

Der vordere Teil des Glaskörpers erwies sich von einer Eitermasse eingenommen, in welche sich auf der temporalen Seite die abgelöste und eitrig infiltrierte Netzhaut auflöste. Weiterhin war die Netzhaut auf beiden Seiten von Eiter umgeben. Die stärkste Eiteransammlung fand sich am Ciliarkörper und an der Hinterfläche der Iris. Die Chorioidea war auf das Vielfache entzündlich verdickt. Auf der nasalen Seite war die Struktur der abgelösten Netzhaut noch ziemlich gut erhalten, auch in der Gegend der Papille die entzündlichen Veränderungen gering.

In den Gefäßen fanden sich keine Verstopfungsmassen; dagegen im eitrig infiltrierten Glaskörper ein dichtes Gewirr von Streptokokkenfäden, die auch sehr reichlich im subretinalen Raum und in den äußeren Schichten der Netzhaut vorkamen, während sie in der Chorioidea vollständig vermißt wurden.

§ 317. Die Streptokokken wuchern durch die Gefäßwände hindurch, wobei sie ungemein lange, hin und her gewundene Ketten bilden, welche das Netzhautgewebe bald dicht durchsetzen. Am reichlichsten finden sie sich anfangs in den inneren, gefäßhaltigen Netzhautschichten, bald aber auch in der ganzen Dicke der Netzhaut. In der Nervenfaserschicht konnte sie Herrnheiser (Fall II) bis in den Grund der physiologischen Exkavation

der Papille verfolgen. Eine besonders reichliche Entwickelung finden sie in dem bald auftretenden subretinalen Exsudat und im Pigmentepithel. Die Zellen des letzteren werden von den Kokkenketten auf das reichlichste umwuchert und aus einander gedrängt. Sie dringen aber im Anfangsstadium nicht, oder nur an einzelnen Stellen in ganz beschränkter Weise, durch die Glaslamelle der Chorioidea in deren Gewebe ein. (Wagenmann, Herrnheiser, Axenfeld Fall XIV.) Diese massenhafte Anhäufung der Kokken an der inneren Grenze der Chorioidea ist eine sehr eigentümliche Erscheinung. Offenbar finden sie an der Glashaut ein schwer zu überwindendes Hindernis für ihr Bestreben nach der Chorioidea vorzudringen. Dieses letztere erklärt sich vielleicht durch das Sauerstoffbedürfnis der Pilze, welches sie veranlaßt, nachdem die Zirkulation in der Netzhaut zum Stillstand gekommen ist, nach der Choriocapillaris hin zu wachsen, deren noch fortdauernde Zirkulation eine Sauerstoffquelle abgibt.

Das soeben erwähnte Verhalten, daß die Glaslamelle der Chorioidea eine Zeit lang ein Hindernis für die Verbreitung der Mikrobien von der Netzhaut auf die Aderhaut abgibt, gilt auch für andere Mikroorganismen, die Pneumokokken, den Pneumobazillus und verwandte Arten, was um so wichtiger ist, weil deren Vorhandensein in den Gefäßen sich noch viel rascher dem Nachweis entzieht, so daß dieser in den Gefäßen der Netzhaut bisher nur höchst selten gelungen ist.

In einem von mir untersuchten Falle von einseitiger Pneumokokken-Ophthalmie bei Endokarditis (Frau Ph. W.) fand ich ganz dieselbe scharfe Abgrenzung der Mikrobien durch die Glaslamelle der Chorioidea mit massenhafter Wucherung an deren Grenze, bei Freibleiben der Chorioidea selbst, wie in den oben angeführten Fällen von Streptokokken-Ophthalmie, und kann hier um so mehr annehmen, daß das Verhalten dem im Leben entspricht, weil das Auge enukleiert und in Formol fixiert worden war. Genaueres über diesen Fall s. unten § 328.

Dasselbe Verhalten scheint auch der Friedländersche Pneumobazillus zu zeigen, wie sich aus einer Mitteilung von Wopfner (1906) aus Bernheimers Klinik entnehmen läßt, die einen Fall von metastatischer Panophthalmitis als Folge von kruppöser Pneumonie durch Pneumobazillus betrifft. Die Bazillen fanden sich hier in Masse in der durch eitrig-fibrinöse Infiltration hochgradig geschwollenen Netzhaut, besonders auch in der Umgebung und in der Wand der stark veränderten Gefäße, sowie im angrenzenden Glaskörpereiter, aber nicht in der Chorioidea, von der meist nur die innersten Schichten von eitriger Infiltration ergriffen waren; in geringer Menge kamen sie im Exsudat der vorderen und hinteren Kammer vor. Gefäßverstopfungen wurden nicht beobachtet.

Ein retinaler Ursprung des Prozesses ergibt sich auch in einem Falle Axenfelds (1894) von Zerebrospinalmeningitis aus dem ausschließlichen Vorkommen von Kokken in der Netzhaut, und durch die Beobachtung desselben Autors von einer Kokkenembolie einer Kapillare der Papille bei einer Pneumokokkenmeningitis.

Im ersteren Falle (IX), von einseitiger eitriger Ophthalmie bei einem 10jährigen Knaben, fanden sich zahlreiche Diplokokken in allen Schichten der Netzhaut, aber nicht mehr in den Gefäßen. Der andere Fall (VIII) betraf ein 2monatliches Kind mit Pädatrophie; die Augenaffektion hatte hier einen milderen Charakter und verlief unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Papilloretinitis mit Blutungen. Vgl. auch § 338.

Von der Netzhaut aus erfolgt regelmäßig ein ungemein rasches Hineinwachsen der Pilze in den Glaskörper, welcher oft in großer Ausdehnung von einer ganz erstaunlichen Menge von Streptokokkenketten durchsetzt wird; nur selten sind nach etwa 8 Tagen erst seine peripheren Schichten davon ergriffen (Axenfeld Fall XIV.)

Zu der massenhaften Pilzentwickelung in der Retina steht in den obigen Fällen der völlige oder fast völlige Mangel derselben in der Chorioidea in auffallendem Kontrast. Es fanden sich zwar öfters vereinzelt kleine Kokkenanhäufungen, hauptsächlich im Inneren von Gefäßen, aber vielfach ohne entsprechende Reaktion in der Umgebung, so daß sie zum Teil auf postmortales Wachstum zurückzuführen sind; umschriebene Kokkeneinlagerungen in das Gewebe, bei welchen dies nicht annehmbar scheint, waren entweder sehr geringfügig oder traten in einer Weise auf, daß sie nur als nebensächliche Komplikation zu betrachten waren.

In dem oben mitgeteilten ersten Falle von Liebrecht fehlten Mikroorganismen im ganzen Uvealtraktus vollständig. In Wagenmanns Fall fanden sich in den Gefäßen der Chorioidea kleine Gruppen von Streptokokken, desgleichen in den Gefäßen der Iris, des Ciliarkörpers, der Bindehaut und der Augenmuskeln, aber fast nirgends ein Übertritt derselben in das umgebende Gewebe, wie dies erwartet werden müßte, wenn sie gleichzeitig mit den Embolien der Netzhaut in die Gefäße gelangt wären; da auch nichts über eine vitale Reaktion in deren Umgebung notiert ist, so muß ihre Bedeutung dahingestellt bleiben.

Axenfeld (Fall XIV) fand an drei Stellen in gesunder Umgebung und ohne Veränderung der Gefäßwand Kapillaren der Chorioidea durch Kokkenmasse verstopft. Es waren entweder ganz kurz vor dem Tod entstandene Kapillarembolien oder postmortal gewachsene Kokkenhaufen. Ferner sah er im Blut der größeren Venen einzelne Streptokokken und Anhäufungen derselben, die zum Teil so groß waren, daß sie die Kapillaren nicht hätten passieren können und die daher für postmortale Wucherungen anzusprechen waren; aber keine Mikrobien in den Arterien.

Herrnheiser sah, neben reichlicher Entwickelung von Streptokokken in der Retina und im Glaskörper, im ersten Fall nur einzelne Gefäße der Chorioidea »embolisch verlegt«, im zweiten Fall vereinzelte Streptokokken in deren Gewebe.

Petit (1901) fand in einem schon weit fortgeschrittenen Falle von Pneumokokkenophthalmie zahlreiche Diplokokken im Glaskörper, weniger in der Retina und der Choriokapillaris, sehr selten in den äußeren Schichten der Chorioidea. In den Gefäßen scheinen sie nicht mehr vorhanden gewesen zu sein, und die Angaben sind zu kurz, als daß man den Ursprung beurteilen könnte.

Nur Mitvalski (Fall 1) beobachtete in der Lamina fusca zahlreiche Streptokokken, und zwar im vorderen Teil derselben, wo auch die Sklera von eitriger

Erweichung und Streptokokkeninfiltration ergriffen war. Es handelte sich vermutlich um Komplikation mit einer Embolie einer vorderen Ciliararterie, worauf ich unten zurückkomme.

Ein rein retinaler Ursprung ist auch in einigen weiter gediehenen Fällen wahrscheinlich oder wenigstens möglich, in welchen sich die Hauptmenge der Pneumokokken im Gewebe der Netzhaut und des Glaskörpers fand, wo aber auch in dem der Chorioidea eine geringe Menge von Kokken gefunden wurde, und zwar an der am stärksten veränderten Stelle derselben, wo ein Durchbruch der Glaslamelle erfolgt war und der Eiter der Chorioidea in direktem Zusammenhang mit dem der Retina und des Glaskörpers stand. Man kann ja sehr wohl annehmen, daß die Kokken hier erst nachträglich von der Retina aus in die Chorioidea hinein gelangt waren.

Es gehören hierher die Fälle V und VI von Axenfeld und der erste Fall von Bietti, welcher das zu zweit erkrankte Auge dieses Falles VI betrifft. Doch bleibt bei denselben die Möglichkeit offen, daß gleichzeitig auch eine Infektion der Aderhautgefäße erfolgte. Bietti selbst hält sogar für seinen Fall den chorioidalen Ursprung für wahrscheinlicher. Im Sinne eines rein retinalen Ursprungs kann auch der Fall von Zobel (1904) aufgefaßt werden, bei welchem der Autor für das linke Auge eine retinale, für das rechte eine gleichzeitig in Retina und Chorioidea erfolgte Embolie annimmt. Die starke eitrige Infiltration der Chorioidea mit Vorbuchtung der Glaslamelle, auf welche der Autor Wert legt, die übrigens einige kleine Unterbrechungen zeigte, scheint mir nach den Beobachtungen, die ich weiter unten (§ 326—327) mitteilen werde, für den chorioidalen Ursprung nicht beweisend. Ganz übereinstimmend war auch das Vorkommen der Kokken in einem Falle von Pagenstecher und Wissmann (1911) von metastatischer Ophthalmie bei einem Kinde mit leichter Meningitis, die durch einen von dem Meningokokkus verschiedenen gram-negativen Kokkus erzeugt war (s. unten § 341). Auch hier fanden sich die Kokken zwar reichlich in der Netzhaut, dem Glaskörper und dem subretinalen Exsudat, in der Chorioidea aber nur an einer ganz umschriebenen Stelle, wo es zum Durchbruch ihrer Glaslamelle gekommen war.

Wir haben es also offenbar in der Mehrzahl der Fälle im hinteren Bulbusabschnitt mit einer reinen oder fast reinen Embolie des Netzhautgefäßsystems zu tun.

§ 318. In Bezug auf den vorderen Teil des Auges verhalten sich die Fälle in der Weise verschieden, wie es sich aus den Erscheinungen während des Lebens ergibt, indem Iridozyklitis bald vorhanden ist, bald fehlt. Der Umstand, daß diese, wo sie überhaupt mit im Spiele ist, oft gleich von vornherein vorhanden ist und nicht immer erst während des weiteren Verlaufs hinzutritt, und daß sie in anderen Fällen bis zum Tode ausbleiben kann, läßt uns schließen, daß die Iridozyklitis häufig die Bedeutung einer selbständigen Komplikation hat, welche durch eine Embolie der vorderen Ciliargefäße zu Stande kommt, was auch durch anatomische

Befunde erwiesen wird. Das Ausbleiben von Entzündungserscheinungen im vorderen Bulbusabschnitt, wie es in den Fällen von Wagenmann und von Axenfeld (Fall XIV) beobachtet wurde, beruht also darauf, daß eine unkomplizierte septische Embolie der Netzhautgefäße, so lange die Kokkenwucherung sich noch nicht weit nach vorn ausgebreitet hat, keine oder wenigstens keine erhebliche Entzündung im vorderen Teil des Auges hervorruft und daß sie in den betreffenden Fällen mit keiner Embolie der Ciliargefäße, weder der vorderen, noch der hinteren, kompliziert war. Dasselbe ist daher auch mit großer Wahrscheinlichkeit für die nur klinisch oder grob anatomisch untersuchten Fälle anzunehmen, welche ohne Iridozyklitis verlaufen.

Ein typischer Fall dieser Art ist der oben berichtete Fall XII von Gimurto, in welchem bis zum Tode äußerlich sichtbare Entzündungserscheinungen völlig fehlten und Hornhaut nebst vorderer Kammer vollkommen klar blieben.

§ 319. Außer dem Auftreten der Kokken hat man auch den **Grad und die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen in beiden Membranen** zur Beurteilung der Frage über den Ursprung des Prozesses zu verwerten gesucht. Es ist aber dadurch kaum jemals eine sichere Entscheidung möglich. Jede erheblichere Ansiedelung von Kokken in der einen Membran ruft Veränderungen in der anderen hervor, auch ohne daß Kokken in sie übertreten, und die Ausbreitung der Veränderungen hängt nicht nur von dem ursprünglichen Sitz des Prozesses ab. Täuschungen sind z. B. dadurch möglich, daß es in einer reichlich von Kokken durchsetzten Retina vorzugsweise zur Nekrose kommt, während die anliegende kokkenfreie Chorioidea eine dichtere Eiterinfiltration erfährt, welche unter Umständen viel mehr hervortritt und den Eindruck einer schwereren Erkrankung machen kann. Die Annahmen der Autoren über den Ursprung des Prozesses sind daher in einer Reihe von Fällen, wo beide Membranen entzündlich verändert waren, und das Auftreten der Kokken keine Entscheidung gab, mehr oder weniger unsicher.

Es muß, wie schon oben bemerkt wurde, dahingestellt bleiben, ob neben den Gefäßen der Retina öfters auch die der eigentlichen Chorioidea in erheblicherem Grade gleichzeitig von der Embolie betroffen werden, und wie sich die Häufigkeit der Fälle, in welchen vorzugsweise die Chorioidea Sitz der Embolie ist, zu denen von retinalem Ursprung stellt.

Axenfeld hat auf Grund seiner statistischen Zusammenstellungen hervorgehoben, daß für die doppelseitigen Fälle in erster Linie die Retina der infizierte Teil sei, während die einseitige Ophthalmie zwar ebenfalls relativ oft von der Retina ausgehe, aber doch einen regelloseren Sitz des embolischen Herdes zeige. Die Zahl der genau untersuchten Fälle, in welchen sich der Sitz des Prozesses mit genügender Sicherheit ermitteln ließ, ist

aber noch zu gering, als daß man einen solchen Unterschied mit Bestimmtheit aufstellen könnte. Auch unter den einseitigen Fällen, welche Axenfeld seiner Zeit zu Gebote standen, prävalieren die von retinalem Ursprung bei weitem, und die als Belege für den chorioidalen Ursprung angeführten sind zum Teil sehr kurz mitgeteilt oder sonst unsicher. Aus späterer Zeit stammt zwar eine Anzahl von einseitigen Fällen, in welchen ein chorioidaler Ursprung angenommen wurde (Grussendorf 1898, Bietti 1902, Liebrecht Fall 2, 1903), von denen dieser Ursprung aber nur in letzterem Falle feststeht. Es sind seitdem auch mehrere doppelseitige Fälle bekannt geworden, in denen der Ursprung in die Chorioidea verlegt wurde, insbesondere drei Fälle von Ch. S. Bull (1901) nach Influenza-Pneumonie, was mir aber auch in diesen nicht vollkommen sichergestellt erscheint (vgl. § 320).

Diese Bemerkungen beziehen sich ausschließlich auf die Beteiligung der Gefäße der eigentlichen Chorioidea an dem Prozeß. Auf die Tatsache, daß die vorderen Ciliargefäße (einschließlich der langen hinteren) bei retinalem Sitz der Embolie sehr oft mit ergriffen sind, werden wir weiter unten eingehen.

Bei den schon oben (§ 312) erwähnten ganz kleinen metastatischen Herden der Retina, die auch ophthalmoskopisch nachweisbar sind, bedarf der retinale Ursprung keines weiteren Beweises. Über die anatomischen Befunde bei denselben werden wir unten (§ 331) berichten.

d. Mikrobische Embolie der Chorioidalgefäße.

§ 320. Nur wenige Fälle sind beschrieben, in welchen man die Gefäße der Chorioidea für sich allein oder neben denen der Retina in erheblicherem Maße von der Embolie betroffen fand.

Wenn wir die älteren, nur kurz mitgeteilten und nicht ganz beweiskräftigen Fälle übergehen, so ist hier zunächst zu erwähnen eine Beobachtung von Liebrecht (1903) von einer höchst akut verlaufenen Pyämie bei einem jungen Mann in Folge eines Furunkels an der Stirn, die nach sechs Tagen zum Tode führte. Am Auge waren keine entzündlichen Erscheinungen bemerkt, eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht vorgenommen worden. In der Aderhaut fanden sich beiderseits, unregelmäßig zerstreut, zahlreiche stecknadelkopfgroße, nach innen vorragende Abszesse, dicht unter der Glaslamelle gelegen, und in deren Mitte je ein kleiner Kokkenherd. In den Netzhäuten nur einige kleine Blutungen, etwas zahlreichere in der Bindehaut. Außerdem zahlreiche kleine Abszesse im Perikard, im Herzmuskel, in den Nieren und in der Leber. Eine noch im Leben angesetzte Kultur hatte einen massenhaften Gehalt des Blutes an Staphylokokken erwiesen. Warum hier nicht auch die Retina Sitz von miliaren Abszessen wurde, läßt sich nicht entscheiden, vermutlich würden sie in derselben bald ebenfalls aufgetreten sein, wenn das Leben erhalten geblieben wäre.

Weiter sind hier anzuführen die von Ch. S. Bull (1901) mitgeteilten, höchst merkwürdigen Fälle von metastatischer Ophthalmie bei Influenzapneumonie, deren ophthalmoskopisches Verhalten schon § 310 geschildert wurde, für welche aber der chorioidale Ursprung nicht als völlig sichergestellt zu betrachten ist. Charakteristisch war dabei das Vorkommen einer etwas größeren Zahl, bis 3 oder 4, getrennter, über den Augengrund zerstreuter weißer Infiltrationsherde, die nach dem Augenspiegelbild in der Chorioidea zu liegen schienen, sich innerhalb eines oder zweier Tage rasch vergrößerten und über den ganzen Augengrund ausbreiteten.

Dieser Befund wurde unter 6 Fällen 4mal beobachtet. Ophthalmoskopisch läßt sich ja der Sitz derartiger Trübungen nicht sicher bestimmen, doch spricht für einen Ausgang von der Chorioidea der Umstand, daß stärkere Glaskörpertrübung erst nach 2—3 Tagen hinzutrat, was die Sichtbarkeit der Herde länger als sonst ermöglichte, und daß in zwei Fällen zu einer Zeit, wo die Infiltration schon über den ganzen Augengrund verbreitet war, die Netzhautgefäße sich darüber hin noch verfolgen ließen, was in Fällen retinalen Ursprungs wegen der rasch hinzutretenden Glaskörpertrübung in der Regel nicht möglich ist. Die anatomische Untersuchung ergab weit gediehene eitrige Chorioiditis und Retinitis; auch der vordere Teil des Auges war an dem eitrigen Prozeß beteiligt, und es kam zweimal zu Spontanperforation. Leider sind aber die Angaben über die in zwei Fällen erhobenen anatomischen Befunde sehr kurz, und die Gewebsveränderungen waren schon zu weit vorgeschritten, als daß sich daraus der Ursprung des Prozesses mit Sicherheit hätte beurteilen lassen. Das Auftreten in multiplen getrennten Herden von gleichartigem Aussehen macht es wahrscheinlich, daß entweder die eine oder die andere Membran primär hauptsächlich ergriffen war, da man nicht wohl annehmen kann, daß eine Embolie in den Gefäßen beider Membranen immer gleichzeitig an derselben Stelle auftrat. Es wurden aber in beiden Fällen zahlreiche Kokkenpfröpfe in den Arterien und Venen der Chorioidea und Retina gefunden; in einem Falle kamen sie fast in jedem Gefäß der Chorioidea in Menge vor; außerdem fanden sie sich im Gewebe, und zwar auch in nicht vereiterten Teilen desselben. Dieser Umstand und das reichliche Vorkommen in Venen läßt daran denken, daß postmortale Kokkenentwickelung mit im Spiel war.

Der chorioidale Ursprung der Embolie scheint mir daher für diese Fälle nicht vollkommen sichergestellt.

Ein kürzlich von Sidler-Huguenin (1911) genauer untersuchter Fall Haabs von doppelseitiger puerperaler Ophthalmie mit tödlichem Ausgang, in welchem der Autor nicht entscheiden will, ob die Streptokokken durch die Aderhaut- oder die Netzhautgefäße in das Auge gelangten, aber das erstere für wahrscheinlicher hält, ist wohl kaum in dieser Hinsicht zu verwerten, da die Annahme einer postmortalen Vermehrung der Kokken in den bei der Sektion entnommenen Augen durch den Befund sehr nahe gelegt wird. Der Fall ist noch durch Vorkommen von Hefepilzen kompliziert, das nicht auf Verunreinigung der Präparate beruhte. Mischinfektionen von Streptokokkus und Soorpilzen sind auch sonst beobachtet.

Eine Komplikation multipler kleiner embolischer Herde der Retina mit einem solchen der Chorioidea beobachtete Goh (1897) in einem Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mitralinsuffizienz, bei dem während des Lebens keine äußeren Entzündungserscheinungen und nichts von eitriger Exsudation aufgetreten war, sondern nur einige Blutungen und kleine weiße Degenerationsherde der

Netzhaut. Das Vorkommen kleiner Haufen von Pneumokokken im Zentrum einiger von diesen nur anatomisch beobachteten Rundzellenherden stellt deren Entstehung aus Kokkenembolien fest und beweist zugleich, daß es neben den schweren eitrigen auch sehr milde, stark abgeschwächte Formen der metastatischen Ophthalmie gibt. (Genaueres über diesen Fall s. § 331.)

e. Komplikation mit einer Embolie von Zweigen der vorderen oder der langen hinteren Ciliararterien.

§ 321. Eine mikrobische Embolie der die Iris und den Ciliarkörper versorgenden Zweige des Ciliargefäßsystems ist sowohl für sich allein, als in Begleitung einer Embolie der Netzhautgefäße anatomisch nachgewiesen, und es läßt sich dadurch die oben hervorgehobene Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbildes der metastatischen Ophthalmie in befriedigender Weise erklären.

Von dem Vorkommen einer im wesentlichen auf die Gefäße der Iris und des Ciliarkörpers beschränkten Streptokokkeninvasion gibt der folgende Fall ein Beispiel, von dem ich Dr. G. Rindfleisch Präparate verdanke.

21 jähriger Soldat mit linksseitiger Otitis media, Trommelfellperforation, metastatischer Pneumonie und doppelseitiger Iridozyklitis mit tödlichem Ausgang nach 3 Tagen.

Bei der Sektion fand sich noch Thrombose des linken Sinus transversus, aber keine eitrige Meningitis. Trotz der eitrigen Iritis wurden anfangs Finger noch gut gezählt. An dem einen Auge, welches zur anatomischen Untersuchung kam, war auf beiden Seiten die Iriswurzel von einer dichten zelligen Infiltration eingenommen und verdickt, die zahlreiche Streptokokkenketten enthielt. An einer Stelle derselben eine kompakte Anhäufung der Kokken, die vielleicht einem nicht mehr erkennbaren Gefäß entsprach. Der übrige Teil der Iris, von Blutungen durchsetzt, enthielt gleichfalls reichliche Mengen von Streptokokken, vereinzelt und in kleinen Anhäufungen. Das ganze Gewebe der Iris ohne Kernfärbung, offenbar nekrotisch. Auch die Hornhaut war größtenteils nekrotisch, die Kerne der Hornhautkörper nur noch in den oberflächlichen Schichten teilweise und schwach gefärbt, Endothel und Epithel abgestoßen. Kammerwinkel von eitrigem Exsudat eingenommen. Vom Rande her erstreckte sich eine eitrige Infiltration in die Hornhaut hinein, deren Dicke gegen die Mitte hin abnahm, das ausgesprochene Bild des beginnenden Ringabszesses. In der Randzone der Cornea in der tiefsten Schicht eine Anzahl von Kokkenkolonien zwischen den Lamellen. Die Innenfläche des Ciliarkörpers war von einer ziemlich dicken Exsudatschicht bedeckt, die sich aber nur sehr wenig in den Glaskörper hinein fortsetzte; auch das Gewebe des Ciliarkörpers von Blutungen durchsetzt; die Pars ciliaris zum Teil abgehoben und ihre Zellen verlängert. In den Gefäßen des Ciliarkörpers wurden keine Kokken gefunden, aber sehr reichlich in seinem Gewebe und zum Teil an seiner Innenfläche und in dem zellig infiltrierten Teil des Glaskörpers.

Die Netzhaut war erheblich kadaverös verändert, ließ aber, abgesehen von in das Gewebe ausgetretenen roten Blutkörperchen, keine auf Kokkenwirkung zu beziehenden Veränderungen mit Sicherheit erkennen; an der Papille nur

leichte Auflockerung und Kernvermehrung. Die Chorioidea war nicht verdickt und nur stellenweise von vereinzelten Rundzellen durchsetzt.

Viele Gefäße der Chorioidea, und zwar Venen, und auch einzelne Gefäße der Retina, waren ganz von Streptokokken ausgefüllt, desgleichen einige Gefäße der Bindehaut, was in Ermangelung von entsprechenden Reaktionserscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein postmortales Wachstum zu beziehen ist.

Eine gleiche Beschränkung auf den vorderen Bulbusabschnitt und auch sonst ein ganz ähnliches Verhalten zeigt ein Fall v. Michels (1902), nur daß hier noch eine Komplikation mit kleinen embolischen Herdchen im Opticus bestand.

Es handelte sich um eine Pyämie traumatischen Ursprungs bei einem 45jährigen Mann mit Endokarditis der Mitralis und multiplen metastatischen Herden verschiedener Organe, u. a. auch des Gehirns, die in 2 Tagen zum Tode führte, durch Streptokokkeninfektion; gleich anfangs eitrige Iridozyklitis. Ausgedehnte Nekrose der Iris und Hornhaut mit vom Rande ausgehender Leukocyteninfiltration der letzteren. Streptokokkenembolien in der Gegend des Circ. arteriosus iridis major und massenhafte Kokkenwucherungen im Exsudat der Ciliarfortsätze und im angrenzenden Glaskörper. In der tiefsten Hornhautschicht zwischen Descemetscher Membran und Grundsubstanz dünne Kokkenschichten eingelagert. Retina und Chorioidea im wesentlichen normal. Im Opticusstamm drei kleine Gefäße durch Kokken emboliert mit umgebender Leukocyteninfiltration.

Auch in zwei einseitigen Fällen Herrnheisers (1893, Fall 3 und 4) von eitriger Iridozyklitis mußte eine Embolie im vorderen Teil des Uvealtraktus angenommen werden. Im Fall 3 wurden in der Iris mehrere durch Mikrobien verlegte größere Gefäße gefunden. Nur der vorderste Teil der Chorioidea zeigte einige kleine Eiterherde mit Kokken, die Retina war noch weniger verändert. Beiderseits Bindehautblutungen. Am anderen Auge nur einige Blutungen in der Netzhaut. Staphylokokkus aureus durch Kulturen nachgewiesen. Ausgang gleichfalls tödlich. Im Fall 4 zahlreiche Diplokokken im Gewebe der Iris, in der vorderen Kammer und im Glaskörper, viele davon in Leukocyten. Im vorderen Teil der Chorioidea kleine Herde von Rundzellen mit Kokken. Retina normal, an der Papille nur Ödem. Durch Kokken verstopfte Gefäße nicht nachzuweisen.

Schließt in diesen Fällen das ganz oder fast ganz intakte Verhalten von Retina und Chorioidea wenigstens eine erheblichere Kokkeninvasion dieser Membranen aus, so ist in anderen Fällen ein gleicher Schluß nur mit großer Vorsicht gestattet, wenn Mikroorganismen in den Gefäßen der Retina und Chorioidea nicht nachweisbar sind, wenn aber deren Gewebe dicht von Kokken durchsetzt ist und sich dementsprechend an dem entzündlichen Prozeß beteiligt. Hier ist oft schwer zu entscheiden, ob sich die Kokken erst nachträglich aus dem von Embolien betroffenen vorderen Teil des Uvealtraktus nach hinten verbreitet haben, oder ob sie schon gleich anfangs auch in die Gefäße der Retina oder Chorioidea gelangt sind. Es ist dabei auch zu berücksichtigen, daß die zum Ciliarkörper und der Iris

gehenden Ciliararterien durch ihre rücklaufenden Äste auch den vorderen Teil der Chorioidea versorgen, daß also eine Embolie ihrer Stämme auch die letztere mit schädigen muß. Es kommt dies vielleicht in Betracht in dem schon § 316, S. 611 erwähnten Falle von SALTINI (1894), in welchem das Auge schon wenige Stunden nach dem Tode zur Untersuchung entnommen worden war.

Eine Embolie einer Art. recurrens im Ciliarkörper wurde in einem sehr akut verlaufenen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie in Folge von Pyämie von WEISS (1878) beobachtet. LANDSBERG (1877) erwähnt das Vorkommen eines hämorrhagischen Infarktes einer A. recurrens, aber ohne Nachweis einer Gefäßverstopfung.

Im Falle von SALTINI handelte es sich um eine 41jährige Frau mit Abortus im 3. Monat, wonach heftige Schmerzen im Unterleib, Perikarditis, Gelenkentzündungen und doppelseitige eitrige Iridozyklitis auftraten; Tod nach wenigen Tagen. Innerhalb eines Tages erfolgte vollständige Erblindung, die nicht ausschließlich durch die Medientrübung bewirkt zu sein schien. Die stärksten entzündlichen Erscheinungen zeigte das Corpus ciliare, etwas geringere die Iris, doch waren auch die vorderen Abschnitte der Retina, der Chorioidea und des Glaskörpers teilweise eitrig infiltriert. Zahlreiche Gefäße der Iris und besonders des Ciliarkörpers waren von Streptokokkenmassen verstopft, die wegen der frühzeitigen Herausnahme des Auges nicht wohl postmortal gewachsen sein konnten; auch die Gewebe dieser Teile und die Exsudate in ihrer Umgebung von Kokkenketten reichlich durchsetzt. Die Cornea, in ihren tiefsten Schichten entzündlich infiltriert, enthielt darin gleichfalls zahlreiche Streptokokken. Da in den Gefäßen der Netzhaut und Chorioidea keine Kokken gefunden wurden, so nimmt SALTINI an, daß sie von Embolie frei geblieben seien. Man kann für diese Ansicht geltend machen, daß die Streptokokken in den Gefäßen ziemlich lange nachweisbar bleiben und daß nicht abzusehen ist, warum sie nur in den Gefäßen der Iris und des Ciliarkörpers und nicht auch in denen der Retina und Chorioidea gefunden wurden, wenn sie auch in die letzteren hinein gelangten. Mit der Annahme SALTINIS läßt sich aber wieder das akute Auftreten völliger Erblindung weniger leicht erklären, da für deren Entstehung auch eine Embolie im vorderen Abschnitt der Chorioidea wohl nicht ausreicht.

§ 322. In anderen Fällen ist eine Kombination von Embolie der Gefäße der Retina mit einer Embolie der Gefäße der Iris und des Ciliarkörpers mit Sicherheit anzunehmen.

So verhielt es sich in dem Falle von einseitiger puerperaler Ophthalmie von VOSSIUS (1890), wo sich zwar in den Gefäßen der Netzhaut wegen zu weit vorgeschrittenen eitrigen Zerfalls die Streptokokken nicht mehr nachweisen ließen, wo aber das vereiterte Gewebe massenhaft damit durchsetzt war, während in der Chorioidea sich nur in einzelnen kleinen Gefäßen Streptokokkenhaufen fanden. Hier waren die Gefäße der nekrotisch gewordenen Iris, u. a. der Circulus arteriosus iridis major und die perforierenden Äste, von Kokken dicht erfüllt, welche auch die Gefäßwand durchsetzten, desgleichen die Gegend des SCHLEMMschen Kanals und die Innenfläche der Hornhaut. Da die Sektion schon 8 Stunden post mortem stattfand, kann hier auch von postmortaler Vermehrung der Kokken nicht viel die Rede sein.

Es wurde oben gezeigt, daß nach dem klinischen Verlauf zwei verschiedene Formen der eitrigen Retinitis metastatischen Ursprungs zu unterscheiden sind, einmal Fälle mit akuter Erblindung und sehr geringen oder fehlenden äußeren Entzündungserscheinungen, und Fälle, die unter dem Bilde der eitrigen Iridozyklitis oder Panophthalmitis verlaufen, zwischen denen aber graduelle und auch zeitliche Übergänge vorkommen.

Die oben mitgeteilten anatomischen Befunde führen zu dem Schluß, daß diese Unterschiede davon abhängen, ob die Embolie nur die Gefäße der Retina (oder vielleicht an deren Stelle die der Chorioidea oder auch beide zusammen) betroffen hat, oder ob gleichzeitig oder später auch die vorderen Äste des Ciliargefäßsystems befallen werden, welche wieder in anderen Fällen ausschließlich oder vorzugsweise Sitz der Embolie sind.

In einem von Römer (1902) mitgeteilten Falle bei einem 12jährigen Mädchen, das schon vorher an Hydrophthalmus congenitus gelitten hatte, muß wohl eine kombinierte Invasion der vorderen Ciliar- und der Netzhautgefäße durch Pneumokokkus angenommen werden. Bei einer vor 10 Tagen entstandenen kryptogenen Sepsis trat eitrige Ophthalmie hinzu, und die Krankheit führte etwa 4 Tage nachher zu tödlichem Ausgang. Die anatomische Untersuchung des enukleierten Auges zeigte den oberen Teil des Corpus ciliare vereitert, desgleichen den vorderen Teil der Netzhaut. Die Chorioidea von vorn her bis zum Äquator eitrig infiltriert und die Glaslamelle dicht am Ciliarkörper gesprengt. Massen von Pneumokokken in der vorderen Kammer, hinter der Linse und im Ciliarkörper. Kokkenembolien wurden nicht gefunden.

Axenfeld beobachtete in seinem Falle VII bei der Präparation ein Verhalten, welches Embolie einer langen Ciliararterie vermuten läßt, da der chorioretinitische Entzündungsherd an der Durchtrittsstelle dieser Arterie durch die Sklera begann und sich auf beiden Seiten derselben nach dem Ciliarkörper und der Iris hin erstreckte.

§ 323. Bei Embolie im Bereich der vorderen Ciliararterien treten zwei bemerkenswerte Vorgänge auf, deren Entstehung hier noch kurz zu besprechen ist, der sog. Ringabszeß der Hornhaut und die Spontanperforation der Sklera, welche auch an demselben Auge kombiniert sein können.

Die Entstehung des Ringabszesses der Hornhaut hat Fuchs (1903) durch Untersuchungen bei den nach Verletzungen und Operationen auftretenden Fällen befriedigend aufgeklärt und seine Erklärung mit Recht auch auf die Fälle metastatischen Ursprungs übertragen. Der Ringabszeß entsteht nach ihm dadurch, daß es in kurzer Zeit zu einer massenhaften Entwickelung der Mikrobien in der vorderen Kammer, und wohl auch im Glaskörper und mitunter in der Linse, kommt und daß durch die intensive Toxinwirkung derselben die Hornhaut in toto nekrotisiert und dann durch eine demarkierende Eiterinfiltration sequestriert und abgestoßen wird. Es ist erstaunlich, mit welcher Rapidität dieser Prozeß verlaufen kann; inner-

halb weniger Tage, ja zuweilen schon in einem Tage nach dem ersten Auftreten der Entzündungserscheinungen, erreicht die ringförmige Eiterinfiltration am Hornhautrand eine derartige Entwickelung, daß die Hornhaut in ihrer ganzen Dicke erweicht und durchbrochen wird. In dem oben (§ 314, S. 607) erwähnten Falle J. L., wo der Nachweis der Mikroorganismen nicht mehr gelang, obwohl der ganze Prozeß bis zum Tode nur 3 Tage dauerte, konnte ich schon am 2. Tage die fast völlig abgelöste Hornhaut mit der Pinzette emporheben! Auch in Fällen von Weiss (1875) und von Hirschberg (1880, 1) trat der Ringabszeß der Hornhaut schon am 2. Tage der Ophthalmie auf. In anderen Fällen kommt es erst später dazu, nachdem die Erscheinungen im hinteren Abschnitt ihren Höhepunkt schon überschritten haben; so in einem Falle von Herrnheiser (1893, Fall 1) erst nach 5 Tagen und in einem von Axenfeld (1894, Fall V) nach 8 Tagen.

Mit der von Fuchs gegebenen Erklärung steht das Verhalten in den oben (§ 321, S. 619—620) mitgeteilten Fällen von mir und von v. Michel in bestem Einklang, in welchen der Tod so rasch erfolgte, daß noch das Anfangsstadium des Prozesses zur Untersuchung kam, wo die eitrige Infiltration der Hornhaut noch nicht zu Gewebserweichung geführt hatte. Besonders zu betonen ist die in beiden Fällen beobachtete Nekrose der Cornea und Iris. Für die der Cornea geben die in der tiefsten Schicht derselben gefundenen Kokkenwucherungen wohl keine ganz ausreichende Erklärung ab, so daß es berechtigt ist, auch die Wirkung der massenhaft hinter der Iris, vielleicht auch in der vorderen Kammer zur Entwickelung gekommenen Kokken zur Erklärung mit heranzuziehen. Das Auftreten in Form eines den ganzen Hornhautumfang einnehmenden Ringes deutet offenbar auf eine Ursache hin, welche nicht, wie die umschriebenen Kokkenwucherungen im Gewebe, auf einzelne Stellen beschränkt ist, sondern die ganze Hornhaut mehr gleichmäßig beeinflußt.

Man kann schwerlich annehmen, daß bei einer Embolie der Gefäße der Retina oder Chorioidea die Kokken sich so rasch nach vorn verbreiten und in hinreichender Menge in der Nähe der Hornhaut vorkommen, um eine derartige Wirkung auf sie auszuüben. Das frühzeitige Auftreten des Ringabszesses muß daher als Symptom einer Embolie der vorderen Ciliargefäße betrachtet werden. Ein verspätetes Auftreten läßt sowohl die Erklärung zu, daß die Kokken sich allmählich in hinreichender Menge nach vorn verbreitet haben, als daß zu der Embolie der hinteren Gefäße eine Embolie der vorderen hinzugetreten sei.

Das in solchen Fällen anzunehmende massenhafte Vorkommen von Kokken im Inneren des Auges macht es begreiflich, daß der Ausgang regelmäßig eitrige Panophthalmitis ist.

§ 324. Die Spontanperforation der Sklera erfolgt regelmäßig an einer ganz bestimmten Stelle, dicht hinter dem Ansatz eines der geraden Augenmuskeln, zuweilen an zwei derartigen Stellen zugleich. Auch sie tritt, wenigstens in manchen Fällen, auffallend früh auf, 4—9 Tage nach Beginn des Prozesses (H. Schmidt 1872, Whitehead 1909), andere Male allerdings erst später. Schon hieraus ergibt sich die Vermutung, daß es sich nicht einfach um eine eitrige Erweichung und Zerstörung des Skleralgewebes handelt, die an einer beliebigen Stelle auftreten könnte, sondern daß der eitrige Prozeß präformierten Bahnen folgt, welche den Durchgang durch die Sklera erleichtern. Diese sind in den Emissarien der vorderen Ciliararterien gegeben, welche bekanntlich durch die Sehnen der geraden Augenmuskeln zur Sklera hinziehen. Diese Annahme wird auch durch weitere Beobachtungen bestätigt.

In einem noch relativ frischen Fall (von Grussendorf 1898) fand sich bei mikroskopischer Untersuchung an der betreffenden Stelle eine einfache rundliche Lücke der Sklera, ohne Nekrose und eitrige Infiltration der Ränder, die auch das hintere Ende des Orbiculus ciliaris durchsetzte, und durch welche der eitrig infiltrierte Glaskörper mit dem subkonjunktival entwickelten Granulationsgewebe zusammenhing. Ähnlich war das Verhalten der Perforationsstelle in einem 4 Wochen nach Beginn der Ophthalmie von Weeks (1885) anatomisch untersuchten Auge eines 12jährigen Mädchens, das vor 13 Wochen von Scharlach mit nachfolgender Otorrhöe und vor 7 Wochen von schwerer Meningitis ergriffen worden wor, an die sich das Auftreten der Ophthalmie anschloß.

Stellwag hat schon 1856 angegeben, daß nach seinen Erfahrungen in den meisten Fällen von einem eigentlichen Durchbruch nicht gesprochen werden könne, daß vielmehr die eitrigen Massen durch ein Emissarium der Sklera nach außen treten, oder daß es sich nur um die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses längs einzelnen Ciliargefäßstämmen handle. Gayat konnte in einem solchen Falle trotz sorgfältiger Präparation keine Perforation der Sklera nachweisen, durch welche der vorhandene kleine Abszeß unter der Sehne des Rectus superior mit dem intraokularen Eiterherd zusammenhing, obwohl an der entsprechenden Stelle innen die Chorioidea durch den Eiterungsprozeß in der Ausdehnung von 8 qmm völlig zerstört war.

Dieses Verhalten erklärt sich durch die Annahme, daß es in einer vorderen Ciliararterie zur Entstehung einer mikrobischen Embolie kommt und daß diese entweder von vornherein die Arterie schon in ihrem episkleralen Verlauf befällt, oder daß die Kokkenwucherung sich in dem Emissarium nach außen verbreitet, aber erst an der Bulbusoberfläche eine derartige Entwickelung erreicht, um eitrige Entzündung hervorzurufen.

Diese Annahme wird durch einen weiteren Fall von Feuer (1881) vollkommen bestätigt, bei welchem der Hergang wohl in keiner anderen Weise zu erklären ist.

Es handelte sich um eine 20jährige Frau, bei welcher nach einem 4tägigen fieberlosen Puerperium Erscheinungen von metastatischer Ophthalmie am linken

Auge auftraten, starke Lidschwellung und Protrusion des Bulbus in temporaler Richtung, Conjunctiva nasal stark chemotisch und an zwei Stellen, die eine am oberen Rand der Internussehne, die andere weiter unten, wie bei Abszedierung vorgewölbt. Ophthalmoskopischer Befund und Sehvermögen noch ohne nachweisbare Anomalie. Beide Abszesse wurden eröffnet; an dem oberen zeigte die Sklera einen linsengroßen Substanzverlust nahezu durch die ganze Dicke. Am nächsten Tag trat eitrige Infiltration des Glaskörpers an der zuletzt erwähnten Stelle ein. Die entzündlichen Erscheinungen gingen zurück, aber es kam weiterhin zur Entwickelung von Phthisis bulbi.

Feuer nimmt mit Recht an, daß ein etwas größerer Embolus gerade an der Stelle stecken blieb, wo die Arterie in die Sklera eintritt, und daß der zweite Abszeß vielleicht durch Embolie eines retrobulbären Zweigchens entstand, wodurch sich auch der anfängliche Exophthalmus erklären würde.

Für die eitrige Retinitis metastatischen Ursprungs hat somit das Vorkommen einer Skleralperforation an der bezeichneten Stelle die Bedeutung, daß daraus mit großer Wahrscheinlichkeit eine Komplikation mit Embolie einer vorderen Ciliararterie zu erschließen ist.

f. Gewebsveränderungen durch die in der Netzhaut auftretenden Mikroorganismen.

1. Makroskopisches Verhalten.

§ 325. Das makroskopische Verhalten der Gebilde im hinteren Bulbusabschnitt ist in den einzelnen Fällen der Art und dem Grade nach verschieden, was zum Teil auch von dem Stadium des Prozesses abhängt. Wir verdanken darüber besonders den älteren Beobachtungen Aufschluß, da in neuerer Zeit sich die Untersuchungen mehr auf die Erforschung der histologischen Veränderungen und der Mikroorganismen gerichtet haben, wobei die makroskopischen Befunde weniger Berücksichtigung finden konnten.

Im Anfang sind zuweilen, auch in schweren und in diffuser Verbreitung auftretenden Fällen, in der Netzhaut zahlreiche Blutungen die am meisten hervortretende Veränderung. Ihr Gewebe ist dabei getrübt und erweicht, aber ohne merkliche oder wenigstens ohne ausgebreitetere eitrige Infiltration, die dagegen in der Chorioidea in ausgesprochener Weise hervortritt. So haben Bowman (1849) und Arlt (1853) Fälle beschrieben, wo bei eitriger Chorioiditis in der Netzhaut hauptsächlich nur zahlreiche Blutungen und Trübung des Gewebes bemerkt wurden.

In Bowmans Fall war die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung von isolierten und konfluierenden Blutungen durchsetzt, am zahlreichsten in der Umgebung des Sehnerven und zumeist in den inneren Schichten gelegen. Roth (1872) fand bei rechtsseitiger Panophthalmitis durch Endocarditis puerperalis den Prozeß in dem nach unten außen von der Papille gelegenen Bezirk lokalisiert, in welchem die Netzhautgefäße in ausgedehnter Weise durch homogen und körnig aussehende

Massen verstopft waren. Hier fanden sich in der Netzhaut zahlreiche Extravasate, das Gewebe derselben getrübt, erweicht und von Körnchenzellen durchsetzt, aber ohne Eiterkörperchen; dagegen war Chorioidea, Ciliarkörper und Corpus vitreum eitrig infiltriert und Hypopyon vorhanden.

Aus anderen Erfahrungen kann man schließen, daß es sich hier um einen Nekrotisierungsvorgang der Netzhaut handelt, der ohne Übergang in eitrige Infiltration zu einfachem Zerfall derselben führen kann, worauf sie sich in den umgebenden Eitermassen auflöst. In anderen Fällen kommt aber eine bald mehr umschriebene, bald ausgebreitetere, eitrige Infiltration der Netzhaut selbst vor. Dieselbe kann, wie die Beobachtungen von Meckel zeigen, anfangs in mehr umschriebenen fleckigen Herden auftreten.

In dem schon oben § 309 (S. 597) erwähnten Falle von Meckel fand sich eine fleckig-ästige, ziemlich scharf begrenzte, gelbweiße eitrige Trübung und an deren Rande multiple und ziemlich ausgebreitete Blutungen in das Netzhautgewebe. Zugleich war die Netzhaut durch eitrig-fibrinöses Exsudat größtenteils mit der Chorioidea verklebt und nur stellenweise durch kleine, mit sanguinolenter Flüssigkeit erfüllte Hohlräume davon geschieden. Die innere Schicht der Chorioidea stark eitrig infiltriert. Auch in einem anderen Falle desselben Autors war die Netzhaut weithin fleckig, gelbweiß verdickt und stellenweise mit der sehr stark, aber ungleichmäßig infiltrierten Chorioidea verklebt.

Auch wo die eitrige Infiltration der Netzhaut schon einen hohen Grad erreicht hat, werden häufig noch Blutungen gefunden.

So in einem Falle von Nagel (1860) nach Operation eines Cystenkropfes, wo ein Teil der Netzhaut abgelöst, auf das 3—4fache verdickt, außen und innen von Eitermassen bedeckt und von eitrig-fibrinöser Infiltration und Blutungen in allen Schichten durchsetzt war.

Zwischen Retina und Chorioidea tritt meist schon frühzeitig ein Erguß von Flüssigkeit auf, die anfangs trüb, sanguinolent und mit eitrigen Flocken vermischt ist und später ganz oder zum Teil eine rein eitrige Beschaffenheit annimmt. Ihr Verhalten kann auch, bei mehr umschriebenen Prozessen, derart verschieden sein, daß sie nur im Bereich des Herdes eine eitrige Beschaffenheit zeigt, und im übrigen mehr serofibrinös ist. Die Netzhaut ist dadurch oft in toto von der Aderhaut abgelöst, während sie in anderen Fällen durch eine eitrig-fibrinöse Schicht mit ihr verklebt sein kann.

In einigermaßen ausgesprochenen Fällen beteiligt sich die Chorioidea stets an dem Prozeß in Gestalt von eitriger Infiltration, durch welche sie bald gleichmäßig, bald in mehr umschriebener Weise, oft in sehr hohem Grade verdickt ist. Die eitrige Infiltration nimmt dabei stets die inneren Schichten der Chorioidea ein, so daß deren Innenfläche rein eitrig aussieht, während die Außenfläche ein dunkleres, mißfarbiges Aussehen darbietet. Zuweilen kommt es auch zu sehr beträchtlichen Blutungen in ihr Gewebe, besonders in die Suprachorioidea, durch welche sie von der Sklera abgehoben wird.

Bei umschriebenem Auftreten, bei welchem anzunehmen ist, daß die mikrobische Embolie sich auf einen Teil des betroffenen Gefäßgebietes beschränkt, findet man, daß im allgemeinen die von Veränderungen betroffenen Gebiete beider Membranen sich räumlich entsprechen. Doch wurde nicht selten in der Chorioidea eine größere Ausdehnung und eine stärkere Entwickelung der eitrigen Exsudation beobachtet, während in der Netzhaut oft die Nekrotisierungsvorgänge besonders stark entwickelt sind.

Knapp (1867) fand bei einem umschriebenen Eiterherd in der Chorioidea nur in dem entsprechenden Teil der Netzhaut eitrige Infiltration, und zwar besonders in ihren inneren Schichten. In einem anderen Falle sah er, neben diffuser eitriger Entzündung in der ganzen Ausdehnung beider Membranen, einen großen eitrig-hämorrhagischen Herd in der Chorioidea, an dessen Stelle die Netzhaut durch massenhaften Eitererguß blasig abgehoben und total eitrig infiltriert war, so daß sich ihre Schichten nicht mehr unterscheiden ließen. Embolien wurden in diesen Fällen nicht gefunden. Meckel (1854) sah neben einer umschriebenen eitrigen Infiltration der Chorioidea, entsprechend dieser Stelle, aber in geringerer Ausdehnung, die Netzhaut vollkommen erweicht und zerstört. Wie H. Schmidt beobachtet hat, kann die Netzhaut an einer solchen Stelle von der chorioidalen Eitermasse vollständig durchbrochen werden.

Man muß sich hüten, in solchen Fällen den Ursprung des Prozesses ohne genauere Untersuchung in die Chorioidea zu verlegen. Die Ausdehnung des eitrigen Prozesses ist dafür nicht maßgebend, wenn daneben die Netzhaut von einer, auf den ersten Blick weniger hervortretenden Nekrotisierung ergriffen ist, welche auf eine stärkere Wirkung der Mikroorganismen hinweist.

Sehr frühzeitig wird immer der an die Netzhaut angrenzende Teil des Glaskörpers von eitrig-fibrinöser Infiltration ergriffen, die sich rasch ausbreitet und an Intensität zunimmt. Oft hängt die eitrig-infiltrierte Netzhaut mit dem ebenso veränderten Glaskörper innig zusammen; in anderen Fällen kann der letztere durch die Zusammenziehung der ihn durchsetzenden Fibrinnetze von der Netzhaut abgehoben sein. Besteht eine Komplikation mit eitriger Iridozyklitis, so setzt die Infiltration gleichzeitig auch im vorderen Abschnitt ein, oder sie tritt zunächst in diesem allein auf und erreicht ihre stärkste Entwickelung an der Innenfläche des Ciliarkörpers und an der Hinterfläche der Linse, wenn die Embolie die vorderen Ciliargefäße betroffen hat.

Freibleiben der Chorioidea von entzündlichen Veränderungen scheint bei der schweren Form der metastatischen Ophthalmia posterior überhaupt nicht vorzukommen. Sie ist aber beobachtet bei einer milderen Form derselben, die besonders bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis auftritt und bei welcher in diesem Falle die Veränderungen über eine mäßig intensive eitrige Infiltration der Netzhaut und des hinteren Glaskörperabschnittes nicht hinausgehen (Uhthoff 1905). Vgl. § 341. Wie es sich

umgekehrt mit der Beteiligung der Netzhaut an einer primären metastatischen Chorioiditis verhält, muß noch dahingestellt bleiben, da, wie sich aus den obigen Mitteilungen ergibt, schwerere Fälle dieser Art überhaupt noch nicht sicher nachgewiesen sind. In den als solche aufgefaßten Fällen von Ch. S. Bull bei Influenza-Pneumonie waren beide Membranen an dem Eiterungsprozeß beteiligt (vgl. §§ 310, 320 und 348). Es kommen aber multiple miliare metastatische Entzündungs- und Eiterherdchen in der Retina vor (Goh 1897, G. Michel 1902), neben ähnlichen an anderen Stellen der Chorioidea (§§ 312 und 331), sowie auch multiple miliare Abszesse der Chorioidea (Liebrecht 1903, vgl. § 320), in deren Bereich die andere der beiden Membranen makroskopisch gar nicht und auch mikroskopisch, wenn überhaupt, nur in nebensächlicher Weise verändert ist. Wir kommen auf die ersteren Fälle weiter unten zurück.

2. Histologische Veränderungen und deren Pathogenese in den schweren Fällen.

§ 326. Um einen möglichst richtigen Einblick in die sich hier abspielenden Vorgänge zu gewinnen, empfiehlt es sich, die histologischen Veränderungen im Zusammenhang mit dem Auftreten und der Verbreitung der Mikroorganismen zu betrachten. Man muß sich dabei zunächst an die Fälle halten, in welchen die Mikrobien auf die Netzhaut und deren nähere Umgebung beschränkt und noch nicht auf die Chorioidea übergegangen sind. Die oben berichtete Tatsache, daß die Glaslamelle der Chorioidea eine Zeit lang ihr Eindringen aus der Netzhaut vollkommen verhindert, gewährt die Möglichkeit, zuverlässige Beobachtungen darüber anzustellen. Die Glaslamelle bildet in solchen Fällen oft eine vollkommen scharfe Grenze zwischen einer massenhaften Entwickelung der Mikrobien in der Netzhaut auf der einen und völligem Fehlen derselben auf der anderen Seite. Der höchst akute Verlauf des Prozesses, der sich oft in wenigen Tagen abspielt, schließt hier auch den Einwand aus, daß man in der Chorioidea gewachsene Mikrobien übersehen könne, die bereits abgestorben und deshalb durch Färbung nicht mehr nachweisbar gewesen seien. Wo dies der Fall ist, mißlingt der Nachweis in beiden Membranen in gleicher Weise. In den schwersten Fällen, wo die Gefäße in einem größeren Bezirk von Kokkenmasse verstopft sind, und wo überdies eine rapide Entwickelung derselben im Gewebe stattfindet, bleiben entzündliche Erscheinungen in diesem Teil der Netzhaut vollkommen aus; derselbe wird sofort und in seiner ganzen Dicke nekrotisch (vgl. Fig. 125). Dagegen kommt es in der Umgebung, sowohl in der Chorioidea, als im Glaskörper zu hochgradiger eitriger Infiltration, die sich bis zur Abszedierung steigern kann. Während im Glaskörper eine massenhafte Entwickelung in denselben übergetretener Kokken die Ursache abgibt, muß die

eitrige Entzündung der Chorioidea nur auf die Wirkung der in ihr Gewebe übergegangenen Toxine bezogen werden, für welche, als gelöste Stoffe, die



Fig. 125.

Metastatische Ophthalmie durch Pneumokokken. Retina nekrotisch, in einer großen Falte emporgehoben, massenhaft von (violett gefärbten) Kokken durchsetzt, frei von Eiterinfiltration. Der entsprechende Teil der Chorioidea kokkenfrei, aber dicht eitrig infiltriert. (Fall von Zade.)

Glaslamelle kein Hindernis abgibt. Dieses Verhalten erklärt, warum man, besonders früher, bei grob anatomischer Untersuchung, gewöhnlich eine Chorioiditis oder doch eine vorzugsweise Beteiligung der Chorioidea bei

dem Eiterungsprozeß konstatiert und die Erkrankung im wesentlichen als Chorioiditis aufgefaßt hat, obwohl, wie jetzt festgestellt ist, die Invasion der Kokken in der Regel in das Netzhautgefäßsystem hinein erfolgt.

Da in solchen Fällen keine Entzündung der Retina vorhanden ist, muß vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus der Prozeß auch wirklich als eitrige Chorioiditis bezeichnet werden, die aber nicht als selbständige, autochthone, sondern als retinogene zu charakterisieren ist.

Der Grad der nekrotischen Veränderungen der Netzhaut ist verschieden, je nachdem es durch ausgedehnte Verstopfung der Gefäße durch Kokkenmasse zu einem Stillstand der Zirkulation in dem betreffenden Bezirk gekommen ist, oder ob die Zirkulation in demselben noch im Gang geblieben, aber das Gewebe der Netzhaut mehr oder minder reichlich von Kokken durchwachsen ist. Beides kann neben einander vorkommen, da die aus den Gefäßen ausgetretenen Kokken sich im Gewebe und besonders an beiden Oberflächen und in den damit in Berührung stehenden Flüssigkeiten ungemein rasch vermehren und von der Ausgangsstelle her die übrige Netzhaut durchwuchern. So lassen sich an einem und demselben Auge alle möglichen Stadien des Zerfalls konstatieren. Ich konnte derartige Beobachtungen besonders an dem schon oben erwähnten, von Wagenmann (1887) publizierten Fall von doppelseitiger puerperaler Ophthalmie durch Streptokokkeninfektion anstellen.

Wo die Netzhautgefäße von Kokken verstopft sind, ist die Färbbarkeit der Kerne, sowohl an den Gefäßen selbst, als an den Netzhautelementen verloren gegangen, das Gewebe getrübt und seine Struktur nur noch undeutlich oder gar nicht mehr zu erkennen. Mit Eosin nimmt die nekrotische Netzhaut in solchen Fällen eine diffuse rötliche Färbung an. Die äußeren und inneren Körner treten trotz der mangelnden Färbung noch einigermaßen hervor; die Stelle der Nervenfaser- und Ganglienschicht ist fast nur durch die in Folge ihres Kokkengehaltes bei entsprechender Färbung intensiv blau erscheinenden Gefäßnetze bezeichnet. Höchstens lassen sich hie und da auch noch einige Ganglienzellen unterscheiden. Stellenweise ist das Gewebe so dicht von Kokken durchsetzt, daß die Netzhaut durch deren Färbung bei schwacher Vergrößerung das Aussehen eines gleichmäßig dunkel gefärbten oder durch einen hellen Streifen in der Mitte unterbrochenen Bandes erhält (Axenfeld). Stellenweise löst sich das Gewebe vollständig auf; die Netzhaut zerfällt in einzelne Stücke, die aus einander weichen, so daß an Totalschnitten nur Trümmer derselben hervortreten. Nur an der Papille und an der Ora serrata bleiben noch einigermaßen erhaltene Reste derselben sitzen. Einen solchen Fall hat z. B. Mitvalski abgebildet, und ich habe ein gleiches Verhalten in dem oben (§ 314) erwähnten, höchst akut verlaufenen Falle J. L. gesehen, bei dem

sich schon nach drei Tagen die Mikroorganismen nicht mehr durch Färbung nachweisen ließen.

In Gebieten, in welchen die Gefäße von Kokken frei geblieben sind, kann gleichwohl die Menge derselben eine ganz enorme sein. Abgesehen von der Netzhaut und dem angrenzenden Glaskörper nehmen sie besonders die subretinale Flüssigkeit ein, die von ihnen vollkommen durchwachsen wird. Ein großer Teil der Streptokokken ist mitunter nur schwach gefärbt und kann leicht der Beobachtung entgehen, während an anderen Stellen die Färbung sehr intensiv ist. Man hat es hier offenbar mit verschiedenen Generationen zu tun: die Hauptmenge ist abgestorben, während das Wachstum daneben weitergeht. Auch bei den Pneumokokken scheint nach Axenfelds Beobachtungen etwas Ähnliches vorzukommen.

Ein großer Teil der Kokken ist, neben frei gebliebenen Elementen, in Zellen eingeschlossen. Die Phagocytose wurde in solchen Fällen, sowohl bei Streptokokken als Pneumokokken bei genauer Untersuchung ganz regelmäßig beobachtet.

Die Netzhaut ist in diesen Bezirken noch besser erhalten. Man findet sie durch sero-fibrinöse Infiltration verdickt und ihr Gewebe, besonders in der Zwischenkörnerschicht von Fibrinnetzen durchsetzt. Die inneren Schichten sind oft reichlich von Blutextravasaten eingenommen, alles Zeichen, daß die Zirkulation anfangs nicht wirklich unterbrochen war. Auch trifft man in der schon stark zerfallenen Netzhaut zuweilen noch Kapillaren mit gut erhaltener Kernfärbung, und an den Wänden der etwas größeren Gefäße vermehrten Kerngehalt und Wucherungserscheinungen. Die Kerne der Körnerschichten zeigen noch Färbung, aber unvollständig und ungleich; zwischen vielen ungefärbten treten einzelne mit dunklerer Färbung hervor. Auch das Stützgewebe ist noch besser erhalten.

Zellige Infiltration kann aber auch hier vollkommen fehlen, wohl deshalb, weil die intensive Toxinwirkung die Auswanderung aus den Gefäßen verhindert.

Ein sehr auffallendes Verhalten zeigt bei diesen Nekrotisierungsvorgängen die Stäbchen-Zapfenschicht. Während ihre Elemente sich sonst leicht von einander lösen und unter Quellungserscheinungen zerfallen, bleiben sie hier auffallend lange im gegenseitigen Verband und zeigen anfangs nur geringe Deformationen. Ich fand die palisadenförmige Struktur auch ganz gut erhalten, wo der Verlust der Kernfärbung in den angrenzenden Schichten schon das Vorhandensein völliger Nekrose anzeigte. Mitunter löst sich die ganze Schicht im Zusammenhang von der übrigen Netzhaut ab und bildet ein stark gefaltetes, homogen aussehendes Band. Mitunter lösen sich auch nur die Außenglieder im Zusammenhang ab und wandeln sich in eine gequollene Masse von baumartig verzweigten Figuren um (Wagenmann, Axenfeld, Th. Leber).

Ein ähnliches Verhalten der Stäbchenschicht habe ich auch schon 2 Tage nach einer perforierenden Verletzung durch Explosion einer Patrone beobachtet, wo die Beteiligung der äußeren Netzhautschichten an der Nekrose die Folge einer Ernährungsstörung durch Zerreißung von Ciliargefäßen zu sein schien. (Vgl. § 297, S. 575).

Dagegen kann man an Stellen, wo die Nekrose weniger weit gediehen ist, die Schicht vollkommen geschwunden finden, was vielleicht auf den noch besser erhaltenen Stoffwechsel zu beziehen ist.

Vielfach treten auch die äußeren Körner im Zusammenhang mit ihren Stäbchen oder Zapfen durch die Limitans externa nach außen, und die so vorgefallenen Elemente ordnen sich zu rosetten- oder raupenförmigen Figuren an (Axenfeld). In der Nervenfaserschicht wurden auch Herde ganglioform veränderter Nervenfasern beobachtet. (Axenfeld 1894, Fall V und VI.)

§ 327. Von dem soeben geschilderten Verhalten der Retina ist das der Chorioidea an der entsprechenden Stelle total verschieden. Auch wenn die Kokkenwucherung, wie dies anfangs der Fall ist, sich nicht über das dicht davon durchwachsene Pigmentepithel nach außen fortsetzte, fand ich sie doch auf das dichteste von ein- und mehrkernigen Leukocyten infiltriert und derart verdickt, daß die Glaslamelle stark nach innen vorgebuchtet wurde. Ähnliches wird von anderen Beobachtern berichtet. Die stärkste Verdickung entspricht genau der Gegend, wo die Netzhautgefäße durch Kokken verstopft sind, von der also der Prozeß ausgegangen ist. Die zellige Infiltration hat ihren Hauptsitz in der Schicht der Kapillaren und kleineren Gefäße; die pigmentierten Stromazellen und größeren Gefäße finden sich nach außen von der dichten Zellenmasse. In dieser zeigt sich wieder ein Unterschied, indem etwa die innere Hälfte der Dicke fast ausschließlich aus mehrkernigen, die äußere Hälfte aus einkernigen Zellen besteht. Wo die Kokkenwucherung im Pigmentepithel am stärksten ist, sind die Zellen desselben gelockert, aus einander gefallen, deformiert und oft vollkommen in der subretinalen Flüssigkeit zerstreut. Im Aderhautstroma kann es neben der eitrigen Entzündung auch zum Auftreten reichlicher und sogar massenhafter Blutungen kommen; doch muß ich dahingestellt sein lassen, ob sie auch in diesen Fällen von Mikroorganismen freigeblieben war. Auch zwischen den Kokkenmassen in der subretinalen Flüssigkeit treten Anhäufungen von Eiterkörperchen, wohl chorioidealen Ursprungs, auf. Ihre Menge ist eine wechselnde; bald finden sich nur einzelne Haufen, bald eine zusammenhängende Eitermasse; letzteres sah ich vorzugsweise am vorderen Ende, wo die abgelöste Netzhaut sich an der Ora serrata ansetzt.

An dieser Stelle war in einem von mir untersuchten Falle ausnahmsweise auch die Netzhaut selbst dicht von Eiterkörperchen infiltriert, deren Ur-

sprung vielleicht auf den Ciliarkörper zurückzuführen war, der eine ausgesprochene frische Entzündung mit Wucherung der Pars ciliaris darbot. Sonst war in der Netzhaut nur an der Papille und deren Umgebung ein gewisser Grad von eitriger Infiltration zu konstatieren. Im Glaskörperraum sah man in einiger Entfernung von der Innenfläche der Netzhaut im ganzen Umfang des Auges eine dichte Kokkenschicht sich hinziehen, die mit geringen Unterbrechungen sich bis in die Nähe des Linsenrandes nach vorn hin verfolgen ließ. Der Raum zwischen ihr und der Retina war von Kokken fast frei. Man muß wohl annehmen, daß diese Kokkenschicht anfangs unmittelbar an der Innenfläche der Retina gesessen hatte und erst später durch Abhebung des Glaskörpers nach einwärts gezogen wurde. Auf der Glaskörperseite schloß sich daran eine viel dickere Schicht von eitriger Infiltration an, die sich nach vorn hin allmählich verlor. Ein ähnliches Verhalten ist auch von anderen Autoren beschrieben worden. Die Eiterkörperchen waren in ein Fibrinnetz eingeschlossen, das, während sie nach vorn hin abnahmen, sich auf den übrigen Teil des Glaskörpers fortsetzte. Als Quelle des Glaskörpereiters ist in solchen Fällen wohl eine Auswanderung aus den Gefäßen des Ciliarkörpers zu betrachten. Die peripheren Teile des Glaskörpers zeigten im vorderen Abschnitt auch die von der ektogenen Eiterung her bekannte schichtenweise Infiltration der Eiterkörperchen in das Glaskörpergerüst.

§ 328. Ein von dem bisher geschilderten wesentlich verschiedenes Verhalten der Netzhaut trifft man in Fällen, wo die Invasion der Kokken keine ausgebreitete Zirkulationsstörung in der Netzhaut bewirkt hat, wo aber die Kokken in ihrem Gewebe und besonders in ihrer näheren Umgebung extravaskular zu reichlicher Entwickelung gelangt sind. Hier tritt eine eitrige Retinitis auf, die mit einer eitrigen Chorioiditis und subretinalen Eiteransammlung an der entsprechenden Stelle kombiniert ist, so daß der ganze Prozeß als eitrige Chorioretinitis zu bezeichnen ist. Die anfängliche Kokkenembolie ist in solchen Fällen wohl auf einen kleineren Bezirk der Netzhaut beschränkt, der sich eben deshalb später gewöhnlich nicht mehr nachweisen läßt, weil die Stelle in der umgebenden Eiterung vollkommen untergegangen ist. Der retinale Ursprung der Kokken ist auch hier wieder in manchen Fällen daran zu erkennen, daß sie nicht auf die Chorioidea übergegangen sind und daß deren Glaslamelle eine scharfe Grenze nach außen hin für sie abgibt.

In einem Falle von Herrnheiser (Fall I, Taf. V, Fig. 6), in welchem der Ursprung an einer umschriebenen Stelle der Netzhaut auch ophthalmoskopisch beobachtet worden war, ließ sich, wenn auch nicht mehr das verstopfte Gefäß selbst, so doch der Ausgang der Kokken von dieser Stelle her auch histologisch nachweisen. Die Netzhaut war in der Mitte durchbrochen und durch eitriges Exsudat emporgehoben; die Ränder der Durchbruchsstelle nekrotisch; aber schon in geringem Abstand war ihre Struktur durch Färbung wieder darstellbar. Durch die Öffnung erstreckte sich ein breiter Zug von Kokken, von eitrigem Exsudat umgeben, einerseits nach dem Glaskörper hin, andererseits zum Pigmentepithel, an dessen Innenfläche er sich seitlich ausbreitete.

Etwas ausgedehnter, aber doch ebenfalls auf einen umschriebenen Teil der Netzhaut beschränkt, war die Obstruktion der Netzhautgefäße durch Streptokokken am rechten Auge eines von Axenfeld mitgeteilten Falles (XIV) von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie. Es fand sich hier eine zusammenhängende Verstopfung der Kapillaren und kleinen Arterien dicht hinter der Ora serrata, etwa in der Ausdehnung eines Sextanten. Auf diesen Bezirk waren auch die nekrotisierenden und stärkeren reaktiven Veränderungen beschränkt. Von demselben setzten sich offenbar postmortal entstandene Kokkenwucherungen in sonst normal erhaltenen Arterien weiter gegen die Papille hin fort. Über eine etwa im Leben erfolgte Ausbreitung der Kokken im Netzhautgewebe liegen hier keine Angaben vor.

Ich möchte nach meinen Beobachtungen annehmen, daß in denjenigen Bezirken, in welchen die Netzhautgefäße von Kokken frei geblieben sind, und wo nur eine Entwickelung der Kokken im Gewebe erfolgt ist, auch die Gefäße der Netzhaut sich an der Auswanderung der Leukocyten beteiligen können. Der überwiegende Anteil derselben, der im subretinalen Raum und wohl auch der in der Netzhaut, scheint aber von der Chorioidea geliefert zu werden, eine Ansicht, welche auch Axenfeld schon ausgesprochen hat. Man kann hier einen Durchtritt der mehrkernigen Leukocyten durch die Glaslamelle der Chorioidea, in welcher sie mit lang ausgezogenen Fortsätzen noch feststecken, auf das deutlichste beobachten. Eine scharfe Grenze zwischen der ganz gleichmäßig und dicht von Eiterkörperchen durchsetzten Retina und der subretinalen Eiteransammlung, welche den größten Teil der Eitermasse bildet, ist nicht vorhanden, was auch auf eine gemeinschaftliche Quelle hinweist.

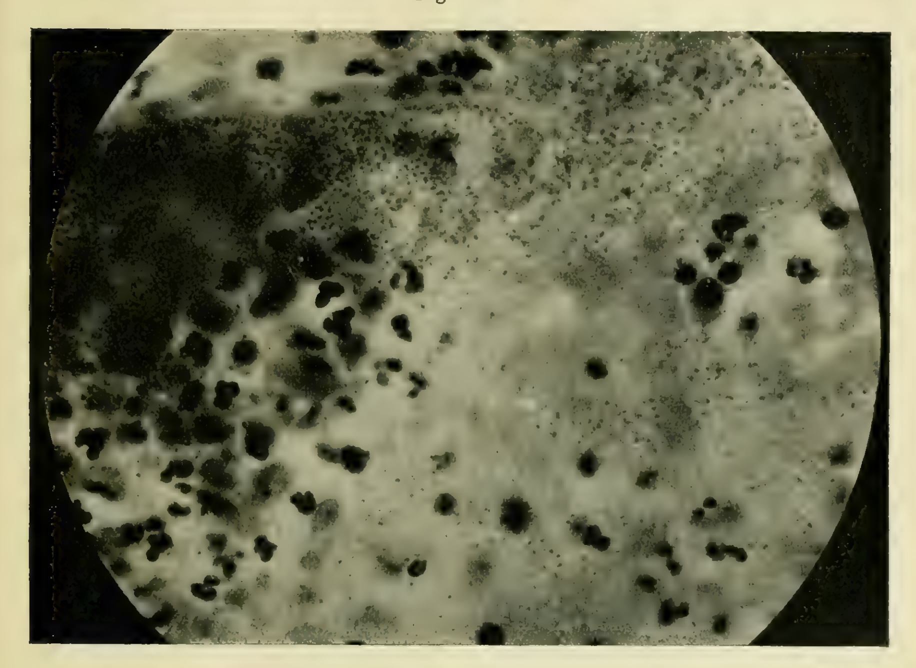
In denjenigen Bezirken der Netzhaut, einschließlich der Papille, welche von der Kokkeninvasion freigeblieben sind und nur der Wirkung der anderwärts gebildeten Toxine unterliegen, tritt aber eine Form von eitriger Retinitis auf, bei welcher Auswanderung aus den Netzhautgefäßen sicher mit im Spiele ist.

Ich habe die hier in Rede stehenden Vorgänge in dem schon § 317 erwähnten Falle der Frau Ph. W. untersucht, den ich als Beispiel etwas genauer schildern will. Durch Mikrobien verstopfte Gefäße wurden in diesem Falle nicht gefunden, was bei Pneumokokken, um welche es sich wahrscheinlich handelt, recht häufig ist, aber auch sonst hier nicht auffallen kann, weil eine systematische Serienuntersuchung nicht vorgenommen wurde. Der Mangel rein nekrotisch veränderter Gewebspartien beweist aber schon, daß die Unterbrechung der Zirkulation nur auf kleine Bezirke beschränkt gewesen sein kann.

Bei der 47jährigen Frau war eine Endokarditis aufgetreten, die mit starkem Frost begann, aber bei Bettruhe und Darreichung von Natron salicylicum in etwas über 14 Tagen heilte. Gleich nach Beginn derselben Iridozyklitis mit Chemosis und Lidschwellung; anfangs noch Finger in 3 m gezählt, bald aber Sehvermögen bis auf Lichtschein erloschen. Auge nach 13 Tagen enukleiert.

Anatomischer Befund: Eitrige Iridozyklitis leichteren Grades. Im hinteren Bulbusabschnitt schwerere eitrige Chorioretinitis in zwei getrennten Herden der Äquatorialgegend, der größere temporal, 5 mm nach innen prominierend, der kleinere nasal; der übrige Teil beider Membranen in geringerem Grade von demselben Prozeß ergriffen. Der Glaskörper besonders in seinem vorderen Abschnitt bis zur Linse hin mäßig stark eitrig infiltriert. In beiden Herden massenhaftes Auftreten von Diplokokken in der Netzhaut (Fig. 126), besonders längs der Innenfläche der Nervenfaserschicht und nach innen davon, am reichlichsten im subretinalen eitrigen Exsudat und im eitrig infiltrierten Glaskörper. Die Chorioidea

Fig. 126.



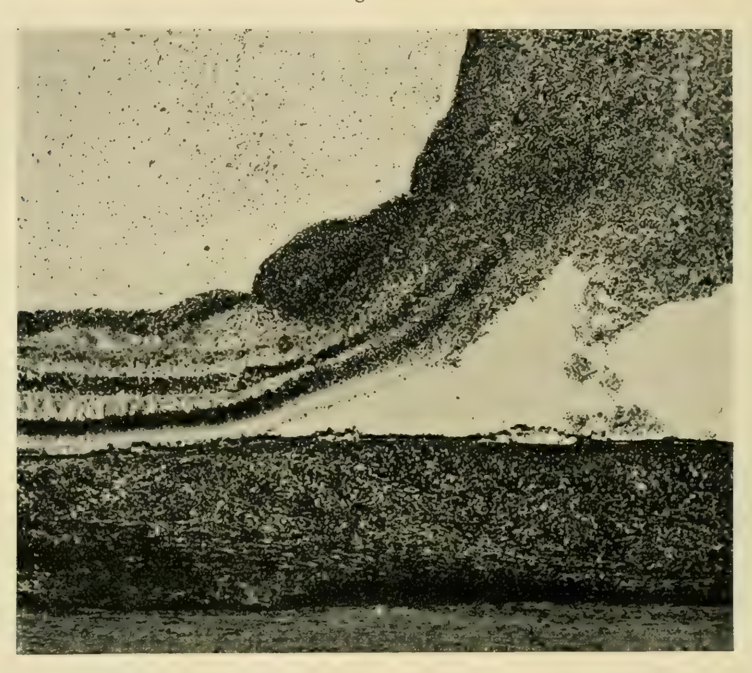
Metastatische Chorioretinitis durch Pneumokokkus bei Endokarditis. Innere Grenze der eitrig infiltrierten Retina. Retina, deren Struktur völlig verloren gegangen ist, dicht von Kokkenmassen durchsetzt, die auch auf den angrenzenden Glaskörper (in der Abbildung nach oben gelegen) übergehen.

ist vollständig frei von Kokken, obwohl dieselben bis an das Pigmentepithel und zwischen dessen Zellen zu verfolgen sind. Außer einzelnen Diplokokken finden sich hauptsächlich sehr zahlreiche rundliche und verzweigte zooglöaartige Kolonien, unter anderem im Glaskörper (Fig. 128), so daß man sie wohl für Pneumokokken ansprechen kann, soweit dies ohne Kulturversuche erlaubt ist.

Der hintere Abschnitt des Auges zeigt, soweit er von Kokken frei ist, eine mäßig stark entwickelte Chorioretinitis. Die Netzhaut ist von der Papille an, hauptsächlich durch entzündliches Ödem, verdickt, die Limitans externa abgehoben und das Gewebe von Fibrinnetzen, besonders in der Zwischenkörnerschicht durchsetzt. An der Innenfläche der Nervenfaserschicht und unter der abgehobenen Limitans mehrkernige Leukocyten in das Gewebe eingelagert. Zahlreiche

Blutungen, besonders in den inneren Schichten. Die Netzhautgefäße zeigen eine ausgesprochene Proliferation ihres Endothels mit Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens; die Adventitia nebst Umgebung ist von ein- bis mehrkernigen Rundzellen infiltriert. Unter denselben und im Gefäßlumen selbst auffallend viele eosinophile Zellen. Bei Annäherung an die Herde erfolgt mit dem Auftreten der Kokken eine rasche Abnahme der spezifischen Netzhautelemente. Die Stäbchenschicht wird niedriger und schwindet bald ganz, und die Zahl der Körner vermindert sich. Dafür treten im Gewebe, besonders in der Nervenfaserschicht und im subretinalen Raum, Eiterzellen in zunehmender Menge auf,

Fig. 127.



Metastatische Chorioretinitis. Derselbe Fall wie Fig. 126. Rand eines großen eitrigen Herdes. Retina und Chorioidea dicht eitrig infiltriert. Die eitrige Infiltration der Retina beginnt in der Nervenfaserschicht und geht rasch auf die anderen Schichten über; die der Chorioidea ist schon gleichmäßig. (Die Retina war dicht von Kokken durchsetzt, die Chorioidea davon frei.)

welche die normalen Elemente substituieren, so daß die Netzhaut sehr bald eine gleichmäßige Eitermasse darstellt. Eine auffallende Verdickung der Netzhaut tritt dabei nicht ein; dagegen entsteht eine beträchtliche Eiteransammlung im subretinalen Raum, welche ohne Grenze in die eitrig infiltrierte Netzhaut übergeht. In der Chorioidea ist die zellige Infiltration im hinteren Abschnitt auf die Zwischenräume der großen Gefäße beschränkt. Weiter nach vorn nimmt sie zu und führt zu einer gleichmäßigen Infiltration, in welcher die stark bluthaltigen Gefäße, ohne Veränderungen der Wandung, hervortreten. Die Glaslamelle ist an dem größeren Herd stark vorgebuchtet und an einer Stelle eben durchbrochen. Im Bereich der stärksten Entwickelung der Kokken im Pigmentepithel zerfällt dieses, und seine Elemente werden weithin in das subretinale

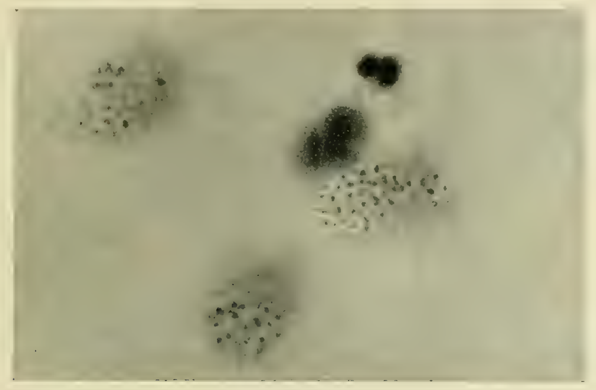
Exsudat zerstreut. Der Glaskörper zeigt eine etwas lockere fibrinös-eitrige Infiltration im Bereich der von Kokkenkolonien durchsetzten Bezirke.

In völligem Einklang hiermit fand ich auch das Verhalten des Prozesses in dem schon erwähnten Falle von Pagenstecher und Wissmann, wie aus der unten folgenden Mitteilung darüber hervorgeht (§ 341).

Ähnliche Fälle sind auch sonst beobachtet, in welchen aber das von einander abweichende Verhalten der Gewebsveränderungen in den verschiedenen Bezirken, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen der Kokken, wie mir scheint, nicht so klar wie hier hervorgetreten ist. Hervorzuheben ist, daß in dem von Kokken befallenen Bezirk, ohne daß es zu nekrotischem



Fig. 128.



Diplokokken-Kolonien aus dem vorderen Teil des Glaskörpers, daneben Eiterkörperchen. Von demselben Fall wie Fig. 126.

Zerfall des Gewebes kommt, der Prozeß sich zu völliger Vereiterung der Netzhaut steigert. Dieselbe kommt in der Weise zu Stande, daß gleichzeitig mit dem Schwund der spezifischen Elemente das Gewebe von Leukocyten durchsetzt wird, so daß die ersteren dadurch förmlich substituiert werden. Die in dem kokkenfreien Bezirk auftretende Retinitis geht mit viel geringerer Leukocyteninfiltration, aber stärkerer serofibrinöser Exsudation einher. Sie erinnert dadurch an die bei ektogener Eiterung auftretende Form; es kommen dabei auch, wie bei der letzteren, zuweilen sehr beträchtliche Papillenschwellungen vor, bei denen auch ganglioform veränderte Nervenfasern beobachtet sind (H. Schmidt 1872, Axenfeld 1894, Fall X).

Es liegt auf der Hand, daß die reichliche Durchwanderung der Glaslamelle durch aus der Chorioidea kommende und nach der Netzhaut hin übertretende Leukocyten, welche ich sowohl in dem oben mitgeteilten Falle (Ph. W.), als in dem von Pagenstecher und Wissmann beobachten konnte, bei der histolytischen Wirksamkeit der Leukocyten mit der Zeit Erwei-

chung und Durchbruch der Glaslamelle herbeiführen muß, die auch in diesen Fällen vorkam, und deren Beginn im ersteren Falle deutlich zu konstatieren war. Durch die so entstandene Lücke können nachträglich Kokken aus der Netzhaut in die Chorioidea übertreten und sich in derselben vermehren, wodurch das ursprüngliche Verhalten verwischt und ein primäres Auftreten der Kokken in der Chorioidea vorgetäuscht werden kann, das tatsächlich nicht vorhanden war.

§ 329. In den in Rede stehenden Fällen wurde mehrfach bei gleichzeitiger Entzündung von Retina und Chorioidea ein verschiedenes Verhalten der Gefäße beider Membranen beobachtet. Die Gefäße der Chorioidea zeigten in der Regel keine Veränderungen ihrer Wandungen und boten nur ein Verhalten dar, wie es bei akuter Entzündung mit Leukocyteninfiltration auch sonst vorkommt.

Dagegen fand sich an den Netzhautarterien ausgesprochene Endarteriitis, indem ihr Lumen durch das gewucherte und von Leukocyten durchsetzte Endothel mehr oder weniger verengt und selbst völlig verlegt war. An der Vene trat ausgedehnte Verstopfung durch fibrinhaltige Rundzellenhaufen und ein Zustand der Stase hervor, der einen Übergang zu Thrombose darzustellen schien (Axenfeld). Auch Mitvalsky, Zobel und Herrnheiser haben ein ähnliches Verhalten der Arterienwandungen beschrieben, das aber nach letzterem auch in der Chorioidea vorkam; ich selbst habe in dem zuletzt mitgeteilten Fall von metastatischer Ophthalmie bei Endokarditis gleichfalls eine auf die Netzhaut beschränkte Endarteriitis gesehen. Die Ursache der Verschiedenheit kann, wie Axenfeld vermutet, darin gelegen sein, daß die Netzhaut Endarterien hat, während die Arterien der Chorioidea zahlreiche Anastomosen unter einander eingehen, und daß deshalb zirkulatorische Störungen in der letzteren leichter und ohne bleibende Folgen wieder ausgeglichen werden können. Wenn diese Erklärung zutrifft, so gestattet natürlich das Vorkommen oder Fehlen von Gefäßwandveränderungen in einer der beiden Membranen nicht, wie man vielleicht annehmen könnte, einen sicheren Schluß darüber zu ziehen, welche derselben der ursprüngliche Sitz der Embolie gewesen ist.

§ 330. Es sind erst weitere Beobachtungen abzuwarten, ehe sich entscheiden läßt, ob das ausschließliche Vorkommen der Kokken in der Retina (soweit der hintere Bulbusabschnitt in Betracht kommt), das bisher in zahlreichen Fällen konstatiert wurde, wirklich als Regel zu betrachten ist, oder ob etwas häufiger, neben den Kokken in der Retina oder an ihrer Stelle, auch solche in der Chorioidea ursprünglich vorkommen, und wie sich die Befunde in solchen Fällen gestalten.

Es ist natürlich hier nicht der Ort, weiter auf Fälle einzugehen, welche über die hier besprochenen Fragen keine sichere Entscheidung gestatten. Nur einen

Fall möchte ich kurz anführen, welcher sich wohl bei Berücksichtigung der oben dargelegten Gesichtspunkte einfacher als bisher erklären läßt.

Axenfeld hat (Fall X) über eine einseitige metastatische Ophthalmie berichtet, bei welcher an der nasalen Bulbuswand ein bohnengroßer Abszeß vorkam, welcher beide Membranen beteiligte. Die umschriebene tumorartige Infiltration der inneren Aderhautschichten, in deren Bereich die Netzhaut in gewisser Ausdehnung nur eine einfache Degeneration ihrer äußeren Schichten zeigte, machte zunächst den Eindruck, daß es sich um einen primären Abszeß der Chorioidea handelte. Dagegen sprach aber der Umstand, daß in der Chorioidea nirgends Kokken gefunden wurden, wohl aber massenhaft in den nekrotischen Netzhautschichten. Axenfeld vermutete daher, daß anfangs nur ein kleiner Kokkenherd in der Chorioidea vorhanden gewesen und später in toto abgestoßen und nach innen disloziert worden sei, worauf sich die Kokken ausschließlich in der Netzhaut weiter entwickelten. Es scheint mir aber viel einfacher, anzunehmen, daß die Kokken von Anfang an in der Netzhaut aufgetreten waren und in dieser vorzugsweise Nekrose und in der anliegenden Aderhaut eitrige Entzündung erregt hatten, ähnlich wie in dem oben berichteten Falle Ph. W., in welchem von einer Abstoßung eines Kokkenherdes der Aderhaut gar nicht die Rede sein kann.

3. Mildere Fälle der metastatischen Retinitis mit Freibleiben der Chorioidea.

§ 331. Im besten Einklang mit den oben mitgeteilten Ergebnissen steht die Tatsache, daß mildere Fälle der metastatischen eitrigen Retinitis vorkommen, bei welchen eine Entzündung der Chorioidea entweder vollständig fehlt oder nur einen sehr geringen Grad erreicht.

Dieses Verhalten wurde besonders in Fällen von derjenigen Art der metastatischen Ophthalmie beobachtet, die als Komplikation der eitrigen Zerebrospinalmeningitis oder Pneumokokkenmeningitis auftritt und auf welche wir unten zurückkommen (Uhthoff 1905, Fall 1, Axenfeld 1894, Fall VIII und IX). Nekrose der Retina kommt hier nicht vor. Die sich daraus ergebende Vermutung, daß die Kokken durch Kapillarembolien in das Netzhautgefäßsystem gelangen, wobei eine erhebliche Zirkulationsstörung ausgeschlossen ist, wird durch einen Fall von Axenfeld (VIII) bestätigt, in welchem eine Kapillarembolie durch Diplokokken in der Papille nachzuweisen war. In den zitierten Fällen wurden die Kokken im Netzhautgewebe, bald massenhaft (Axenfeld, Fall IX), bald spärlich (Fall VIII und Fall 1 von Uhthoff) beobachtet, aber in der Chorioidea vermißt.

Es ist bekannt, daß die Pneumokokken und Meningokokken oft eine ziemlich abgeschwächte entzündungerregende Wirkung haben; und es ist daher leicht zu verstehen, daß sich dieselben, wenn die Kokken nicht in sehr großer Menge vorkommen, auf den Sitz derselben, die Retina und den Glaskörper, beschränkt und die Chorioidea wenig oder gar nicht beeinflußt.

Sehr typisch ist der von Uhthoff (1905, S. 102, Taf. X, Fig. 2 und Taf. XI, Fig. 3) mitgeteilte Fall von metastatischer Ophthalmie bei epidemischer Zerebro-

spinalmeningitis, in welchem die Chorioidea völlig intakt war. Die eitrige Retinitis war von mäßiger Intensität, aber mit einer ziemlich starken eitrigen Infiltration des Glaskörpers verbunden, die von hinten ausging und den zentralen und vorderen Teil fast völlig frei ließ. Auf Grund der obigen Beobachtungen weist dies darauf hin, daß die Meningokokken, welche an den Schnitten nur noch spärlich gefunden wurden, im Glaskörper in reichlicher Menge zur Entwickelung gekommen, aber nicht mehr nachweisbar waren.

Es ist auch leicht verständlich, daß kleine Kapillarembolien von Kokken, die keine große Proliferationsfähigkeit besitzen, an Ort und Stelle, sei es in der Retina, sei es in der Chorioidea, nur geringfügige kleinzellige Herde, aber keine ausgedehnteren Entzündungserscheinungen hervorrufen und im Leben symptomlos verlaufen können, so daß sie nur bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung, die zu allgemein-diagnostischen Zwecken angestellt wird, zur Wahrnehmung kommen.

Ein solcher Fall ist, wie schon oben § 312 berichtet wurde, von Axenfeld und Goh (1897, Goh, Fall 3) mitgeteilt worden. Bei demselben traten neben diesen kleinen embolischen Herden, die ein ähnliches ophthalmoskopisches Bild darbietenden, mit Blutungen kombinierten Degenerationsherde der Netzhaut auf, welche unter dem Namen der Retinitis septica bekannt sind. Die letzteren, welche wir weiter unten (§§ 352—355) gesondert besprechen, müssen jedenfalls, welches ihre Entstehung auch sein mag, nach ihrer Struktur von diesen miliaren metastatischen Infiltrationsherden unterschieden werden. Ophthalmoskopisch sind wohl die beiderlei Herde nicht sicher zu unterscheiden, und in dem in Rede stehenden Falle war dies um so weniger möglich, weil derselbe nur in größeren Zwischenräumen untersucht wurde. Der Fall betraf einen 25 jährigen Mann mit Endocarditis ulcerosa und Insuffizienz der Mitralis, der an Pneumokokkensepsis zu Grunde ging. Der ophthalmoskopische Befund und der langsame, wechselnde Verlauf stimmten ganz mit dem Verhalten der sogenannten Retinitis septica überein, ebenso auch der histologische Befund am linken und an einem Teil der Herde des rechten Auges, indem sich dabei, außer Blutungen, die charakteristische Zusammensetzung der Herde aus ganglioform veränderten Nervenfasern herausstellte.

Am rechten Auge fanden sich aber, an anderen Stellen des Augengrundes, in der Netzhaut drei und in der Chorioidea zwei miliare Rundzellenherde, in deren Zentrum, mit Ausnahme eines der Netzhautherde, regelmäßig ein Mikrokokkenhaufen eingeschlossen war. Diese Herde waren im Leben wahrscheinlich gar nicht beobachtet worden, da sie peripher gelegen waren und die letzte Untersuchung etwa 4 Wochen vor dem Tode stattgefunden hatte. Ihr Alter wurde also nicht direkt ermittelt. Die Kokken machten aber den Eindruck geringer Virulenz, da ausgesprochene Involutionserscheinungen und Phagocytose daran zu konstatieren und in dem einen Herde die Kokken überhaupt nicht mehr nachzuweisen waren. Es darf daher angenommen werden, daß an Ort und Stelle keine weitere progressive Entwickelung stattgefunden hätte, wenn das Leben erhalten geblieben wäre.

Nicht dasselbe gilt aber ohne weiteres für andere Fälle von miliaren metastatischen Herden der Retina oder Chorioidea,

welche erst kurz vor dem Tode aufgetreten sind, und bei denen sich deshalb die Möglichkeit einer rapiden Weiterentwickelung nicht ausschließen läßt, insbesondere wenn aus anderen Gründen eine erhebliche Virulenz der Mikroorganismen angenommen werden muß.

In einem Falle von kryptogener Pyämie durch Streptokokken, der tödlich ausging, bei einem 8jährigen Mädchen, über welchen G. Michel (1902) berichtet hat, war an einem Auge eitrige Iridozyklitis und Retinitis mit Netzhautablösung aufgetreten. Am anderen Auge wurde der Augengrund bis zum Tag vor dem Tode normal gefunden. Erst da fanden sich zwei neben einander liegende, von stark gefüllten und geschlängelten Gefäßen eingeschlossene weiße Herde und etwas mehr peripher einzelne Blutungen, auch schienen stellenweise die kleinen Gefäße unterbrochen. Vgl. Fig. 123, § 312. Bis zum Tode nahmen diese Veränderungen erheblich zu. Die Untersuchung erwies hier multiple kleine zellige Infiltrationsherde der Netzhaut, welche deren Gewebselemente aus einander drängten und die zum Teil schon nach außen durchgebrochen waren; im entsprechenden Teil der Chorioidea und des Glaskörpers nur ganz unerhebliche Zelleneinlagerung. Eine Färbung auf Mikroorganismen ist leider unterblieben.

Auf die als Nachkrankheit von Pneumonie in einigen Fällen von Fränkel (1899) und von Peters (1901) beobachteten kleinen, völliger Rückbildung fähigen Infiltrate der Netzhaut gehen wir hier nicht ein, da eine pathologisch-anatomische Untersuchung darüber noch aussteht und verweisen auf die darüber im § 348 gemachten Mitteilungen.

§ 332. Überblickt man die oben geschilderten Vorgänge, so hat man in bezug auf die Wirkung einer Kokkenembolie der Netzhaut folgendes aus einander zu halten.

1. Die Unterbrechung der Zirkulation durch ausgedehnte Verstopfung der Blutgefäße.

2. Die Wirkung der Kokken, die sich in der Netzhaut an der Stelle der Embolie und weiterhin in deren Gewebe entwickelt haben. Die Ausbreitung in der Netzhaut scheint oft gegenüber derjenigen, welche außerhalb der Netzhaut erfolgt, verhältnismäßig gering zu sein.

3. Die Wirkung der Kokken, die von der Netzhaut aus in den Glaskörperraum und in die subretinale Flüssigkeit gelangt sind und sich dort selbständig vermehrt haben. Selbst bei ganz umschriebenen embolischen Herden kann, besonders im Glaskörper, eine massenweise und weit verbreitete Entwickelung der Mikrobien erfolgen. Hierdurch kombinieren sich die Erscheinungen der Mikrobieninvasion des Glaskörpers mit denen der Invasion der Netzhaut, und es kommt zu einer ähnlichen Generalisation der Entzündung (Panophthalmitis), wie bei ektogenem Eintritt der Kokken in den Glaskörperraum.

Dieser Wirkung unterliegen der nicht von Mikrobien eingenommene Teil der Netzhaut, nebst Papille und die Pars ciliaris retinae.

4. Die Entzündung der Netzhaut kann auch durch Mikrobien erzeugt werden, welche durch die häufig gleichzeitig erfolgende Embolie der vorderen Ciliargefäße in das Auge gelangt sind.

5. Die im Netzhautgewebe entwickelten Mikrobien erzeugen, abgesehen von den Veränderungen der Netzhaut selbst, auch eitrige Entzündung der Aderhaut.

6. Die durch Embolie in die Chorioidea gelangten Mikrobien scheinen im Vergleich zu denen der Netzhaut sich weniger leicht auszubreiten, so daß die Entzündung mehr in umschriebenen Herden auftreten kann.

III. Zustandekommen der Embolie, Zusammenhang mit dem Grundleiden.

§ 333. Die metastatische Ophthalmie entsteht, wie auch andere metastatische Entzündungen, in der Regel durch eine sog. Kapillarembolie mikrobischen Materials, indem kleine Gruppen und Haufen von Mikroorganismen, die in das Blut gelangt sind, in den kleinsten Arterien und Kapillaren stecken bleiben. Die Bezeichnung Kapillarembolie ist daher in einem etwas weiteren Wortsinn zu nehmen. Wie oben gezeigt wurde, können in der Netzhaut auch kleine Arterienäste, selbst in erheblicher Zahl, betroffen sein, so daß ausgedehntere Bezirke gleichmäßig von Kokkenmasse verstopft werden, während der Hauptstamm der Zentralarterie, wenigstens in der Regel, frei bleibt. Die Häufigkeit, mit der auch in Fällen, wo sonstige Organe nicht beteiligt sind, die Netzhaut- und Ciliargefäße gleichzeitig von der Embolie betroffen werden, zeigt, daß nicht selten wohl auch etwas größere weiche Kokkenmassen in die A. ophthalmica geschleudert werden, welche sich in die einzelnen Äste derselben verteilen.

Abgesehen von Embolien muß noch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß unter gewissen Umständen endogene Entzündungen auch dadurch entstehen, daß Mikrobien, ohne daß es zu Gefäßverstopfung kommt, durch die Gefäßwände in die Gewebe übergehen und sich dort vermehren Diese Vermutung wird nahe gelegt durch die Erfahrung, daß in vielen Fällen Embolien oder deren Folgezustände gar nicht nachzuweisen sind, was insbesondere für die Ophthalmien durch Pneumokokkus und Meningokokkus gilt. Bei schweren Prozessen ist dies allerdings weniger zu erwarten, weil die betroffenen Gefäße bald in der Eiterung untergehen. Dieselbe Erfahrung liegt aber auch für leichtere eitrige Prozesse vor, wie sie bei Infektion durch die genannten Kokkenarten nicht selten sind. Zum Durchsetzen der Gefäßwand wird zwar eine Schädigung des Endothels erforderlich sein, falls es sich nicht um Mikrobien handelt, welche mit aktiver Beweglichkeit begabt sind; es ist aber sehr wohl denkbar, daß unter gewissen Umständen, z. B. bei der Gefäßwand anhaftenden kokkenhaltigen Gerinnseln, eine solche zuweilen erfolgt, auch ohne daß es zur Verstopfung des Gefäßes kommt. Auch Axenfeld hat schon (1894) vermutet, daß bei

den in Folge von Schädigung des Endothels auftretenden septischen Blutungen zuweilen auch Mikrobien die Gefäße verlassen und sich im Gewebe weiter entwickeln.

Die über diese Frage bei Tieren angestellten Versuche haben noch nicht zu Ergebnissen geführt, welche unter einander voll übereinstimmen und sich auf das menschliche Auge einfach übertragen lassen. Doch erhält man durch sie den Eindruck, daß die Möglichkeit des in Rede stehenden Vorgangs unter gewissen Bedingungen, zumal bei einem sehr massenhaften Gehalt des Blutes an stark virulenten Mikroorganismen, nicht wohl zu bezweifeln ist, daß derselbe aber schwerlich eine erhebliche Rolle spielen dürfte.

Stock hatte (1902) gefunden, daß bei Kaninchen nach Injektion von Bacillus pyocyaneus in das Blut, ohne daß auf das Auge selbst ein weiterer Eingriff ausgeübt wurde, in einem großen Prozentsatz der Fälle Metastasen unter dem Bilde einer knötchenförmigen Iritis, ausnahmsweise auch einer milden zirkumskripten Chorioiditis, entstanden, die ohne weitere Folgen abheilen konnten. Dieselben wurden durch eine Embolie der eingeführten Bazillen hervorgerufen.

Selenkowsky und Woizechowski (1903) untersuchten nach intravenöser Injektion von Bacillus pyocyaneus α, von Streptokokkus und Staphylokokkus aureus bei Tieren das Vorkommen von Elementen dieser Pilze in den Flüssigkeiten und Geweben des Auges. Bei Einfuhr größerer Mengen und starker Virulenz konnten sie, auch ohne daß sonstige Eingriffe am Auge vorgenommen wurden, die Pilze im Kammerwasser und Glaskörper nachweisen, wobei ihre Lebensfähigkeit durch Kultur dargetan wurde. Sie fanden sich auch an Schnitten, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen, sowohl im Gewebe als im Inneren der Blutgefäße; es war aber dabei an den Gefäßen weder eine Veränderung der Wandungen, noch Thrombose zu konstatieren, auch traten nur ganz ausnahmsweise entzündliche Veränderungen am Auge auf. Dies mag darauf beruhen, daß die Pilze im Blut eine erhebliche Abschwächung erfahren, was auch daraus zu erschließen ist, daß sie sehr bald nach der Injektion aus demselben wieder verschwinden. Rados (1913) fand dagegen bei Versuchen mit Bacillus pyocyaneus β, daß ohne sonstige Maßnahmen die Bazillen bei der Katze niemals, beim Kaninchen nur ganz ausnahmsweise in den Glaskörper übergingen; wo dies stattfand, sah er immer auch entzündliche Veränderungen auftreten. Der Übergang der Mikrobien in das Auge konnte bei diesen Untersuchungen, wie auch bei denen der russischen Autoren, durch verschiedene, Hyperämie erzeugende Eingriffe erheblich befördert werden, worauf ich unten zurückkomme. Während Stock bei Kaninchen keine primären Metastasen in der Retina auftreten sah, fand Rados bei seinen hauptsächlich an Katzen angestellten Versuchen im hinteren Teil des Auges schwere eitrige Entzündung nicht nur in der Chorioidea mit sekundärer Eiterbildung in der Netzhaut, sondern auch primäre Retinitis bei nur minimalen Veränderungen der Chorioidea. Diese Folgezustände kamen aber fast immer nur dann zur Beobachtung, wenn durch sonstige Eingriffe eine Hyperämie der intraokularen Gefäße hervorgerufen wurde.

Wie Axenfeld (1894) gezeigt hat, ist bei puerperaler und interner Entstehung der Pyämie die metastatische Ophthalmie entschieden häufiger

als bei chirurgischem Ursprung. Bei einer in den Jahren 1876—79 in der Berliner Charité herrschenden schweren Epidemie von Puerperalfieber kamen unter 167 daran gestorbenen Patientinnen 6 Fälle von metastatischer Ophthalmie vor, 4 doppelseitige und 2 einseitige, also 3,5 %[1]).

Lenhartz (1903) sah unter 200 Fällen von Sepsis internen Ursprungs 8mal Panophthalmitis (darunter 3mal im Puerperium), also, mit obiger Zahl ziemlich übereinstimmend, 4 %. Dagegen haben, wie Axenfeld berichtet, Gussenbauer unter 234 und Billroth unter 180 Fällen von tödlicher chirurgischer Pyämie keinen einzigen Fall von metastatischer Ophthalmie beobachtet, und in den Statistiken der letzten großen Kriege ist sie nur mit einem minimalen Prozentsatz vertreten.

Die auffallende Seltenheit der metastatischen Ophthalmie nach schweren Verletzungen läßt sich wohl durch folgende Umstände einigermaßen erklären. Einmal kommt es dabei wegen der größeren Häufigkeit primärer Sepsis und der großen Mortalität der betreffenden Fälle überhaupt seltener zur Entstehung pyämischer Metastasen, weil der Tod zu frühzeitig eintritt.

Bei der Größe der Wunden werden ferner vorwiegend stärkere Gefäße von Thrombose ergriffen, und die davon in die Zirkulation übergehenden Gerinnsel werden wohl meist schon im Lungenkreislauf zurückgehalten. Die Gelegenheit zur Metastasenbildung im Körperkreislauf ist daher weit geringer und ist, wenn es nicht zur Entstehung von Endokarditis kommt, wohl vorzugsweise in Fällen gegeben, in welchen ein offenes Foramen ovale einen Übergang von Pfröpfen in das linke Herz ermöglicht. Besonders wichtig ist aber, daß wegen des rapiden Verlaufs weit seltener Endokarditis hinzutritt, die bei puerperaler und interner Entstehung recht häufig ist und eine wichtige Quelle für Kapillarembolien abgibt. Unter 34 Fällen von septischer Affektion puerperalen und internen Ursprungs fand Litten (1880) 21mal frische Endokarditis = 61,7 %.

Bei der relativen Größe der Gerinnsel sind in den chirurgischen Fällen wohl die verschiedenen Organe ungefähr in gleichem Maße gefährdet, und die Wahrscheinlichkeit, daß gerade das Auge befallen wird, ist deshalb nur gering.

Dagegen scheinen, wenn es sich um kleinere Bröckel handelt, welche auch die Lungenkapillaren passieren können, gewisse Gefäßgebiete des Auges wegen der Feinheit ihrer Kapillaren in höherem Maße als sonstige Organe disponiert, womit auch die Erfahrung vollkommen übereinstimmt.

---

1) Die Angabe über die Zahl der an Puerperalfieber Gestorbenen ist den Berichten des path. Instituts in den Charité-Annalen, Bd. III—VI, entnommen, die übrigen Angaben einer Arbeit von Litten (Zeitschr. für klin. Med. II, 1880). Es sei aber bemerkt, daß aus dieser Arbeit nicht bestimmt hervorgeht, ob die 6 Fälle von metastatischer Ophthalmie puerperalen Ursprungs die sämtlichen waren, welche in der angegebenen Zeit vorkamen, so daß sich der Prozentsatz noch höher stellen könnte.

Wie sehr das Vorhandensein einer Endokarditis die Entstehung von Embolien begünstigt, geht auch aus ihrer größeren Häufigkeit bei doppelseitigem Auftreten der metastatischen Ophthalmie hervor. Übrigens können auch Auflagerungen auf die Innenfläche der großen Schlagadern eine Quelle für Embolie abgeben; so hat man z. B. in einzelnen Fällen nach Unterbindung der Carotis septische Embolien im Verbreitungsbezirk derselben beobachtet.

Auch die Natur der Mikroorganismen, insbesondere die Häufigkeit des malignen Streptokokkus bei puerperaler Entstehung, ist wahrscheinlich von Bedeutung.

§ 334. Außer dem Auge werden sehr oft auch andere Organe von der mikrobischen Embolie betroffen, bald viele gleichzeitig, bald nur eine kleinere Zahl oder nur eines. Es spielt dabei natürlich die Menge der gleichzeitig im Blute aufgeschwemmten Mikrobien eine wichtige Rolle. Es besteht aber auch eine entschiedene Disposition des Auges zu metastatischer Entzündung. Dieselbe macht sich dadurch bemerkbar, daß in einer nicht geringen Zahl von Fällen das Auge das einzige von Metastase ergriffene Organ ist und daß verhältnismäßig häufig beide Augen gleichzeitig befallen werden. Zuweilen sind beide Umstände, wie in einem schon vor Jahren (1880) von mir publizierten Falle, kombiniert.

Die relative Häufigkeit, mit welcher das Auge das allein von nachweisbarer Metastase ergriffene Organ darstellt, ist bei den verschiedenen Ursprungsarten der Pyämie ungefähr dieselbe, bei chirurgischem und internem Ursprung nicht viel geringer als bei puerperalem.

Die Zusammenstellungen von Axenfeld ergeben darüber folgendes:

In Fällen von metastatischer Ophthalmie war das Auge allein von nachweisbarer Metastase ergriffen

bei Pyämie puerperalen Ursprungs	unter	51 Fällen	in	13 Fällen	= 25,5 %
» » chirurgischen »	»	46 »	»	10 »	= 21,7 %
» » internen »	»	24 »	»	5 »	= 20,8 %

Das Auge war also bei den verschiedenen Arten des Ursprungs der Pyämie in 20,8 bis 25,5 %, im Mittel in 23 % der Fälle, das einzige nachweisbar von Metastase ergriffene Organ. Es muß jedoch dahingestellt bleiben, wie oft in diesen Fällen die übrigen Organe wirklich von Embolie frei geblieben waren.

Für viele tief liegende Organe, deren Erkrankung sich nicht durch auffallende Erscheinungen verrät, läßt sich das Vorkommen von kleineren Metastasen während des Lebens nicht sicher ausschließen, und auch die Sektion gewährt keine volle Sicherheit, wenn sie nicht in sehr eingehender Weise vorgenommen wird, was bei den zu der obigen Statistik benutzten

Fällen gewiß nicht immer der Fall war. Es kann daher sehr wohl sein, daß der obige Prozentsatz reduziert werden muß; doch scheint er so hoch, daß auch eine gewisse Herabsetzung den daraus gezogenen Schluß nicht umstoßen kann. Wenn wirklich nur ein Organ von Metastase ergriffen ist, so muß dies darauf beruhen, daß nur ein einziger Pfropf losgerissen und zufällig gerade in dessen Gefäße gelangt ist. Daß dies beim Auge vorkommt, ist an sich nicht auffallend. Es steht damit auch die von Axenfeld berichtete Tatsache im Einklang, daß derartige auf das Auge beschränkte Embolien, wenn sie einseitig sind, nicht selten auch bei ganz leichten pyämischen Erkrankungen vorkommen, bei denen man annehmen kann, daß wenig embolisierendes Material in das Blut gelangt. Auffällig ist aber die Häufigkeit dieses Vorkommens beim Auge im Vergleich mit anderen Körperteilen. Zuweilen werden ja auch sonstige Organe für sich allein von Metastasen betroffen, und es findet nur weniger Beachtung, wenn es sich um minder wichtige Teile handelt. In Ermangelung einer umfassenden Statistik läßt sich die Häufigkeit dieses Vorkommens noch nicht genügend beurteilen; von einer gleichen Bevorzugung anderer Teile in der Weise, daß sie öfters ausschließlicher Sitz von Metastasen werden, ist aber nichts bekannt.

Für manche Organe wird gerade das Gegenteil hervorgehoben; so sollen die selten vorkommenden Metastasen im Hoden, dem Uterus und den Ovarien nur in Kombination mit anderen Metastasen auftreten. Allerdings wird von Gussenbauer (1882) auch die Seltenheit von metastatischen Erkrankungen des Gehirns angegeben, doch bedarf diese Angabe sehr der Bestätigung. Die Vermutung liegt nahe, daß bei dem Auge die anatomischen Verhältnisse seiner Blutgefäße eine begünstigende Rolle spielen. Die große Enge der Netzhautkapillaren muß zur Folge haben, daß die Kokkenmasse auch bei sehr feiner Verteilung in denselben zurückgehalten wird, während sie weitere Kapillaren noch passieren kann, und der Mangel von Anastamosen zwischen den arteriellen Verzweigungen kann einen sonst möglichen Ausgleich einer drohenden Verstopfung verhindern. In beiderlei Hinsicht zeigt die Chorioidea das entgegengesetzte Verhalten, während Iris und insbesondere der Ciliarmuskel, zwar ebenfalls zahlreiche arterielle Anastomosen, aber ein ähnlich feines Kapillarnetz haben wie die Retina. Es läßt sich hiernach wohl verstehen, warum im Auge vorzugsweise Kapillarembolie der Retina, der Iris und des Ciliarkörpers, aber, wie es scheint, weit seltener eine solche der Chorioidea vorkommt. Diese Annahme läßt allerdings unerklärt, warum von einer ähnlichen Häufigkeit der Metastasen in anderen mit Endarterien und einem gleich feinen Kapillarnetz versehenen Organen, insbesondere dem Gehirn, wenig bekannt ist, zumal dessen Umfang den des Auges um das Vielfache übertrifft. Vielleicht kommen aber in solchen Fällen Gehirnmetastasen doch häufiger vor, als gewöhnlich angenommen wird

es fragt sich, ob man danach mit genügender Sorgfalt bei der Sektion gesucht hat, da ihr Vorhandensein bei dem fieberhaften und schwer benommenen Zustande der Patienten sich kaum immer durch markante Erscheinungen im Leben kundgeben wird, was auch schon Gussenbauer bemerkt hat.

In Ermangelung einer größeren Statistik möchte ich zur Bestätigung dieser Ansicht wenigstens in Kürze anführen, was sich darüber aus der schon oben erwähnten Arbeit von Litten (1880) entnehmen läßt. Unter 35 Fällen von schwerer Sepsis mit tödlichem Ausgang und Sektionsbefund (einschließlich eines Falles traumatischen Ursprungs) wurde gefunden:

eitrige Panophthalmitis	8 mal
Embolie der Art. fossae Sylvii oder Corp. callosi mit Hirnabszessen oder Erweichungsherden	5 mal
sonstige Hirnabszesse	2 mal
eitrige Meningitis	1 mal
hämorrhagische Pachymeningitis	11 mal
Piablutungen	1 mal

also schwere eitrige oder nekrotische Prozesse des Gehirns zusammen 8 mal = 22,8 %, ebenso oft wie Panophthalmitis. Abgesehen von den größeren embolischen Herden finden sich zuweilen zahllose linsengroße metastatische Abszesse über die ganze Konvexität der Hemisphären verbreitet.

Diese Befunde entsprechen also vollkommen dem, was sich nach der Ähnlichkeit der Gefäßversorgung von Retina und Gehirn erwarten läßt.

Einen sehr merkwürdigen Fall von Abszeß in der Sehnervenpapille als einzige Metastase in Folge von Furunculosis hat Holmes Spicer (1907) mitgeteilt.

Derselbe betraf einen sonst gesunden Studenten, welcher sich durch wiederholte Hautaufschürfungen beim Rudern eine Furunculosis in der Glutäalgegend zugezogen hatte. Plötzlich heftige und anhaltende Schmerzen und Sehstörung am linken Auge unter der Form eines 10° nasal und 15° temporal vom Fixierpunkt ausgedehnten zentralen Skotoms.

Ophthalmoskopisch: eine die ganze Papille einnehmende, scharf begrenzte, hellgrünlich weiße tumorartige Schwellung; die großen Gefäße, bis auf etwas stärkere Füllung der Venen normal, verschwanden dahinter am Rande der Papille. Zahlreiche Netzhautblutungen in der Umgebung. Alle übrigen Organe normal. Während der folgenden Woche entwickelte sich vom äußeren unteren Rande der Prominenz aus eine mehr rötlich weiße, gleichfalls ziemlich scharf begrenzte Trübung mehrere Papillendurchmesser weit in die Netzhaut hinein, welche deren Gefäße stellenweise verdeckte. Nach der Enukleation verschwanden alle Beschwerden, und es trat rasche und vollständige Heilung ein.

Die anatomische Untersuchung ergab einen Abszeß in der Papille und in dessen Mitte einen kleinen, eben mit bloßem Auge sichtbaren Kokkenherd, vermutlich Staphylokokkus. Derselbe saß im temporalen Abschnitt der Papille, unmittelbar vor der Lamina cribrosa. Die angrenzende Netzhaut war auf dieser Seite weit emporgehoben und teilweise infiltriert und zerstört. Die Zentralgefäße waren nach der nasalen Seite hinüber gedrängt, aber normal.

Das kleine Gefäß, in welches die Kokkenembolie ursprünglich erfolgt war, ließ sich nicht mehr erkennen.

Die nähere Umgebung des Abszesses zeigte entsprechende entzündliche Veränderungen; diese waren aber im vorderen Teil des Auges noch sehr gering. Die Kokken waren noch nicht auf den Glaskörper übergegangen.

Bei Vergleich mit dem oben (§ 320) mitgeteilten Falle von Liebrecht mit letalem Ausgang, bei dem nach einem Furunkel multiple kleine Abszesse nicht nur in der Aderhaut, sondern auch in zahlreichen anderen Organen auftraten und Staphylokokken im Blute nachgewiesen wurden, muß man wohl annehmen, daß im obigen Falle von Holmes Spicer ausnahmsweise vielleicht nur eine einzige kleine Kokkenkolonie in das Blut überging, oder doch nur einige wenige, und daß gerade diese in die Gefäße des Auges gelangte.

In gewisser Hinsicht ähnlich ist ein Fall v. Hoffmanns (1886) von metastatischem Abszeß innerhalb der Sehnervenscheide, der gleichfalls nach Furunkulose auftrat. Entzündlicher Exophthalmus und Erblindung unter dem Bilde der Stauungspapille. Nach operativer Entleerung des Abszesses kam es zur Heilung mit Erblindung durch Sehnervenatrophie. Der Heilungsverlauf war nur einige Zeit durch Auftreten eines Milzinfarktes gestört.

Dieser Fall darf nicht, wie dies Cargill getan hat, als Beweis für den Übergang einer eitrigen Meningitis auf den Sehnerven angesehen werden. Der Ursprung des Prozesses war hier zweifellos im Sehnerven; wenn die neben heftigem Kopfschmerz vorhandene Pulsverlangsamung auf Meningitis zu beziehen ist, so muß diese als eine sekundäre betrachtet werden, zumal die genannten Erscheinungen nach Entleerung des Abszesses rasch zurückgingen.

§ 335. Daß es sich bei diesen Vorkommnissen nicht um bloßen Zufall handelt, sondern daß eine gewisse Disposition des Auges zu der Embolie angenommen werden muß, geht besonders noch aus der Häufigkeit hervor, mit welcher beide Augen gleichzeitig oder nacheinander von metastatischer Ophthalmie ergriffen werden.

Die Zahl der doppelseitigen Fälle beträgt in den Tabellen von Axenfeld

bei puerperaler Entstehung . .	21	unter	63	= 33 %
» chirurgischer » . .	14	»	44	= 31,8 %
» interner » (einschließlich der Fälle von metastatischer Ophthalmie nach Erkrankungen der Luftwege) . .	18	»	45	= 40 %
zusammen	53	unter	152	= 34,6 %.

Es waren also in mehr als 1/3 der Fälle beide Augen ergriffen. In der Regel kamen in den doppelseitigen Fällen auch noch Metastasen in anderen Organen vor, wie dies erwartet werden muß, da

unter diesen Umständen anzunehmen ist, daß meistens eine beträchtlichere Menge von Mikroorganismen in das Blut gelangt. Daß dies zutrifft, wurde in dem oben mitgeteilten Falle von Liebrecht durch einen Kulturversuch mit dem Blute auch direkt erwiesen. Doch ist auch eine Anzahl von doppelseitigen Fällen bekannt, in welchen sonstige Metastasen entweder ganz fehlten oder unerheblich waren, z. B. nur durch Schmerzen in den Gelenken angedeutet, und bei denen es, abgesehen vom Auge, gar nicht zur Abszedierung kam.

In einem von Weiss (1875) mitgeteilten Falle bei einem 57jährigen Mann war der Prozeß von einer komplizierten Fraktur des Femur ausgegangen. Verlauf anfangs fieberfrei. Nach 3 Wochen sekundäre Amputation bei hohem Fieber und Schüttelfrost. Eine Woche später linksseitige metastatische Ophthalmie, die nach 2 Tagen zu Abstoßung der Hornhaut durch Ringabszeß führte. 4 Tage nachher metastatische Ophthalmie rechts. Tod 3 Wochen nach Beginn des Fiebers. Die Sektion ergab eine septische Thrombose der linken Vena iliaca bis in die Vena cava hinein. Abgesehen von der doppelseitigen Ophthalmie nirgends im Körper Embolien.

Mackenzie hat schon 1854 vier derartige Fälle mitgeteilt, einen puerperalen, zwei interne und einen chirurgischen Ursprungs. Der letztere (Fall 291), bei einer 60jährigen Frau, ist auch dadurch bemerkenswert, daß trotz vollständiger Erblindung das Leben erhalten blieb, was bei doppelseitiger Erkrankung nur höchst ausnahmsweise vorkommt. Dieser Fall hat, auch durch den Ursprung aus einem Panaritium, große Ähnlichkeit mit dem folgenden von mir (1880) beobachteten Falle:

Ein 45jähriger, früher gesunder Arbeitsmann erkrankte mit starkem Schüttelfrost und Steifigkeit und Schwellung von vier Fingern der rechten Hand, danach andauerndes Unwohlsein. Nach 24 Tagen fand sich eitrige Entzündung des ersten Phalangengelenkes am rechten Mittelfinger mit zwei Fisteln. Besserung durch Behandlung, aber bald stärkeres Fieber, und nach 10 Tagen während eines Tages metastatische Ophthalmie, zuerst am einen und dann am anderen Auge, die sich zu Panophthalmitis mit Spontanperforation steigerte. An den inneren Organen und sonst am Körper keine krankhaften Erscheinungen nachweisbar. Allmähliche Rückbildung des Fiebers und Ausgang in Heilung mit doppelseitiger Phthisis bulbi, die nach $2\frac{1}{2}$ Monaten nochmals konstatiert wurde.

Wenn es sich hier auch um seltene und ausnahmsweise Fälle handelt, so weist doch das Vorkommen derselben darauf hin, daß Umstände vorhanden sein müssen, welche das Hineingelangen der Pfröpfe in die Gefäße des Auges oder das Haften in denselben begünstigen, Umstände, welche an beiden Augen vorhanden sind, so daß, wenn die Möglichkeit einer septischen Embolie gegeben ist, beide demselben Schicksal unterliegen können.

Doch scheint von beiden Augen das linke mehr zu der Erkrankung disponiert zu sein, als das rechte. In Axenfelds Zusammenstellungen

überwiegt die Zahl der linksseitigen Fälle bei chirurgischem und internem Ursprung die der rechtsseitigen ziemlich bedeutend, bei puerperalem Ursprung aber nur sehr wenig. Im ganzen ergibt sich bei 76 Fällen ein Verhältnis von ungefähr 3 : 2; doch ist vielleicht die Zahl der Fälle für die Statistik nicht groß genug.

§ 336. Bei einseitigem Auftreten kann vielleicht in manchen Fällen eine lokale Disposition der Augengefäße zu Metastasenbildung angenommen werden, welche durch kurze Zeit vorher ausgeführte Operationen oder zufällige Verletzungen oder durch vorherbestehende Veränderungen des Auges bewirkt wird. Es wurden mehrfach Fälle beobachtet, in welchen ein Auge nach einer Staroperation durch metastatische Entzündung verloren ging, wo eine Wundinfektion klinisch nicht nachweisbar und auch nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung auszuschließen war.

Einen derartigen Fall, in welchem eine nach Kataraktextraktion aufgetretene Pleuropneumonie anzuschuldigen war, hat Axenfeld berichtet (1899, Fall XII), einen anderen Woppner (1906), wo es sich um eine kruppöse Pneumonie durch Pneumobazillus handelte.

Devereux Marshall (1907) erwähnt einen Fall von Vereiterung des Auges nach Diszision eines Schichtstars, die erst 8 Tage nach der Operation einsetzte und wo keine Kapseleinklemmung in die Wunde nachzuweisen war. Als Ursache konnte an Metastase von einer Eiterung am Finger gedacht werden. Der erste Beginn der Eiterung trat in der Tiefe auf. Doch ist die Möglichkeit einer ektogenen Infektion in solchen Fällen schwer mit voller Sicherheit auszuschließen.

Es gehören hierher auch gewisse Fälle von intraokularer Eiterung bei peripheren adhärenten Leukomen. In der Regel handelt es sich hier allerdings, wie ich gezeigt und Wagenmann für eine größere Zahl von Fällen bewiesen hat, um eine ektogene Infektion an einer mangelhaft geheilten, und aufs neue perforierten Stelle des Leukoms. Es sind aber auch Fälle beobachtet, in welchen die anatomische Untersuchung gegen eine von der Narbe ausgegangene Infektion sprach und wo eine kurz zuvor aufgetretene fieberhafte oder sonstige Erkrankung eine metastatische Entstehung annehmen ließ.

Einen derartigen Fall hat Axenfeld mitgeteilt (1894, Fall XI). Derselbe betraf eine 52jährige Frau, die seit ihrem 6. Lebensjahr am einen Auge durch Leukom erblindet war und später an rezidivierendem Gesichtserysipel gelitten hatte. Die eitrige Glaskörperinfiltration trat plötzlich unter Schüttelfrost auf, das Fieber ging aber ohne sonstige Erscheinungen nach wenigen Tagen zurück. Die Mikroorganismen waren dem Pneumokokkus sehr nahe stehende Streptokokken.

In einem von mir im Jahre 1908 beobachteten Falle (Anna S.) handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen, welches im ersten Lebensjahr nach schwerer doppelseitiger Keratitis phlyctaenularis ein zentrales adhärentes Leukom zurück-

behalten hatte, wegen dessen damals eine optische Iridektomie ausgeführt worden war. Jetzt war vier Tage vor der Aufnahme an diesem Auge ohne äußere Ursache unter heftigen Schmerzen frische Entzündung mit Hypopyon und eitriger Glaskörperinfiltration aufgetreten. Caries an einem Finger und Drüsenschwellungen am Unterkiefer, sonst am Körper keine mögliche Ursache nachweisbar. 8 Tage darauf Enukleation. Anatomisch: Eitrige Iridozyklitis mit Glaskörperinfiltration und eitrige Retinitis; Tuberkulose auszuschließen. Mikrobien an Schnitten nicht nachweisbar. Die eitrige Infiltration der Netzhaut war zum Teil ziemlich stark, ihre Elemente stellenweise bis auf Reste der Körnerschichten geschwunden; doch war nicht sicher zu beurteilen, ob neben dem primären Sitz der Infektion im Ciliarkörper auch ein solcher in der Retina anzunehmen war. An dem Leukom keine frischen Veränderungen. Vermutlich septische Embolie von der Eiterung am Finger aus.

Die Zahl derartiger Fälle ist nicht groß genug, um entscheiden zu lassen, ob wirklich ein begünstigender Einfluß der vorher bestehenden Veränderungen des Auges anzunehmen ist, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt hat. Doch haben, wie schon § 333 erwähnt wurde, Versuche an Tieren gezeigt, daß durch gewisse Eingriffe in der Tat eine Disposition zur Ansiedelung im Auge von im Blute enthaltenen Mikrobien bewirkt werden kann.

Schon Pasteur hatte gefunden, daß eine schwere traumatische Schädigung eines Organs zu einer Zeit, wo Mikrobien im Blute zirkulieren, eine Vereiterung desselben hervorrufen kann. In Versuchen von Stock (1903) bei Kaninchen mit Injektion von Bacillus pyocyaneus in das Blut ließ sich zwar kein merklicher Einfluß der Einführung eines Fremdkörpers in die vordere Kammer auf die Entstehung einer metastatischen Entzündung des Auges erkennen; dagegen war ein solcher in Versuchen von Selenkowski und Woizechowsky (1903) nachweisbar. Diese Autoren untersuchten bei derselben Art der Allgemeininfektion, ob ein Übergang der Mikrobien in die Augenflüssigkeiten erfolgt, und ob derselbe durch gewisse Eingriffe, Einführung von Fremdkörpern in die vordere Kammer oder den Glaskörper oder durch Ätzung der Hornhaut, begünstigt wird. Das Ergebnis war positiv, doch fanden sich auffallender Weise die Mikrobien in den Augenflüssigkeiten sehr oft, auch ohne daß es zu Entzündung kam, die überhaupt bei diesen Versuchen nur ausnahmsweise eintrat. Direkter zu verwerten sind die Ergebnisse von Rados (1913), welcher unter den von ihm angewandten Versuchsbedingungen, bei intravenöser Injektion von Bacillus pyocyanus β, fand, daß die Bazillen, ohne sonstige Maßnahmen, bei der Katze niemals und bei dem Kaninchen nur ganz ausnahmsweise in das Kammerwasser oder in den Glaskörper übergingen, daß aber der Übertritt durch ein- oder zweimalige Entleerung des Kammerwassers wesentlich befördert wurde und fast regelmäßig eintrat, offenbar in Folge der dadurch bewirkten Hyperämie. Die gleiche Wirkung hatte auch die Durchschneidung des Sympathicus. Wo ein Übertritt stattfand, waren immer auch entzündliche Veränderungen vorhanden.

Die Möglichkeit ist also nicht von der Hand zu weisen, daß es beim Menschen zu Zeiten, wo eitererregende Mikrobien im Blut enthalten sind, in Folge von operativen Eingriffen zur Entstehung von endogenen eitrigen

Entzündungen kommen kann. Doch fragt es sich sehr, ob in den oben angeführten Fällen immer die nötigen Bedingungen dazu vorhanden waren, so daß deren Erklärung noch nicht sicher gegeben werden kann.

Jedenfalls können die angeführten Ursachen zur Erklärung der eigentümlichen Disposition des Auges zu metastatischer Eiterung nur in seltenen Fällen etwas beitragen, und es bleibt dahingestellt, ob und welche sonstigen Umstände außer dem anatomischen Verhalten der Blutgefäße dabei im Spiele sind.

§ 337. Die Schwere der Infektion gibt sich bei gewissen Kategorien der Fälle auch durch die Häufigkeit des tödlichen Ausgangs zu erkennen.

Die vitale Prognose der puerperalen Pyämie im allgemeinen scheint erhebliche Schwankungen zu zeigen und die Mortalität sich bei gewissen Epidemien weit über den von Gussenbauer dafür angegebenen Wert von 30 % zu erheben. Ob sie in den mit einseitiger metastatischer Ophthalmie komplizierten Fällen sich ungünstiger stellt, als bei den übrigen, muß nach Axenfelds Ermittelungen noch dahingestellt bleiben. Dagegen ist bei den doppelseitigen Fällen die Prognose als fast absolut letal zu bezeichnen. Es sind nur wenige Fälle von doppelseitiger puerperaler Ophthalmie genauer bekannt, in welchen das Leben erhalten blieb (Henius und Hirschberg 1885, Kater und Fischer 1897). [In einem weiteren Falle von S. Cohn (1890) ist die puerperale Entstehung des Prozesses zweifelhaft.] Im Falle der zuerst genannten Autoren wurde das zweite Auge erst 3 Wochen nach dem ersten ergriffen; bei protrahiertem Verlauf scheint sich aber die Prognose im allgemeinen nicht wesentlich günstiger zu stellen, da in einer Anzahl anderer Fälle, wo das zweite Auge erst nach einem längeren Zwischenraum (von 6 bis 34 Tagen) ergriffen wurde, gleichwohl der Tod erfolgte.

In einem Falle von Axenfeld (1894, Fall I) war das Leben 7 Wochen lang trotz Metastasen in zahlreichen Organen erhalten geblieben, bis, wenige Tage nach der Erblindung durch doppelseitige Panophthalmitis, doch noch der Tod eintrat.

Etwas geringer, wenn auch noch sehr hoch, ist die Mortalität der doppelseitigen Fälle bei chirurgischer (78,6 %) und interner Entstehung (83,3 %). Bei letzteren Fällen sind die nach Erkrankung der Respirationsorgane auftretenden nicht eingerechnet, doch stellt sich auch bei diesen in Axenfelds Tabelle die Mortalität noch zu 80 %.

Die Berechnung der Mortalität aus dem vorliegenden Material kann zwar über die absoluten Werte kein zuverlässiges Resultat geben, weil man nicht weiß, ob unter den veröffentlichten Fällen die geheilten und die letalen in entsprechender Zahl vertreten sind. Es lassen sich jedoch daraus ge-

wisse Verhältnisse mit hinreichender Sicherheit beurteilen. So ergibt sich auch, daß die Mortalität der ein- und doppelseitigen Fälle zusammen bei puerperalem Ursprung am größten, bei chirurgischem schon etwas geringer und am geringsten bei internem Ursprung ist. Die Ursache dieses Verhaltens, wie auch der großen Mortalität der doppelseitigen Fälle, dürfte in dem Überwiegen des höchst malignen Streptokokkus auf der einen und des nicht selten gutartigeren Pneumokokkus auf der anderen Seite zu suchen sein. Eine besonders geringe Mortalität stellt sich, für ein- und doppelseitige Fälle zusammen, bei Ausgang von den Respirationsorganen heraus (nur 41 %), bei denen ja der Pneumokokkus gewiß mit einem sehr hohen Prozentsatz vertreten ist.

Für die größere Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie bei dem Puerperalfieber und bei doppelseitigem Auftreten ist auch der weit höhere Prozentsatz der Endokarditis in diesen Fällen mit verantwortlich.

B. Besondere Arten der endogenen Retinitis.

Es ist hier nicht der Ort, noch im einzelnen auf alle die verschiedenen Krankheitszustände, welche zu metastatischer Retinitis Veranlassung geben können, näher einzugehen, zumal darüber in anderen Abschnitten dieses Handbuchs (Kap. XXII, Bd. XI, Abt. 1 und Abt. 2 A) ausführlich gehandelt wird. Manches hat auch im vorhergehenden schon gelegentliche Berücksichtigung gefunden. Doch müssen hier noch einige etwas häufiger vorkommende Arten, die in ihrem Auftreten und in ihren Erscheinungen Eigentümlichkeiten darbieten, gesonderte Besprechung finden.

I. Die metastatische Retinitis bei der eitrigen Meningitis[1].

§ 338. Bei der Meningitis cerebrospinalis, sowie in manchen Fällen von Pneumokokkenmeningitis oder eitriger Meningitis anderer Art kommt eine besondere Form von eitriger innerer Ophthalmie vor, an welcher sich auch die Netzhaut beteiligen kann. Sie tritt in der Regel einseitig auf, doch zeigen die einzelnen Epidemien hierin, wie auch in anderen Beziehungen, z. B. in der Mortalität, erhebliche Verschiedenheiten. So sah Jacobi in Danzig 1865 unter 10 Kindern 8 an doppelseitiger Ophthalmie erkrankt, während Knapp (1865) zur gleichen Zeit in Heidelberg unter 10 Fällen nur einen doppelseitigen beobachtete. Die Doppelseitigkeit stellt entschieden in der Mehrzahl der Epidemien die Ausnahme dar. Im Vergleich mit den Fällen septisch-pyämischen Ursprungs zeichnet sich die Erkrankung durch einen relativ milden Charakter aus, stimmt

---

1) Wir weisen hier noch besonders auf die Besprechung dieser Krankheit durch Uhthoff im XI. Band, Abt. 2 A dieses Handbuchs hin, die über manche Verhältnisse sich noch eingehender verbreitet und mit den unten vertretenen Ansichten in gutem Einklang steht.

aber sonst in ihren klinischen Erscheinungen, durch das Auftreten unter der Form einer eitrigen Iridozyklitis mit Glaskörperinfiltration, mit denselben überein. Obwohl über ihre Entstehungsweise die Angaben noch nicht völlig harmonieren, so ist doch mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Affektion regelmäßig auf dem Blutwege zu Stande kommt, also ebenfalls zu den metastatischen Entzündungen gehört, wie dies für eine Reihe von Fällen mit Bestimmtheit nachgewiesen worden ist. Eine Entstehung derselben durch Fortleitung auf der Sehnervenbahn, die früher vielfach angenommen wurde, dürfte, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls nur eine Ausnahme darstellen.

Es ist auch schon der Nachweis geliefert, daß diesen Entzündungen dieselben Erreger wie der Meningitis zu Grunde liegen, nämlich bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis der Weichselbaumsche Meningokokkus (Wintersteiner 1901) und bei anderen Meningitisformen der Pneumokokkus (Axenfeld 1894), sowie eine von dem Meningokokkus verschiedene, aber gleichfalls gram-negative Kokkenart (H. E. Pagenstecher und Wissmann 1911).

Außer den eitrig-metastatischen Entzündungen des inneren Auges kommen bei der Zerebrospinalmeningitis, wie bei Meningitis überhaupt, auch Fälle von nicht-eitriger Neuritis optica vor, welche sich ophthalmoskopisch als Papillitis oder Papilloretinitis, mit in der Regel nur mäßiger Schwellung der Papille, darstellen, und die nicht metastatischen Ursprungs sind. Sie entstehen mitunter, wie Uhthoff bei einem von ihm untersuchten Falle gefunden hat, nach Art der Stauungspapille, durch Eindringen von Zerebrospinalflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven, wenn es, wie dies nicht selten beobachtet wird, zu einer reichlichen Ansammlung von Flüssigkeit in die Hirnventrikel gekommen ist. Häufiger handelt es sich aber wohl um eine deszendierende Perineuritis durch Weiterverbreitung der Entzündungserreger auf demselben Wege. So fanden R. Schirmer und Grohe (1865) in einem Falle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis mit doppelseitiger, ophthalmoskopisch beobachteter Neuritis optica und Augenmuskellähmungen bei der Sektion eine Fortpflanzung der Entzündung von den Meningen auf beide Nn. optici und den linken N. oculomotorius und abducens.

Die anatomischen Befunde sind sowohl bei dieser Form, als bei der eitrigen Ophthalmie recht spärlich, weil es in den betreffenden Fällen nicht oft zu tödlichem Ausgang oder zur Notwendigkeit der Enukleation des Auges kommt. Zudem ist in den späteren Stadien, wo sich etwas öfter Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung bietet, der Prozeß gewöhnlich abgelaufen und über seine Entstehung nichts Sicheres mehr zu ermitteln.

Der soeben erwähnte Fall von Neuritis optica descendens hat besonders zu der Annahme Anlaß gegeben, daß auch die eitrige Ophthalmie

durch eine Fortleitung längs der Sehnervenbahn zu Stande komme; dieselbe wird aber, wie wir (§ 342) noch näher zeigen werden, durch die Beobachtungen nicht gestützt. Abgesehen davon, daß die Erreger der Zerebrospinalmeningitis meist überhaupt nicht in den Zwischenscheidenraum gelangen, weil ihnen frühzeitig der Weg dahin durch die Exsudation im Canalis opticus verlegt wird, braucht doch selbst in Fällen, wo die Kokken in denselben eindringen und sich bis zum Auge hin verbreiten, nicht immer ein Übergang auf die Papille und das Innere des Auges zu erfolgen. Axenfeld (1894) konnte dies in einem Falle nachweisen, wo eine Entzündung am intraokularen Sehnervenende und in der Netzhaut aufgetreten war, die aber einen selbständigen Charakter hatte und nicht auf Fortleitung beruhte, indem als Ursache derselben eine Kokkenembolie eines Gefäßes der Papille nachzuweisen war.

Es handelte sich (Fall VIII) um eine doppelseitige Papilloretinitis mit Netzhautblutungen an einem Auge, bei einem Kinde mit Pädatrophie, das an einer ziemlich latent verlaufenen Pneumokokkenmeningitis gestorben war. Die Kokken hatten sich hier im ganzen Verlauf des Zwischenscheidenraumes bis zur Lamina cribrosa hin verbreitet, ließen sich aber nicht über die Lamina cribrosa in das Auge hinein verfolgen, so daß als Ursache der Papillitis nur die erwähnte Kokkenembolie in der Papille betrachtet werden konnte.

§ 339. Der mildere Charakter der hier vorkommenden eitrigen Ophthalmie gibt sich zunächst dadurch zu erkennen, daß sich die Entzündung in der Regel nicht bis zu eitriger Panophthalmitis steigert, daß es vielmehr, ohne Bulbusperforation, verhältnismäßig rasch zum Ausgang in Phthisis bulbi zu kommen pflegt. Weiter ist in dieser Hinsicht das Vorkommen ganz leichter Fälle hervorzuheben, besonders in der Iris und im Ciliarkörper, bei denen selbst die eitrige Natur des Prozesses mehr zurücktritt und eine Rückbildung mit teilweiser Erhaltung des Sehvermögens eintreten kann. Die Gleichartigkeit dieser leichtesten Fälle mit den übrigen wird zuweilen auch durch ihr Auftreten neben einer schwereren eitrigen Form am anderen Auge bewiesen.

In diese Kategorie gehört auch der soeben erwähnte Fall Axenfelds von nicht-eitriger metastatischer Papilloretinitis, in welchem der vordere Teil des Auges von Entzündung frei und die Chorioidea ohne stärkere Veränderungen war, wo aber im Zwischenscheidenraum eitrige Infiltration gefunden wurde.

In derartigen Fällen sind auch herdförmige Veränderungen im Augengrunde beobachtet; es läßt sich aber ophthalmoskopisch nicht sicher entscheiden, von welcher der beiden Membranen der Prozeß im gegebenen Falle ausgegangen ist. Das Auftreten von Veränderungen des Pigmentepithels, ähnlich denen bei der sog. Chorioiditis disseminata, beweist den chorioidalen Ursprung keineswegs.

Sehr interessant sind in dieser Hinsicht die ophthalmoskopischen Veränderungen, welche Dutoit (1910) bei einem Kinde mit epidemischer Zerebrospinalmeningitis beobachtet hat. Das Verhalten war an beiden Augen und in zwei auf einander folgenden Anfällen etwas verschieden. Die Krankheit trat zuerst beiderseits als Papilloretinitis auf, die rechts zunächst nur mit diffuser Trübung der Netzhaut einherging. An dem stärker erkrankten linken Auge waren dagegen zahlreiche ziemlich große, verschwommen begrenzte weißliche Herde über den Augengrund verbreitet, hinter den Netzhautgefäßen gelegen, in deren Mitte ganz regelmäßig eine oder mehrere streifige Netzhautblutungen eingeschlossen waren. Diese Blutungen sprechen sehr für den retinalen Ursprung des ganzen Prozesses und für eine sekundäre Beteiligung des Pigmentepithels, vielleicht auch der Chorioidea, da man doch nicht annehmen kann, daß die Gefäße beider Membranen von vornherein immer an derselben Stelle von der Kokkeninvasion betroffen worden seien. Die Beobachtung des weiteren Verlaufes wurde durch Hinzutritt von eitriger Glaskörperinfiltration beider Augen verhindert.

Am anderen Auge hellte sich später der Glaskörper teilweise auf, und es traten auch hier multiple chorioretinitische Herde hervor, mit Verengerung der Netzhautgefäße und atrophischer Verfärbung der Papille, so daß mir auch hier ein retinaler Ursprung wahrscheinlich ist. Das Sehvermögen hatte sich zum Teil wiederhergestellt. Eine anatomische Untersuchung derartiger Fälle würde von großem Interesse sein.

Was die schwereren Fälle betrifft, so ist auch hier, wie bei septikopyämischem Ursprung, der Sitz des Prozesses in den einzelnen Fällen ein verschiedener; derselbe ist bald mehr im vorderen, bald mehr im hinteren Teil des Auges lokalisiert, bald in beiden zugleich. In der Mehrzahl der Fälle besteht Iridozyklitis mit eitriger Glaskörperinfiltration, bei welcher die Beteiligung der Iris verhältnismäßig gering zu sein pflegt.

Die Exsudation in der Pupille geht oft bald zurück, und es tritt spontanes Augenleuchten auf, das Bild des sog. amaurotischen Katzenauges, gewöhnlich als Pseudogliom bezeichnet. Der Befund kann bei Kindern, bei denen diese Form der Meningitis bekanntlich öfter vorkommt, zu diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Gliom Anlaß geben, wenn die Entzündungserscheinungen gering und flüchtig und die Anamnese mangelhaft ist, besonders wenn es sich nicht um ein epidemisches Auftreten der Krankheit handelt.

Durch abkapselnde Bindegewebswucherung in der Umgebung der eitrigen Glaskörperinfiltration, die vom Ciliarkörper auszugehen pflegt, kommt es hier bald zu totaler pfeilerartiger Netzhautablösung, wobei die Papille in das Auge hineingezerrt und die hinten in einen dünnen Strang ausgezogene Netzhaut ganz von der Papille abgerissen werden kann.

§ 340. In manchen Fällen ist die Netzhaut von vornherein nur wenig verändert, und die Veränderungen sind derart, daß man sie wohl nicht als selbständige, durch primäre Kokkeninvasion bedingte, anzusehen hat; auch die Chorioidea ist fast normal. Der Prozeß stellt sich im wesentlichen als eitrig-fibrinöse und hämorrhagische Iridozyklitis dar.

So verhielt es sich in einem rasch letal ausgegangenen Falle von Wintersteiner (1901), bei welchem die Untersuchung schon nach einem Tag der Krankheit stattfinden konnte. Der Glaskörper enthielt intrazellulare Meningokokken, aber nur in seinem vorderen Abschnitt. In der Netzhaut fanden sich keine entzündlichen Veränderungen ihres Gewebes, aber Thrombose ihrer Venen und kleine Blutungen. Iris und besonders der Ciliarkörper, einschließlich der Pars ciliaris retinae stark entzündlich verändert, dagegen die Chorioidea fast normal.

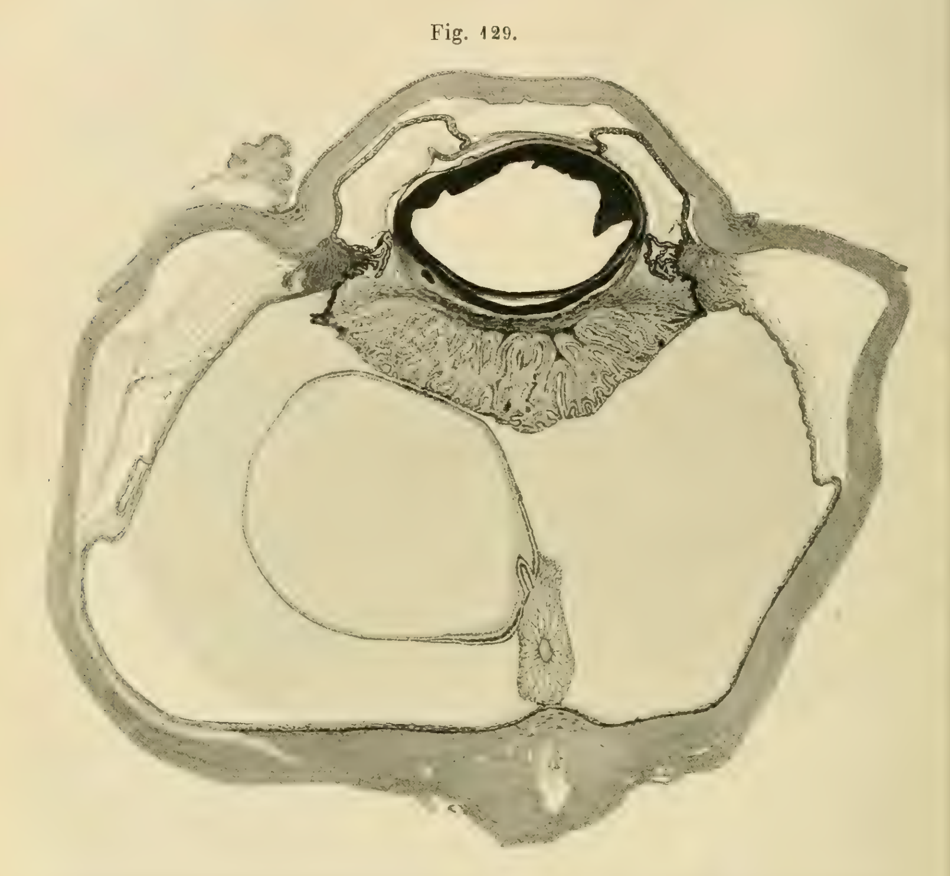
Gleicher Art war wohl auch ein von mir untersuchter Fall von einer Fabrikarbeiterin (Prp.-K. 2358), deren linkes Auge 4 Tage nach Beginn der Meningitis von der Ophthalmie ergriffen wurde, und bei der die Krankheit nach etwa einem Monat zum Tode führte. Es fand sich hauptsächlich eitrige Iridozyklitis mit ziemlich geringer eitriger Infiltration im vorderen Teil des Glaskörpers, die sich in einzelnen Streifen nach rückwärts zog, und auch schon ein Beginn von gefäßhaltiger Bindegewebswucherung an der Innenfläche der Pars ciliaris retinae. Die Netzhaut war durch Ödem verdickt und aufgelockert und stellenweise durch seröse Flüssigkeit mit kleinen Falten flach von der Aderhaut abgehoben, die Stäbchenschicht und das Pigmentepithel an diesen Stellen erheblich verändert. Die Adventitia der Gefäße zum Teil kleinzellig infiltriert, in geringem Grade auch die Nervenfaserschicht. An der Innenfläche der Netzhaut ein lockerer, nicht kontinuierlicher Belag von Eiterkörperchen; die Chorioidea stark hyperämisch, aber frei von eitriger Infiltration. Mikroorganismen ließen sich durch Färbung nicht mehr zur Anschauung bringen.

Als Ausgang des zuletzt geschilderten Zustandes sind die Fälle zu betrachten, bei denen späterhin der Glaskörperraum durch Bindegewebsschrumpfung fast vollständig schwindet und die Netzhaut im wesentlichen nur Veränderungen zeigt, die sich als Folgen der Ablösung und der strangförmigen Zusammenziehung ihres hinteren, und dichte Faltung ihres vorderen Abschnittes darstellen.

Einen derartigen Befund habe ich bei einem 8jährigen Mädchen (Anna J., Prp.-K. 2647), an dem einen, 7 Monate nach Ablauf der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, wegen neuerdings aufgetretener Reizung enukleierten Auge erhoben (Fig. 129). Von eitriger Infiltration des Glaskörpers war nichts mehr vorhanden, sondern nur eine dünne vaskularisierte Bindegewebsschicht hinter der Linse, mit welcher die zusammengefaltete Netzhaut unmittelbar zusammenhing. An dem hinteren, strangförmigen Teil derselben fand sich noch eine große, durch Abschnürung einer Netzhautfalte entstandene Cyste. Eine eitrige Glaskörperinfiltration mußte anfangs vorhanden gewesen sein, da bei einer früheren Untersuchung, 6 Wochen nach Beginn der Ophthalmie, das gewöhnliche Verhalten, gelbweißer Reflex aus der mittelweiten und durch hintere Synechien fixierten Pupille konstatiert worden war. In den seitlichen Teilen des Glaskörperraums war auch schon ein Beginn von dichter Vaskularisation wahrzunehmen. Die Chorioidea zeigte nur ziemlich starke, offenbar frische Hyperämie; der Ciliarkörper noch geringe kleinzellige Infiltration. Daß der Prozeß hauptsächlich in ihm seinen Ursprung genommen hatte, wurde durch die von ihm ausgehende Bindegewebswucherung und die sekundären Veränderungen der Pars ciliaris und den relativ guten Erhaltungszustand der Netzhaut erwiesen.

Ist die eitrige Glaskörperinfiltration besonders gering, so kann es auch zu einfacher Abhebung und Schrumpfung des Glaskörpers kommen, dessen hinterer Teil in einen ähnlichen dünnen Strang wie sonst die Netzhaut zusammengezogen wird; nur an den dem Zug von innen her besonders ausgesetzten Stellen der Netzhaut findet man eine seichte partielle Abhebung der letzteren.

Fig. 129.



Totale Netzhautablösung mit Cystenbildung der Retina nach Ablauf einer Iridozyklitis mit eitriger Glaskörperinfiltration in Folge von Zerebrospinalmeningitis bei einem 8jährigen Mädchen.

Dieses Verhalten fand ich am einen Auge eines 10 monatlichen Kindes (Emilie U., Prp.-K. 2887), bei welchem die Ophthalmie während des Rückgangs einer schweren sporadischen Meningitis von nur 8 tägiger Dauer aufgetreten war. Ich verdanke dieses Auge der Güte des Dr. Langguth in Neunkirchen, welcher zugleich berichtete, daß in der dortigen Gegend keine Genickstarre herrschte. Das Verhalten der Netzhaut und des Uvealtraktus war hier im wesentlichen dasselbe.

§ 341. In anderen Fällen tritt dagegen neben der bald nur wenig ausgesprochenen, bald ebenfalls hochgradigen Iridozyklitis eine selbständige eitrige Retinitis auf, die rasch zu völliger Vereiterung des Netzhautgewebes führt und deren primäre Entstehung auch durch das Vorkommen massenhafter Diplokokken in der Retina erwiesen wird. Dabei findet sich auch hier wieder das oben geschilderte Verhalten, daß die Chorioidea primär von Mikroorganismen frei bleibt. In den leichteren Fällen zeigt sie zunächst nur einfache Hyperämie und kann auch weiterhin an der Entzündung unbeteiligt bleiben, wenn sie durch hinzutretende Ablösung der Netzhaut dem Einfluß der in der letzteren enthaltenen Kokken entzogen wird. In schwereren Fällen tritt dagegen die oben beschriebene Form von eitriger Chorioiditis mit subretinaler eitriger Exsudation auf, bei welcher die durch eitrige Infiltration stark verdickte Chorioidea von Mikroorganismen frei gefunden wird, während diese in der im Zerfall begriffenen Retina und im subretinalen Raum in reichlicher Menge enthalten sind. An der inneren Grenze der Chorioidea findet eine massenhafte Auswanderung von Eiterkörperchen aus der Chorioidea in der Richtung gegen die Retina hin statt, welche offenbar durch die chemotaktische Wirkung der in der letzteren enthaltenen Kokken angeregt wird, also gerade das Verhalten, welches bei Freibleiben der Chorioidea von Mikroorganismen zu erwarten ist.

Die auch sonst dieser Krankheit zukommende Tendenz zur Phagocytose tritt auch bei der intraokularen Eiterung hervor, man findet die Kokken sämtlich oder größtenteils intrazellular. Dabei kommt noch das eigentümliche Verhalten vor, daß viele der kokkenhaltigen Eiterkörperchen selbst wieder in größerer Zahl in große Phagocyten mit großem bläschenförmigem Kern eingeschlossen werden. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß die Elemente des völlig zerfallenden Pigmentepithels, deren phagocytäre Eigenschaft ich auch sonst nachgewiesen habe, hier die Rolle von sekundären Phagocyten spielen.

Ich habe das zuletzt geschilderte Verhalten in exquisiter Weise in dem schon oben (§ 338) erwähnten Falle von Pagenstecher und Wissmann (1911) von einem 5 monatlichen Kinde beobachtet, bei dem die Erkrankung nicht durch den echten Meningokokkus, sondern durch eine damit verwandte Kokkenart erzeugt war und in Genesung ausging, übrigens klinisch und pathologisch-anatomisch von typischem Verhalten war. Durch die Güte von Dr. Pagenstecher erhielt ich Gelegenheit zur Untersuchung der Präparate. Das Auge war ca. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung enukleiert worden. Die der Arbeit der genannten Autoren beigegebene Abbildung vom vorderen Bulbusabschnitt zeigt sehr schön die eitrige Iridozyklitis und eine schon ziemlich weit fortgeschrittene Entwickelung von Granulationsgewebe vom Orbiculus ciliaris aus, welche die Pars ciliaris nebst dem Pigmentbelag in Falten nach einwärts gezerrt und den

hinteren Teil der Linse durch seitlichen Druck stark deformiert hat. Von der Netzhaut ist ein kleiner Teil des vorderen Abschnittes noch ziemlich gut erhalten, ihr hinterer Teil aber fast völlig vereitert. Die Chorioidea ist auf ca. $^1/_3$ mm verdickt, dicht eitrig infiltriert und das Pigmentepithel in seichten Bogen von der Glaslamelle abgehoben. An ihrer inneren Grenze findet eine reichliche Auswanderung von Leukocyten gegen die Netzhaut hin statt. Soweit die Glaslamelle noch intakt geblieben ist, finden sich in der Chorioidea keine Kokken, dagegen in reichlicher Menge dicht nach innen davon in der Netzhaut und im subretinalen Exsudat. Nur an einer Stelle, wo das Gewebe der Chorioidea völlig zerstört war, wurden darin ebenfalls Kokken gefunden, die offenbar von innen her eingedrungen waren.

Fälle, wo neben mehr oder minder ausgesprochener Iridozyklitis eitrig-fibrinöse Retinitis bestand, aber die Chorioidea wenig verändert war, haben E. Berthold (1871), Öller (1879), Axenfeld (1894, Fall VIII) und Uhthoff (1905, Fall 1) mitgeteilt.

Axenfelds Fall betraf eine Pneumokokkenmeningitis, die Kokken fanden sich hier in allen Schichten der Netzhaut. Im ersten Falle Uhthoffs (epidemische Zerebrospinalmeningitis) waren nur noch spärliche Meningokokken nachzuweisen, aber der selbständige Charakter der Papilloretinitis ganz unverkennbar durch den Ursprung des Prozesses von der Gegend der Papille, von wo auch die eitrige Infiltration des Glaskörpers ihren Ausgang nahm, während der vordere Teil des Glaskörpers relativ und die Chorioidea ganz intakt blieben. Dagegen ist wohl in einem Falle von Rudnew (1867) eine stärkere Beteiligung der Chorioidea anzunehmen, die sich besonders durch eine subretinale Eiteransammlung kundgab.

Eine primäre Kokkeninvasion, welche neben der Retina auch die Chorioidea oder diese ausschließlich betraf, ist bisher noch nicht nachgewiesen worden. Wenn es erst zu Glaskörperschrumpfung und sekundärer Netzhautablösung gekommen ist, läßt sich das ursprüngliche Verhalten natürlich nicht mehr sicher beurteilen, zumal in diesem Stadium die Kokken meistens nicht mehr nachweisbar sind. Doch kann wenigstens der Ursprung aus der Chorioidea gewöhnlich ausgeschlossen werden, weil sich diese, wie in zwei Fällen von Saltini (1894) und in einem Falle von Axenfeld (1897), nur wenig verändert findet. Aber selbst das Vorhandensein einer beträchtlichen Eiterinfiltration der Chorioidea schließt, wie der Pagenstechersche Fall zeigt, den retinalen Ursprung keineswegs aus. Es sind also hier noch weitere Beobachtungen abzuwarten.

In dem zweiten von Uhthoff mitgeteilten Falle, der erst nach 4 Monaten zur Untersuchung kam, bestand eine strangförmige Netzhautablösung, und der subretinale Raum war von eitriger Flüssigkeit ausgefüllt, die unzweifelhaft von der vorhandenen Chorioiditis herzuleiten ist. Dies beweist aber nicht, daß die Kokkeninvasion ursprünglich die Chorioidea betraf. Wenn die Kokken frühzeitig aus der Retina in den subretinalen Raum übergegangen waren, so konnte die Eiterabsonderung in demselben auch nach erfolgter Netzhautablösung weitergehen. Andererseits spricht die vorhandene Thrombose der Zentralvene für eine primäre

Netzhautaffektion. Dagegen braucht in leichteren Fällen, wie im ersten Falle desselben Autors, besonders in der ersten Periode, eine erhebliche Einwirkung der retinalen Infektion auf die Chorioidea gar nicht zu erfolgen.

Mitunter macht auch eine sehr hochgradige Degeneration der Netzhaut, wie sie bei einfacher Zugwirkung des schrumpfenden Glaskörpers in kurzer Zeit nicht zu erwarten ist, eine primäre Erkrankung der Netzhaut wahrscheinlicher.

Bemerkenswert in dieser Hinsicht ist ein Fall, von dem ich Dr. Katz Präparate verdanke. Er betraf ein 11jähriges Mädchen (Frieda D.), bei welchem die metastatische Ophthalmie gegen das Ende einer ernsten Meningitis auftrat, in deren Verlauf akute Gelenkschwellungen vorgekommen waren. Wegen Halsdrüseneiterung in früher Kindheit wurde von dem Hausarzt ein tuberkulöser Ursprung vermutet; diagnostische Tuberkulininjektionen bewirkten aber keine Temperatursteigerung. Geringe adhäsive Iritis, aber gelber Reflex aus der Tiefe. Nach 14 Tagen Rückgang der Entzündung, aber baldiges Rezidiv mit erneuten Zerebralerscheinungen. Enukleation 7 Wochen nach Beginn der Ophthalmie.

Die anatomische Untersuchung ergab, daß die Netzhaut vollständig abgelöst und mit dem von ihr eingeschlossenen Rest des abszedierten Glaskörpers zu einer kegelförmigen Masse nach vorn zusammengezogen war, die nicht mehr mit der Papille zusammenhing. Im subretinalen Raum eine große Blutung. Gegen die Linse war der schon stark nekrotische Glaskörperabszeß durch derbes Bindegewebe abgekapselt; nach rückwärts davon fand sich ein trübes, mäßig kernhaltiges Gewebe, welches von einem Netzwerk ungemein weiter Gefäße durchzogen war, die keinen Zusammenhang mit den Ciliargefäßen erkennen ließen. Es schien aus den inneren Schichten der Netzhaut entstanden zu sein; nach hinten schlossen sich geringe noch erhaltene Reste der Körnerschichten an. Iris und Chorioidea nur wenig verändert. Erst nach wiederholtem Suchen fand sich an Hämatoxylinpräparaten im hintersten Teil des beschriebenen kegelförmigen Gebildes ein dünner Zug von Diplokokken, die zum Teil auch zu kurzen gewundenen Ketten an einander gereiht waren, so daß wohl eine Pneumokokkenaffektion anzunehmen ist.

§ 342. In allen oben angeführten Fällen von eitriger Ophthalmie, einschließlich der von mir untersuchten, wurden die Sehnervenscheiden entweder ganz normal oder doch nur in geringem Grade verändert gefunden, und es konnte eine Fortleitung des eitrigen Prozesses auf diesem Wege von den Meningen her mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden.

Daraus folgt natürlich nicht, daß dieser Übergang in einzelnen Fällen nicht trotzdem vorkommt, zumal ein Eindringen der Meningokokken in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven bis zu dessen vorderem Ende tatsächlich beobachtet und die Entstehung einer nicht-eitrigen Papilloretinitis auf diesem Wege (in dem Falle von R. Schirmer und Grohe) nach dem Sektionsbefund nicht wohl zu bezweifeln ist. Es fehlt aber dafür noch an beweisenden Beobachtungen.

Während bis vor kurzem gar kein einschlägiger Fall bekannt war, hat neuerdings Foster (1905) berichtet, daß er diesen Übergang in zwei Fällen

beobachtet habe; die Angaben sind aber nicht recht überzeugend. Es fand sich zwar eitrige Infiltration in der ganzen Länge der Sehnervenscheiden, aber der direkte Übergang der Eiterung von da auf das Innere des Auges scheint mir nicht sicher erwiesen.

Jedenfalls ist für die weit überwiegende Mehrzahl der Fälle anzunehmen, daß die Kokken dem Auge auf dem Blutwege zugeführt werden. Bekanntlich gewinnt neuerdings auch für die Meningitis selbst diese Ansicht immer mehr Anhänger, obwohl ihre Entstehungsweise noch keineswegs sicher aufgeklärt ist.

Für die Fortleitung vom Rachen her, welche Westenhöffer (1905) mit großem Nachdruck vertreten hat, hat dieser Forscher selbst trotz genauester Untersuchung der möglicher Weise in Betracht kommenden Wege keine anatomischen Beweise beibringen können. Es ist daher noch eine offene Frage, auf welchem Wege die Kokken in die Schädelhöhle gelangen. Der Umstand, daß ihr Nachweis im Blute ziemlich selten gelungen ist, darf nicht gegen die metastatische Entstehung der Krankheit geltend gemacht werden, da die Kokken bei der sofort auftretenden Phagocytose vermutlich nur kurze Zeit in nachweisbarem Zustand im Blute enthalten sind.

Bei diesem Sachverhalt fragt es sich, ob die Ophthalmie in der Mehrzahl der Fälle überhaupt als abhängig von der Meningitis, als eine wirkliche Metastase derselben zu betrachten ist, oder ob nicht beide auf von einander unabhängigen Ansiedelungen der im Blute zirkulierenden Kokken beruhen. Für manche Fälle, bei denen die Ophthalmie nicht wie gewöhnlich erst im Verlauf der Meningitis, sondern schon gleichzeitig mit ihr oder doch sehr kurze Zeit nach deren Beginn auftritt, wie z. B. in den Fällen von Rudnew und von Öller, ist die letztere Ansicht gewiß zutreffend.

R. Berlin hat sie schon 1880 ausgesprochen, doch steht noch dahin, wie weit sie zu verallgemeinern ist. Sie läßt uns jedenfalls besser verstehen, daß die Ophthalmie zuweilen auch bei sehr leichten Fällen der Meningitis auftritt, ja daß Fälle vorkommen, bei welchen meningitische Erscheinungen ganz fehlen und die Ophthalmie nur von einem fieberhaften Zustand mit unbestimmten Allgemeinerscheinungen, der von sehr geringer Intensität und kurzer Dauer sein kann, eingeleitet wird.

So berichtet u. a. Radmann (1905), daß Dr. Lubowski in Kattowitz bei der letzten großen Epidemie von Zerebrospinalmeningitis in Oberschlesien drei typische Fälle von eitriger Iridochorioiditis beobachtet habe, ohne daß sich Anhaltspunkte für die Annahme einer vorausgegangenen Meningitis ergaben.

Hanke und Tartsch in Wien ist es auch (1907) gelungen, aus dem Eiter der Panophthalmitis eines an Pneumonie erkrankten Kindes, bei welchem keine Meningitis bestand, echte Meningokokken zu züchten, zu einer Zeit, wo die Meningitis epidemica dort sehr verbreitet war.

Auch für die Kombination von eitriger Endophthalmitis mit Pneumokokkenmeningitis liegt eine für die koordinierte endogene Entstehung beider Erkrankungen sprechende Beobachtung vor.

Alfieri (1897) berichtet von einem 42jährigen Mann, der in der Rekonvaleszenz von Influenza plötzlich von eitriger Ophthalmie mit hohem Fieber ergriffen wurde. Aus dem exenterierten Bulbusinhalt wurde Pneumokokkus gezüchtet. 10 Tage später Tod.

Die Sektion ergab Endokarditis, eitrige Meningitis und Nephritis.

Die oben besprochene Disposition des Auges zu metastatischer Eiterung gibt sich bei der die Meningitis begleitenden Ophthalmie besonders klar zu erkennen, da sonstige Metastasen dabei nur ausnahmsweise vorkommen. Dasselbe scheint für die Endokarditis zu gelten, deren Vorhandensein in einzelnen Fällen besonders hervorgehoben wurde. Doch fehlen sonstige Metastasen nicht völlig, so konnte z. B. Fronz (1897) bei einer Metastase im Sprunggelenk im Gelenkeiter Meningokokken nachweisen.

§ 343. Von großem Interesse ist hier noch die Komplikation der Meningitis-Ophthalmie mit einer eitrigen Entzündung des Gehörorgans, weil von englischen Autoren mit großer Bestimmtheit angenommen wird, daß sie zuweilen den Ausgangspunkt des ganzen Prozesses darstelle, daß die Mikrobien, ähnlich wie bei Scharlach, vom Rachen aus in die Tube eindringen und Otitis media erzeugen, und daß die Otitis dann auf die Meningen übergehe, von da längs dem Opticus sich auf das Auge fortsetze und Neuroretinitis oder »Pseudogliom« erzeuge.

Wenn diese Auffassung des Hergangs sich als zutreffend herausstellte, so würde dadurch die oben vertretene Annahme einer metastatischen Entstehung der Ophthalmie wesentlich erschüttert werden, da der Charakter der Augenaffektion in diesen Fällen derselbe war wie bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, da überdies in einem zur Sektion gekommenen, allerdings nicht-epidemischen Falle auch die Spinalmeningen an der Entzündung beteiligt waren, und da auch in den anderen Fällen, wo das Rückenmark nicht untersucht wurde, eine Beteiligung desselben nicht auszuschließen ist. Die Otitis kann in solchen Fällen ganz latent verlaufen und übersehen werden, wenn nicht eigens danach gesucht wird, was bei dem Allgemeinzustand der kleinen Patienten wohl begreiflich ist. Die Vertreter dieser Ansicht scheinen daher zur Annahme geneigt, daß die Otitis noch weit häufiger in solchen Fällen vorkommt und die Vermittelung übernimmt, als bis dahin nachgewiesen war. Man würde hiernach mindestens eine doppelte Art der Entstehung der Ophthalmie anzunehmen haben und zugeben müssen, daß ihr neben Metastasierung auch direkte Fortleitung zu Grunde liegen kann. Doch ergibt eine genauere Prüfung der mitgeteilten

Beobachtungen, daß sie den angenommenen Hergang keineswegs sicher beweisen, daß die Otitis ebensowohl metastatischen Ursprungs sein kann, als die Ophthalmie, und daß diese Annahme entschieden die wahrscheinlichere ist.

In der Regel wird die bei der Zerebrospinalmeningitis vorkommende Otitis auf eine Überleitung des Prozesses von den Meningen her längs den zum Gehörorgan führenden Knochenkanälen, insbesondere dem Porus acusticus internus und dem Aquaeductus cochleae bezogen. Es soll dadurch zunächst zu einer eitrigen Entzündung des Labyrinthes kommen, die mitunter auch auf das mittlere Ohr übergehen soll. Daneben wird auch die Möglichkeit einer Otitis media metastatischen Ursprungs zugegeben, ohne daß aber direkte Beweise dafür vorgebracht werden. Die entsprechenden Literaturangaben hat Axenfeld (1897) zusammengestellt.

Dem gegenüber wird von den erwähnten Autoren bei einer Kombination der Meningitis-Ophthalmie mit Otitis diese als die primäre betrachtet. Die Augenaffektion gehörte zu der oben beschriebenen Form, wurde als Pseudogliom bezeichnet und erwies sich pathologisch-anatomisch als eitrige Glaskörperinfiltration in Folge von Retinitis und Zyklitis.

Es liegen fünf hierher gehörige, zum Teil sehr genau untersuchte Fälle vor, von Nettleship (1885), Tr. Collins (1892), Cargill (1898) und Flemming (1900, 2 Fälle), darunter drei mit Sektion; außerdem ein Fall von Tr. Collins mit Ausgang in Heilung, ohne Erscheinungen von Meningitis.

Betrachtet man die Fälle etwas näher, so ergibt sich, zunächst in Bezug auf die Ophthalmie, daß in keinem derselben eine Fortleitung der Entzündung längs dem Sehnerven von den Meningen zum Auge sicher erwiesen, ja daß eine solche nicht einmal wahrscheinlich war, weil die entzündlichen Erscheinungen im Zwischenscheidenraum dicht am Auge nur von mäßiger Intensität und nicht von eitrigem Charakter waren und weil sie im orbitalen Teil vom Foramen opticum ab nach vorn hin abnahmen. Dazu kommt, daß der eitrige Prozeß im vorderen Teil des Auges oft relativ stark ausgesprochen war und einen selbständigeren Charakter zeigte. Tr. Collins hält auch selbst den Befund in seinem zur Sektion gekommenen Falle 13 nicht für sicher beweisend und gibt zu, daß in den übrigen Fällen das mit dem Auge enukleierte Stück des Opticus nicht groß genug war, um die Möglichkeit auszuschließen, daß die Entzündung sich vom Auge nach rückwärts verbreitet hatte. Nettleship hebt für seinen Fall die Möglichkeit eines pyämischen Ursprungs der Ophthalmie und vielleicht auch der Meningitis ausdrücklich hervor. Es spricht dafür auch das Vorkommen leichter multipler Gelenkaffektionen und die Tatsache, daß die Ophthalmie in seinem Falle schon einen Tag, im Falle 13 von Tr. Collins schon 3 Tage nach Ausbruch der fieberhaften Allgemeinerscheinungen auftrat.

Was die Otitis anlangt, so wurde ein direkter Zusammenhang zwischen ihr und der Meningitis in keinem der drei zur Sektion gekommenen Fälle nachgewiesen. Es handelte sich bei allen um eitrige Otitis media, die zweimal doppelseitig und dabei auf einer Seite leichteren Grades war und überhaupt wenig Erscheinungen machte. Von einer Labyrinthaffektion wird nirgends etwas berichtet, und die Hirnsinus werden zweimal ausdrücklich als normal bezeichnet. Es ist daher ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen durch Fortleitung weder in der einen, noch in der anderen Richtung wahrscheinlich. Die Zeit des Auftretens der Otitis gibt über den etwaigen Zusammenhang keinen Auf-

schluß, weil in keinem Fall sichergestellt ist, wie lange sie vor ihrem Nachweis schon bestanden hatte. Es liegt also durchaus kein Grund vor, die Meningitis in diesen Fällen für eine otogene zu halten. Man darf sie vielmehr unbedenklich den viel zahlreicheren Fällen ohne Ohrenkomplikation anreihen, für welche oben gezeigt wurde, daß eine metastatische Entstehung, sowohl der Meningitis als der Ophthalmie, sehr wahrscheinlich ist, und dies um so mehr, weil Flemming selbst auch einen Fall mit Sektion mitgeteilt hat, in welchem Otitis fehlte.

Die oben zitierten Beobachtungen bei Zerebrospinalmeningitis von Fortleitung der Entzündung längs den Knochenkanälen auf das innere Ohr brauchen deshalb nicht bezweifelt zu werden. Da mir die Einzelheiten derselben nicht bekannt sind, muß ich mich eines Urteils darüber enthalten. In den zuletzt mitgeteilten Fällen, wo ein meningealer Ursprung der Otitis media ausgeschlossen war, könnte diese natürlich durch eine vom Rachen her durch die Tube zugeleitete Infektion entstanden sein. Ihr mit den beiden anderen Erkrankungen fast gleichzeitiges Auftreten legt aber die Vermutung nahe, daß sie gleichfalls metastatischen Ursprungs war. Prof. Kümmel ist (nach mündlicher Mitteilung) derselben Ansicht, er stützt sie auch auf einen eigenen genau untersuchten Fall von Pneumokokken-Meningitis mit Otitis, bei welchem sich ebenfalls kein anatomischer Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen nachweisen ließ. Sie steht auch im Einklang mit der Tatsache, daß die Meningitis in einzelnen Fällen fehlt. In einem hierher gehörigen Falle von Tr. Collins (Fall 14) bei einem 10 monatlichen Knaben wies ein Exanthem auf die, wenn auch leichte, pyämische Natur der Affektion hin. In einem Falle von Malfi (1899), bei einem 9 jährigen Knaben, wird dieselbe durch den Nachweis des Pneumokokkus in dem Eiter der Panophthalmitis sehr wahrscheinlich gemacht. Die Ansicht, daß die akute Otitis media als Teilerscheinung bei Allgemeininfektionen primär, verursacht durch den gleichen spezifischen Krankheitserreger, auftreten kann, wird in einer aus der Kümmelschen Klinik stammenden Dissertation von H. Braun (1909) auf Grund von klinischen Beobachtungen eingehender begründet.

Die Komplikation mit Otitis kann daher keinen Anlaß geben, an der metastatischen Entstehung der Meningitis-Ophthalmie zu zweifeln.

II. Infantile Fälle der metastatischen Retinitis, sog. Pseudogliom metastatischen Ursprungs.

§ 344. Zu den Erkrankungen im kindlichen Lebensalter, welche wegen möglicher Verwechselung mit Netzhautgliom als Pseudogliom bezeichnet werden, gehören auch, wie schon oben angegeben, gewisse Fälle von metastatischer Ophthalmie, insbesondere Retinitis. Von diesen haben die mit Meningitis zusammenhängenden schon im vorigen Abschnitte Besprechung gefunden. Die Meningitis-Ophthalmie konnte nicht einfach hier eingereiht werden, weil sie, obwohl vorzugsweise bei Kindern auftretend, doch nicht selten auch Erwachsene betrifft. Es ist hier aber noch einiges über die nicht-meningitischen Fälle zu berichten. Die Bezeichnung Pseudogliom wird wegen ihrer Kürze in der Praxis häufig verwendet, wenn es sich nur darum handelt, Gliom auszuschließen, hat aber den Nachteil, daß

sie leicht die Vorstellung erweckt, als ob es sich um eine ihrem Wesen nach einheitliche Krankheitsform handle. Sie hat sich auch deshalb besonders eingebürgert, weil die wirkliche Natur dieser Fälle lange Zeit wenig bekannt war. Wenn auch jetzt noch in dieser Hinsicht vieles dunkel ist, so kann doch der Anfang gemacht werden, die Fälle nach ihrer Entstehung in Gruppen zu sondern.

Abgesehen von der hier zu besprechenden Entstehung durch metastatische Entzündung läßt sich insbesondere noch eine Kategorie von Fällen unterscheiden, welche auf einer eigenartigen, der Retinitis exsudativa (Coats) einzureihenden Netzhauterkrankung beruht, und auf welche wir bei Besprechung der letzteren näher eingehen. Auch in dem Abschnitt über Netzhautablösung werden wir das sog. Pseudogliom zu berücksichtigen haben.

Von den Fällen metastatischen Ursprungs, welche nicht mit ausgesprochener Meningitis einhergehen, sind vielleicht noch einige der Meningitis-Ophthalmie zuzurechnen, bei denen Krampfanfälle oder sonstige Zerebralerscheinungen auf das mögliche Vorhandensein einer Meningitis hinweisen. Es wurde schon oben bemerkt, daß minder schwere und ganz leichte Fälle vorkommen, bei denen die Diagnose der Meningitis nicht sicher gestellt werden kann, deren Natur sich aber zuweilen bei Epidemien von Zerebrospinalmeningitis durch das Auftreten neben den schwereren Fällen kundgibt. Die Meningitis kann auch völlig fehlen, wie in den schon zitierten Fällen von Radmann und Lubowski; es scheint sich dann gleichwohl um eine durch den Meningokokkus erzeugte Ophthalmie zu handeln. Diese Vorkommnisse sind bei der oben vertretenen Annahme einer koordinierten endogenen Entstehung beider Erkrankungen leicht verständlich.

Bei den nicht-meningitischen Fällen kann ausnahmsweise eine ektogene Infektion den septischen Zustand herbeiführen, so bei Neugeborenen mit Nabelvenenentzündung (wie Arlt, 1853, angibt). Die Mehrzahl der Fälle gehört aber zu der kryptogenen Gruppe. Sie schließen sich mitunter an anderweitige fieberhafte Erkrankungen an, besonders an akute Exantheme, Influenza, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Keuchhusten usw., wobei diese Krankheiten in der Regel nur die Gelegenheit zum Eintritt der septischen Infektion abgeben. In manchen Fällen ist aber gar keine vorbereitende Erkrankung nachzuweisen. Abgesehen von den mit Endokarditis einhergehenden Fällen sind die sonstigen Erscheinungen von Septikopyämie oft sehr unbestimmt und zuweilen geringfügig; sie bestehen in septischen Exanthemen, kleineren Herden von Eiterung oder Nekrose an der Körperoberfläche, seltener in multiplen Abszessen; öfters wird auch über anhaltende Durchfälle berichtet; auch multiple Gelenkaffektionen kommen vor, für sich allein, oder mit Krämpfen und verschiedenen entzündlichen Erkrankungen innerer Organe kombiniert.

Von akuten Exanthemen wird einige Male das Auftreten nach Masern angeführt (Nettleship 1880, 1883, Stieren 1899, Brewerton 1900, Casali 1907, Bertozzi 1907). Die Masern waren zum Teil schon vor längerer Zeit vorhergegangen, aber, bei Vorhandensein von Affektionen der Respirationsorgane, Krämpfen und dgl. in der Zwischenzeit, ein indirekter Zusammenhang doch möglich. Einmal wurde dabei der Pfeiffersche Influenzabazillus aus dem intraokularen Eiter gezüchtet (Casali 1907). Bertozzi (1907) fand bei eben zurückgegangenem Exanthem im Bulbuseiter den Bacillus fusiformis von Vincent, der sonst in der Mund- und Rachenhöhle vorkommt.

Varizellen waren vorhergegangen in einem Falle von Hutchinson (1868) und im zweiten von Bietti (1903), bei diesem auch mit Bronchopneumonie verbunden; beide waren doppelseitig.

Hutchinsons Fall ging mit sehr schwerer Störung des Allgemeinbefindens einher, die langsam zurückging. Hutchinson gibt noch an, daß er sonst noch nach Varizellen wiederholt multiple Abszesse und schweres Kranksein beobachtet habe.

Biettis Fall ist eigentümlich durch den nicht-eitrigen Charakter der Augenaffektion (geringe Glaskörpertrübung, diffuse Trübung und partielle Abhebung der Netzhaut und multiple kleine chorioretinale Herdchen in der Peripherie), durch zeitweise Erblindung und Wiederherstellung leidlichen Sehvermögens durch Rückbildung der Netzhautablösung. Er erinnert durch diesen Ausgang etwas an einen unten (§ 346) mitgeteilten Fall von Hirschberg.

Über Auftreten nach Schutzpockenimpfung berichten Saltini (1894) und R. Kümmell (1908). Horner sah doppelseitige Erblindung durch Iridozyklitis 6 Wochen nach Scharlach bei einem 5jährigen Knaben, der 4 Tage lang bewußtlos gewesen war, so daß eine Meningitis nicht ausgeschlossen ist. Diese Komplikation kam tatsächlich vor in einem Falle von Weeks (1885) bei einem 12jährigen Mädchen (einseitige Panophthalmitis mit Spontanperforation nach Ohreiterung in Folge von Scharlach) (s. oben § 324).

Meningitis ist aber auch hier zum Zustandekommen der metastatischen Ophthalmie nicht notwendig, wie der folgende von mir beobachtete Fall beweist.

Bei einem 6jährigen Mädchen (Johanna M., Prp. K. 2263) trat, nach freundlicher Auskunft von Dr. Baasner, die eitrige Iridozyklitis 3 Wochen nach Scharlach, zugleich mit Nephritis, aber ohne Meningitis auf; die Albuminurie ging rasch zurück und das Leben blieb erhalten. Die anatomische Untersuchung des enukleierten Auges erwies einen ganz umschriebenen Glaskörperabszeß im vorderen Abschnitt, zyklitischen Ursprungs, und beträchtliche Abhebung der Chorioidea und beginnende der Netzhaut durch Zug jungen Bindegewebes in der Umgebung des Abszesses. Mäßig ausgesprochene eitrige Retinitis, ähnlich der bei ektogener Hyalitis, die wohl keine selbständige Bedeutung hatte, sondern von dem Glaskörperabszeß erzeugt war.

Von 13 Fällen, die ich innerhalb von 10 Jahren beobachtet habe, trat die Ophthalmie zweimal nach epidemischer Zerebrospinalmeningitis, zweimal nach einfacher Meningitis auf; zweimal nach Bronchialkatarrh, davon einmal mit leichter Gelenkentzündung; zweimal nach rasch vorübergehenden fieberhaften Exanthemen, offenbar septischer Art, einmal nach »Darmkatarrh«, zweimal vielleicht im Zusammenhang mit einer Knochenaffektion am Finger bzw. an der Hand, einmal ohne jede sonstige Erkrankung.

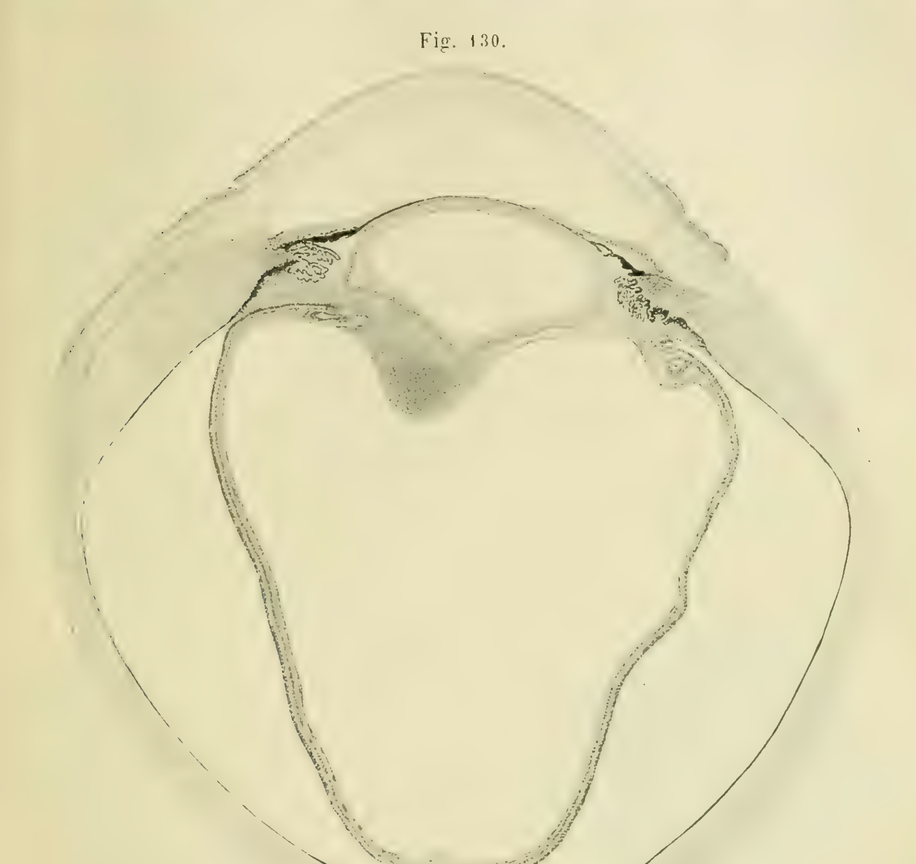
§ 345. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen gestalten sich, wie bei der Meningitis-Ophthalmie, je nach dem Ursprung des Prozesses, auch hier verschieden. Geht derselbe von der Ciliargegend aus, so findet man im frischen Stadium bis etwa zur Dauer von 2 Monaten hauptsächlich den vorderen Teil des Glaskörpers eitrig infiltriert und meistens schon im Zustande der Verkäsung. Mikroorganismen konnte ich in sämtlichen von mir untersuchten Fällen, selbst nach 12 Tagen, nicht mehr nachweisen. Auch auf Tuberkelbazillen wurde mit Sorgfalt, aber immer mit negativem Resultat untersucht. Ebensowenig war in diesen Fällen irgend etwas von den charakteristischen Gewebsveränderungen der Tuberkulose zu finden. Die abkapselnde Bindegewebsproliferation hatte gewöhnlich schon zu Ablösung der Netzhaut geführt, welche den Glaskörperabszeß einhüllte. Bei geringer Ausdehnung des letzteren habe ich die Netzhautablösung einmal vermißt; das betreffende Auge wurde aber schon nach 12 Tagen enukleiert, und es bleibt somit dahingestellt, ob es nicht weiterhin doch noch zu Netzhautablösung gekommen wäre.

Den Ursprung des Prozesses, ob von der Retina oder vom Ciliarkörper, konnte ich auch in Fällen dieser Art, die in einem sehr frühen Stadium zur Untersuchung kamen, wegen des mangelnden Nachweises der Mikroorganismen nicht mit Sicherheit ermitteln. Die späteren Veränderungen der Netzhaut, insbesondere die Netzhautablösung, sind ja im wesentlichen Folge der retrahierenden Wirkung, welche von der den Glaskörperabszeß abkapselnden Bindegewebsneubildung ausgeht; die Entstehung des Glaskörperabszesses selbst bedarf aber noch weiterer Untersuchung. Kleine Abszesse im vorderen Teil des Glaskörpers, wie sie in solchen Fällen vorkommen, werden in der Regel ohne weiteres auf eitrige Zyklitis bezogen, und eine zugleich vorhandene Retinitis als sekundär angesprochen. Icb fand aber dabei auch herdartige Veränderungen mit weit gediehener Atrophie der spezifischen Elemente, die um so mehr für eine primäre Entstehung der Retinitis sprechen, als im Ciliarkörper gar keine nennenswerte Entzündung und gar keine Auswanderung aus den Gefäßen zu bemerken war. Es wurde dadurch die Annahme nahe gelegt, daß die Mikroorganismen zuweilen von einer umschriebenen Stelle der Netzhaut in den Glaskörper übergehen, in diesem sich vermehren und den Glaskörperabszeß hervorrufen, während es in der Netzhaut nicht zu einer erheblichen Entwickelung der-

selben kommt, so daß sie erst später, durch die in Folge des Abszesses auftretende Ablösung, in höherem Grade geschädigt wird.

Die Fig. 130 zeigt den Durchschnitt eines solchen Auges von einem 5jährigen Mädchen (Anna H.), bei welchem die metastatische Ophthalmie vor 4 Wochen,

Fig. 130.



Kleiner metastatischer Glaskörperabszeß nach rasch vorübergehendem fieberhaften Exanthem bei einem 5jährigen Mädchen. Beginnende Netzhautablösung; vorderer Teil der Netzhaut nach vorn über den Ciliarkörper hinübergezogen.

während eines bald vorübergehenden fieberhaften Exanthems aufgetreten war. Auge weich und druckempfindich, gelber Reflex aus der Tiefe, Amaurose; Enukleation. Es fanden sich Drüsenschwellungen am Halse, es war aber nichts von Tuberkulose nachweisbar, auch nicht im enukleierten Auge. Im vorderen Teil des Glaskörpers findet sich ein kleiner, in regressiver Metamorphose

begriffener Abszeß mit beginnender Bindegewebsproliferation der Umgebung. Der Glaskörper ist ganz in diesen Abszeß zusammengezogen, so daß der größte Teil seines Raumes leer ist. Durch die Bindegewebsretraktion ist der Ciliarkörper abgehoben, die Ciliarfortsätze nach rückwärts gezogen und der vordere Teil der Netzhaut in einer engen Falte über den Ciliarkörper hinweg bis nahe an den Linsenrand nach vorwärts gezerrt; der hintere Teil der Netzhaut mäßig weit abgelöst.

Die Papille ist leicht geschwollen, das Gewebe der Netzhaut in wechselndem Grade ödematös, ihre Elemente gelockert, die der äußeren Körnerschicht zum Teil geschwunden. Die Gefäße haben dicke Mäntel von Lymphocyten, die zum Teil zu ausgedehnteren Infiltrationen konfluieren. An einzelnen Stellen ist die ganze Dicke der Netzhaut kleinzellig infiltriert, die spezifischen Elemente atrophiert und verdrängt, die Stäbchenschicht völlig geschwunden, während sie dicht daneben noch wohl erhalten ist und nur geringe Veränderungen zeigt, wie sie bei Netzhautablösung häufiger vorkommen. Die Limitans interna ist vielfach abgehoben, die Enden der Stützfasern gewuchert, bilden flache Auflagerungen, zum Teil mit reichlichem Zellengehalt. An einzelnen Stellen ist es in dieser Schicht auch schon zu Retraktion und beginnender Faltenbildung der Netzhaut gekommen. Die Pars ciliaris ist stark gewuchert und die Zellen zu langen Fasern ausgewachsen. Dem gegenüber zeigt der durch den Zug nach innen erheblich aufgelockerte Ciliarkörper keine nennenswerten entzündlichen Veränderungen und keine Lymphocyteninfiltration um die Gefäße, auch an der Iris finden sich nur geringe Anomalien.

Ein ähnliches Verhalten fand sich in dem oben erwähnten, schon nach 12 Tagen enukleierten Auge. Hier war die Netzhaut an einer Stelle durch die zellige Infiltration auf das Mehrfache verdickt, und die Limitans interna durchbrochen, so daß die Infiltration der Netzhaut direkt in die des Glaskörpers überging.

Fig. 131.



Ausgänge metastatischer Ophthalmie nach »Blutvergiftung« bei einem 3jährigen Knaben. Totale strangförmige Ablösung und Cystenbildung der Netzhaut. Der vordere Teil halskrausenartig zusammengefaltet.

Nach völligem Ablauf des Prozesses habe ich in einem Falle dieser Art einen Befund erhoben, welcher, einschließlich der großen Netzhautcyste, vollkommen mit dem oben (§ 340, Fig. 129, Fall Anna J.) geschilderten Ausgang einer metastatischen Ophthalmie nach Zerebrospinalmeningitis übereinstimmt (s. Fig. 131). Da auch hier keine Reste von eitriger Glaskörperinfiltration mehr vorhanden waren, der Fall aber nicht, wie der soeben erwähnte, im früheren Stadium klinisch beobachtet wurde, ist die Annahme, daß eine solche gleichfalls vorhanden gewesen und durch Resorption verschwunden sei, hier nur eine, allerdings nach der Analogie sehr wahrscheinliche Vermutung.

Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben (Georg K., Prp.-K. 3082), dessen rechtes Auge vor einem Jahr nach einer »Blutvergiftung«, bei der blau-

rote Flecke und wasserhelle Bläschen am Körper aufgetreten waren, am rechten Auge durch innere Ophthalmie erblindete. Es bestand noch immer Lichtscheu und Injektion, die Hornhaut war klar, die vordere Kammer seicht, die Pupille maximal eng und von teilweise verkalkter Katarakt eingenommen; auf der Iris noch Reste von Exsudat, der Augendruck stark herabgesetzt. Am enukleierten Auge fand sich (Fig. 131) die Netzhaut vorn halskrausenartig zusammengezogen und mit der hinter der Linse quer herüberziehenden Bindegewebsschicht verwachsen; hinten war sie zu einem dünnen Strang mit daraufsitzender Cyste geschrumpft. Chorioidea fast normal.

In diesen Fällen scheint die Netzhaut meistens von vornherein nur sekundär verändert zu sein. Doch kommen auch Fälle vor, wo die in Ablösung begriffene Netzhaut, besonders bei Sitz des Prozesses im hinteren Teil des Auges, von ausgesprochener eitriger Entzündung oder deren Folgen ergriffen ist, und wo man annehmen muß, daß sie, neben dem Ciliarkörper, oder für sich allein, Sitz einer primären Mikrobieninvasion war. Ein Beispiel hiervon gibt der folgende Fall, der sich wie ein etwas weiter gediehenes Stadium des von Uhthoff in seinem ersten Fall von Zerebrospinalmeningitis beschriebenen Befundes ausnimmt.

Bei einem 4 monatlichen Kinde (Charlotte K., Prp.-K. 2886), das vor 3 Wochen, nach Darmkatarrh, am rechten Auge von der Ophthalmie ergriffen wurde, fand sich noch starke Injektion, der Bulbus sehr weich, die vordere Kammer fast aufgehoben, die Iris verfärbt, ihre Peripherie retrahiert, der Pupillenrand adhärent und gelbweißer Reflex aus der Tiefe. Auf dem Durchschnitt des enukleierten Auges erscheint hauptsächlich der hintere Teil des Glaskörpers eitrig infiltriert. Der ganze hintere Abschnitt der Netzhaut ist bis zum Äquator abgelöst und mit einer quer herüberziehenden jungen Bindegewebsschicht verwachsen, die ihn von dem eitrig infiltrierten Glaskörper trennt. Die Netzhaut ist durch die Schrumpfung dieses Bindegewebes in dichte Falten gelegt und samt der stark gedehnten Papille nach vorn gezogen. Eine ähnliche Bindegewebsschicht zieht hinter der Linse her, durch deren Zug nicht nur der Ciliarkörper, sondern die ganze Bulbuswand nach einwärts gezogen wird. So weit die Netzhaut hinten abgelöst ist, zeigt sich die Chorioidea nur wenig verändert; die Netzhaut hat bei ihrer Ablösung eine anfangs zwischen ihr und der Chorioidea befindliche Schicht von eitrigem Exsudat mitgenommen; weiter nach vorn besteht adhäsive Chorioretinitis. Die Netzhautstruktur ist, abgesehen von dem hintersten Abschnitt, in weitester Ausdehnung in dem eitrigen Prozeß vollständig untergegangen, so daß sie von dem ebenso veränderten Glaskörper gar nicht abzugrenzen ist, auch ihre Gefäße stark verändert. Die Veränderungen der Chorioidea sind auch vorn weit geringer.

Einen anderen Fall mit weitgediehener eitriger Affektion der Retina bei einem 11jährigen Knaben, der an Gelenkrheumatismus, Haut- und Drüsenabszessen und Nephritis erkrankt war, haben Hirschberg und Ginsberg 1907 mitgeteilt.

§ 346. Im allgemeinen zeigt der Prozeß auch hier den mehr erwähnten milden Charakter und den frühzeitigen Rückgang, in Folge dessen er

sich nicht zu Panophthalmitis mit Spontanperforation zu steigern pflegt. Doch kommen davon auch Ausnahmen vor.

Ein Übergangsstadium zur Panophthalmitis stellt der von B. Wendt (1901) aus Wagenmanns Klinik publizierte Fall bei einem 42 Wochen alten Kinde dar, der noch durch das doppelseitige Auftreten der Ophthalmie und die trotzdem erfolgte Heilung des Grundleidens bemerkenswert ist. Die Ophthalmie war während einer mild verlaufenden Pneumonie aufgetreten, mit frieselartigem Ausschlag in deren Beginn, und steigerte sich nach 4 Tagen plötzlich zu beginnender Panophthalmitis. Der Glaskörperraum war hier fast ganz von eitrigem Exsudat eingenommen und noch kein Anfang von abkapselnder Bindegewebsproliferation zu bemerken. Die Ablösung der Netzhaut, bei eitriger Chorioretinitis, nur durch die subretinale Eiteransammlung bewirkt. In dem größeren Eiterherd und im Glaskörper Diplokokken. Auf Grund einer Durchsicht der mir freundlichst von Prof. Wagenmann zur Verfügung gestellten Präparate möchte ich auch hier, abweichend von dem Autor, einen retinalen Ursprung des Prozesses annehmen. Am anderen Auge kam es nicht zur Panophthalmitis.

Sonstige Fälle mit Ausgang in Panophthalmitis haben Weeks (1885), Randolph (1896), Malfi (1899) und andere mitgeteilt.

Zu den größten Seltenheiten gehört andererseits, daß, wo es schon zu dem Bilde des sog. Pseudoglioms gekommen ist, eine Rückbildung mit Wiederherstellung eines leidlichen Sehvermögens eintritt. Dieser Ausgang, welchen Hirschberg (1885) in einem Falle beobachtet hat, ist dabei um so merkwürdiger, weil der nach Ablauf des Prozesses erhobene ophthalmoskopische Befund beweist, daß auch die Gefäße der Netzhaut beteiligt gewesen waren.

v. Graefe hatte bei dem 18monatlichen Kinde eine sehr schwere doppelseitige Ophthalmie beobachtet, ganz ähnlich der bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden, mit gelbem Reflex aus dem Augengrunde, abhängig von einer okkulten Sepsis, die unter der Form eines akuten Gelenkrheumatismus auftrat. Wider Erwarten stellte sich 4 Wochen nachher Besserung ein, die stetig zunahm, so daß das Kind später lesen lernte. Hirschberg fand bei dem 17jährigen Patienten folgenden Zustand: Hornhäute klar, geringe Reste von Iritis; Linse partiell getrübt und am rechten, früher schwerer erkrankten Auge nach unten luxiert. Von der Papille ziehen bindegewebige Streifen nach verschiedenen Richtungen hin in die Netzhaut hinein; rechts die A. nasalis inferior in einen weißen Faden verwandelt; beiderseits in der Peripherie des Augengrundes ausgebreitete und netzförmige Pigmentanhäufungen. Mit dem schielenden rechten Auge mit + 12 D Sn XVI buchstabiert; links ohne Glas Sn II$^1/_2$ in 4 Zoll. Kein Vitium cordis nachweisbar.

§ 347. Doppelseitige Erkrankung mit Erhaltung des Lebens ist auch sonst recht selten. Außer dem soeben berichteten gehören hierher die schon mitgeteilten Fälle von Hutchinson und von Bietti nach Varizellen, der von Horner nach Scharlach und der von Wendt bei Pneumonie. Ich selbst habe folgenden Fall beobachtet:

Martin Gr., 7 Monate alt. Wiederholte Verdauungsstörungen mit Erbrechen. Vor 5 Tagen vorübergehend Fieber mit kleinfleckigem Ausschlag an Rumpf und Extremitäten, vom Arzt für Masern gehalten, jetzt vorüber. Zugleich beiderseitige Ophthalmie, Iritis mit Pupillarexsudat, nach dessen Rückgang eitrige Glaskörperinfiltration konstatiert. Nach 8 Jahren: Bulbi leicht phthisisch. Ausgedehnte diffuse Trübung und Mattigkeit der Hornhaut und Beginn von bandförmiger Trübung. Pupillarverschluß und Katarakt. Kein Lichtschein.

III. Metastatische Chorio-Retinitis bei Pneumonie, Influenza, Typhus und sonstigen Infektionskrankheiten.

§ 348. Bei weitem am häufigsten von den an sonstige Infektionskrankheiten sich anschließenden metastatischen Ophthalmien sind die nach Pneumonie und besonders nach Influenza-Pneumonie auftretenden Fälle. Von den hierher gehörigen Beobachtungen sind mehrere schon oben erwähnt worden.

Beobachtungen bei Pneumonie liegen vor u. a. von Ferri (1897), Br. Wendt (1901), Petit (1901), Purtscher (1902), Zobel (1904), Wopfner (1906) und Cosmettatos (1913), mit Ausnahme des Falles von Ferri sämtlich mit anatomischer Untersuchung. Gewöhnlich war der Fränkelsche Pneumokokkus der Erreger, im Falle von Wopfner ausnahmsweise der Friedländersche Pneumobazillus. Der Ursprungsort des Prozesses war in diesen Fällen nicht mehr bestimmt zu ermitteln.

Von Influenza-Pneumonie mit metastatischer Ophthalmie hat Panas (1891) einen Fall und Ch. S. Bull (1901) 6 Fälle mitgeteilt. Panas fand Streptokokkus, desgleichen Bull in zwei untersuchten Fällen, aber einmal zugleich mit Pneumokokkus und einmal mit Staphylokokkus.

Bei metastatischer Ophthalmie durch Influenza ohne Pneumonie fanden Tanja (1898) und Casali (1907) den Pfeifferschen Influenzabazillus, Dianoux (1898) den Bazillus von Tissier und Roux. Es dürfte noch dahingestellt bleiben, ob diese Bazillen als Erreger von eitriger metastatischer Ophthalmie gelten können.

Die Fälle von Ch. S. Bull, deren ophthalmoskopischer Befund § 310 und deren pathologisch-anatomisches Verhalten § 320 geschildert wurde, gehören einer damals in New-York grassierenden Epidemie von Influenza an und haben manche Besonderheiten. Hervorzuheben ist vor allem die große Malignität, die sich durch die relativ zahlreichen Todesfälle und die Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens kundgibt. Unter 6 Fällen war die Ophthalmie dreimal doppelseitig; außerdem soll in einem Falle noch eine rasch vorübergehende Erblindung des anderen Auges aufgetreten sein, welche keine Veränderungen hinterließ. In den drei doppelseitigen Fällen erfolgte der Tod in sehr kurzer Zeit, 7—12 Tage nach Beginn der Pneumonie, außerdem noch in einem einseitigen Falle unter Mitwirkung eines früher entstandenen Mitralfehlers.

In einem Falle, wo eine Sektion gemacht wurde, fand sich noch eine nicht diagnostizierte Endokarditis. Eigentümlich war ferner die Häufigkeit des multiplen Auftretens der primären Krankheitsherde. Die anatomische Untersuchung ergab weit gediehene eitrige Chorioiditis und Retinitis; auch der vordere Teil des Auges war an dem eitrigen Prozeß beteiligt. Der von Bull angenommene chorioidale Ursprung scheint aber durch dessen Mitteilungen nicht vollkommen sichergestellt. (Vgl. §§ 310 u. 320.)

Im Fall von Zobel (1904) trat die Pneumonie bei einer Frau im 8. Monat der Schwangerschaft auf. Die Ophthalmie war doppelseitig, am 2. Tage nach der Krise erkrankte das linke, am 5. Tag das rechte Auge. Die Pyämie kam dadurch zu Stande, daß eine vereiterte Bronchialdrüse in die rechte Lungenvene durchbrach. Der Tod erfolgte 8 Tage nach Beginn der Ophthalmie. Es fanden sich außerdem eitrige Meningitis und Abszesse in der (einzigen) Niere. Pneumokokken wurden als Erreger der Augen- und Allgemeinaffektion einwandfrei festgestellt.

In Purtschers Fall (1902) war die Ophthalmie mit einer Abszedierung im Orbitalgewebe kombiniert. Sie war bei einem 45jährigen Mann am 10. Tag der Pneumonie, 5 Tage nach der Krisis, aufgetreten. Eine starke Pulsverlangsamung ging nach Entleerung des Eiters rasch zurück. Im Eiter des Bulbus wurde Pneumokokkus gefunden.

Schon oben (§ 336) wurde darauf hingewiesen, daß die zuweilen während der Heilung von Staroperationen, besonders bei älteren Leuten, vorkommenden Pneumonien Veranlassung zu einer metastatischen Ophthalmie geben können, die leicht mit eitriger Entzündung durch Wundinfektion verwechselt wird. Die klinische Beobachtung allein bringt hier, wie in dem oben angeführten Falle von Axenfeld nicht immer volle Sicherheit. Dagegen wurden in dem anatomisch untersuchten Falle von Woppner (1906) neben dem Mangel entsprechender Veränderungen an der Wunde auch direkte Beweise für die metastatische Entstehung der Ophthalmie erbracht, welche hier, wie auch die Pneumonie, durch den Friedländerschen Bazillus erzeugt war.

Die Veränderungen des Auges kulminierten im hinteren Teil desselben, in einer schweren eitrigen Papilloretinitis mit Hämorrhagien und partieller Nekrose der Retina, und die hochgradigen Veränderungen der Netzhautgefäße, mit massenhaftem Auftreten von Bazillen in deren Wand und Umgebung wiesen unverkennbar auf sie als Eingangsstelle der Infektion hin.

Wahrscheinlich ist auch metastatischen Ursprungs eine schon oben (§ 312) erwähnte, in umschriebenen weißlichen Herden auftretende Netzhautaffektion, welche von Fränkel 1899 und Peters 1901 in drei Fällen von Pneumonie beobachtet worden ist. Da in den betreffenden Fällen sonst keine septischen Erscheinungen auftraten, und in der Netzhaut neben den Herden die sonst bei Sepsis gewöhnlich vorkommenden Blutungen fehlten, so ist in Ermangelung von anatomischen Befunden die septische

Natur des Prozesses noch nicht sicher erwiesen. Diese Krankheitsform verdient aber Beachtung, da sie mit Sehstörung einhergeht und wegen der Ähnlichkeit des Augenspiegelbildes mit Miliartuberkulose der Chorioidea oder der Retina verwechselt werden kann.

In Fränkels Fall trat die Affektion mit Sehstörung von der Form eines perizentralen Skotoms schon im Beginn der Pneumonie auf, die mit hohem Fieber, aber wenig ausgesprochenem Lungenbefund verlief und am 7. Tag kritisierte. In der Umgebung der Papille an beiden Augen 5—6 weißliche Herde von $^1/3$ P.-D., einer am Ende einer kleinen Arterie, einer unter einem Gefäß, deutlich prominent. 6 Wochen später waren die Flecke verschwunden. Die Sehstörung ging langsamer, aber ebenfalls vollständig zurück.

In beiden Fällen von Peters war die Affektion einseitig. Im ersten trat sie erst nach Ablauf des Fiebers auf. 3 Wochen nachher fanden sich neben leichter Iritis in der Umgebung der Papille sieben rundliche weißgraue Herde von $^1/_2$—1 P.-D. und deutlicher Prominenz; über einen zog ein Gefäß hinüber. S $^{20}/_{100}$. Rasche Rückbildung mit Wiederkehr normaler Sehschärfe.

Im zweiten Fall wurde die Retinalaffektion, zwei scharf begrenzte weiße Herde von $^1/_4$ P.-D., schon während des Bestehens der Pneumonie bemerkt, deren Verlauf sich in die Länge zog, machte aber keine Sehstörung. Nach Rückgang des Fiebers trat auch hier rasche Heilung ein.

In keinem Falle wurden Netzhautblutungen bemerkt.

§ 349. Über die seltenen Fälle von metastatischer Ophthalmie nach Abdominaltyphus ist hier nichts weiter zu berichten, da anatomische Untersuchungen nicht vorliegen, durch welche die eventuelle Beteiligung der Retina bei dem Prozeß aufgeklärt würde. In dem Eiter der Panophthalmitis wurden Typhusbazillen von Gillet de Grandmont (1892) und von Gasparrini (1895) gefunden; letzterem Autor war es aber nicht ganz sicher, ob es sich nicht vielleicht um Bakterium coli handelte. In einem Falle von Millikin (1899) ohne bakteriologische Untersuchung des Auges scheint die klinische Diagnose Typhus nicht ganz zweifellos. Nicht hierher zu rechnen sind natürlich Fälle, in welchen es im Verlauf des Typhus, z. B. durch einen Dekubitus, zu einer sekundären Sepsis kommt, die ihrerseits retinale Metastasen hervorruft, wie in einem von Stock (1906) erwähnten Falle in Folge von Streptokokkeninfektion.

Auch über eine Beteiligung der Retina an eitrigen Affektionen des inneren Auges bei Metastasen von Gonorrhöe liegen noch keine positiven Beobachtungen vor. Bei der eitrigen Iridozyklitis, welche bei Urethralblennorrhöe nicht so selten vorkommt und sich durch öftere Kombination mit gonorrhoischem Rheumatismus als Trippermetastase zu erkennen gibt, nimmt die Retina in der Regel an dem eitrigen Prozesse nicht teil, wie sich aus dem Verhalten des Auges nach Ablauf des Prozesses ergibt, wo das Sehvermögen sich mehr oder minder vollständig wiederherstellt, und außer Glaskörpertrübungen keine ophthalmoskopischen Ver-

änderungen vorkommen. Doch kann sie mit der unten erwähnten, nicht-eitrigen Papilloretinitis kombiniert sein.

Diese Form der Iridozyklitis unterscheidet sich, wie Morax (1895) mit Recht hervorgehoben hat, trotz ihrem eitrigen Charakter, von den internen Ophthalmien septischen Ursprungs sehr wesentlich durch ihre Neigung zur Rückbildung mit Restitutio ad integrum, worin sie die Meningitis-Ophthalmie noch erheblich übertrifft. Die Ursache dieses günstigen Verlaufs muß wohl in der Natur der Mikroorganismen gesucht werden. Die Annahme, daß derselben ein Import von Gonokokken auf dem Blutwege zu Grunde läge, stützte sich früher hauptsächlich auf den Nachweis der Gonokokken im Eiter der metastatischen Gelenkaffektionen, welche damit kombiniert vorkommen, hat aber neuerdings auch direkte Bestätigung gefunden. Prochaska hatte schon 1901 in einem derartigen Falle den Nachweis für das Vorkommen der Gonokokken im Blut geliefert, und erst kürzlich ist es Sidler-Huguenin (1911) gelungen, die Gonokokken in zwei weiteren Fällen ebenfalls aus dem Blut und in einem derselben auch aus dem eitrigen Exsudat der vorderen Kammer zu züchten.

Die Annahme ist daher berechtigt, daß die Gonokokken bei der Einfuhr auf dem Blutweg keine günstigen Bedingungen für ihre Weiterentwickelung finden, sondern frühzeitig absterben. Die vielen negativen Resultate der Züchtungsversuche aus dem Blute und sekundär ergriffenen Körperteilen stimmen mit dieser Annahme vollkommen überein.

Schwere interne eitrige Ophthalmien nach Gonorrhöe gehören zu den großen Seltenheiten und sind wegen der dabei vorkommenden metastatischen Eiterungen in anderen Körperteilen auf eine sekundäre Pyämie zurückzuführen; so ein Fall von Haltenhoff (1885), wo es zu Ringabszeß der Hornhaut und tödlichem Ausgang kam. Anatomische Untersuchungen des Auges liegen in solchen Fällen nicht vor.

Außerdem kommt zuweilen eine gutartige nicht-eitrige Papilloretinitis oder Retinitis vor, die nur durch die ophthalmoskopische Untersuchung bekannt ist, und deren Zusammenhang mit der Gonorrhöe durch die Verbindung mit Iridozyklitis und mit gonorrhoischem Rheumatismus sehr wahrscheinlich gemacht wird.

Eine Beobachtung von Lawson (1911) läßt annehmen, daß auch Bacillus coli zu verhältnismäßig gutartigen umschriebenen metastatischen Affektionen der Retina Anlaß geben kann.

Es handelte sich um eine hochgradige Papillitis mit beträchtlicher Schwellung, starker venöser Hyperämie und zahlreichen kleinen Blutungen bei einem 21jährigen Mädchen. Eine breite sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung bei sehr mäßiger Herabsetzung der zentralen Sehschärfe läßt besonders an eine metastatische Entstehung denken. Als wahrscheinliche Quelle der Infektion wurde ein Blasenkatarrh mit massenhaften Colibazillen ermittelt. Derselbe wurde durch

Darreichung von Helmitol (einer Urotropinverbindung) rasch gebessert, und die Papillitis ging, entsprechend der Besserung im Zustande des Urins, allmählich zurück, so daß nach 3 Monaten vollständige Heilung mit Wiederherstellung normaler Sehschärfe, aber Fortbestehen der Gesichtsfeldbeschränkung, erzielt war.

Übersicht über die bei den verschiedenen Arten der metastatischen Ophthalmie nachgewiesenen Mikroorganismen.

§ 350. Die puerperalen Fälle, denen sich die menstrualen Ursprungs (Terrien 1894) anreihen, waren fast durchweg durch sehr virulenten Streptokokkus bedingt; sonst nur je ein Fall von Herrnheiser durch Staphylokokkus aureus und einer durch Pneumokokkus. In beiden war der vordere Abschnitt des Auges der eigentliche Sitz der Affektion.

Bei chirurgischem Ursprung fand sich Streptokokkus auch noch überwiegend häufig, in Fällen von Herrnheiser (Beinabszeß), Axenfeld (Ellbogenvereiterung), Liebrecht (Rippenabszeß); aber daneben auch Staphylokokkus aureus (einmal auch citreus) in Fällen von Axenfeld (eitrige Periorchitis), Prokopenko (Abszeß im Skrotum und Liebrecht (Furunkel an der Stirn).

Bei Pyämie in Folge von inneren Krankheiten tritt neben dem Streptokokkus, wie es scheint, noch häufiger der Pneumokokkus als Ursache auf.

Der Streptokokkus wurde u. a. gefunden bei kryptogener Sepsis von Mitvalski, bei Endocarditis ulcerosa von Axenfeld (Fall 14), v. Michel, G. Michel (hier vielleicht in Zusammenhang mit rezidivierendem Erysipel) und bei Influenza-Pneumonie (Panas, Bull), bei Sepsis nach Typhus (Hock). Dem Pneumokokkus sehr nahe stehende Streptokokken fand Axenfeld bei kryptogener Sepsis in einem Falle von adhärentem Leukom.

Der Pneumokokkus kam vor bei kryptogener Pyämie mit Endocarditis ulcerosa (Axenfeld Fall 5 u. 6), Bietti, Goh, Alfieri 1897, Ferri 1897, Malfi 1899, Römer 1902; ferner in einer Reihe von Fällen bei oder nach Pneumonie, besonders Influenza-Pneumonie (Herrnheiser Fall 6, Bull Fall 6, neben Streptokokkus, Wendt, 42 Wochen altes Kind, Purtscher, Zobel); endlich bei Angina Ludovici (Grussendorf).

Der Staphylokokkus aureus fand sich
- bei Sepsis nach Cystitis und Pyelonephritis (Axenfeld Fall 10),
- bei kryptogener Pyämie mit Ausgang in Heilung (Gerok),
- bei Influenza-Pneumonie (Bull Fall 3) neben Streptokokkus;

die Pneumoniebazillen
- bei Pneumonie (Wopfner);

die Influenzabazillen
- bei Influenza (Tanja, Casali);

die Influenzabazillen von Tissier und Roux
bei derselben Krankheit (Dianoux);
der Bacillus fusiformis
nach Masern (Bertozzi);
die Typhusbazillen
nach Typhus abdominalis (Gillet de Grandmont, Gasparrini).

C. Therapie.

§ 351. Bei der ungünstigen Prognose fast sämtlicher Fälle kann die Behandlung nur wenig tun. Die leider sehr wenig aussichtsvolle Behandlung des zu Grunde liegenden Krankheitszustandes ist hier nicht zu besprechen. Was die örtliche Erkrankung anlangt, so kommt, abgesehen von Mitteln zur Linderung der Entzündung und der Schmerzen, hauptsächlich die Frage in Betracht, ob und wann chirurgische Eingriffe indiziert sind. Oft läßt der sonstige Zustand der Patienten, deren Tod sich mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit erwarten läßt, nicht daran denken; überdies sind die Beschwerden von seiten der Augen unter solchen Verhältnissen meist gering. In einzelnen Fällen, wenn der Augendruck beträchtlich gesteigert war, wurde durch einfache Punktion des Bulbus und Entleerung des Eiters auch das Allgemeinbefinden günstig beeinflußt.

Sind die septischen Erscheinungen zurückgegangen oder waren sie von vornherein geringer, so empfiehlt sich bei Panophthalmitis je nach Umständen entweder die Exenteration des Bulbusinhaltes, oder wo sie ohne Gefahr einer, unbedingt zu vermeidenden Verunreinigung der Orbitalwunde ausführbar erscheint, die Enukleation, um den Prozeß möglichst bald zum Abschluß zu bringen.

In den milderen Fällen, welche ohne Perforation in Phthisis bulbi übergehen, kann das Auge oft erhalten werden, vorausgesetzt, daß die Entzündungserscheinungen rasch und vollständig zurückgehen. Nicht selten veranlaßt aber hier bei Kindern die Unsicherheit der Diagnose gegenüber dem Netzhautgliom zur Ausführung der Enukleation. Auch bei längerer Fortdauer oder erneutem Auftreten von Entzündung ist ihre Vornahme ratsam, da man vor sympathischer Ophthalmie bei so schweren intraokularen Prozessen unter solchen Umständen nie ganz sicher sein kann. Bei Ausgängen von metastatischer Panophthalmitis ist sie bekanntlich sehr selten, aber doch ab und zu beobachtet; so z. B. von Deutschmann bei Pyämie nach eitriger Otitis media, nachdem das phthisisch gewordene Auge über $^1/_2$ Jahr lang sich ruhig verhalten hatte. Nach Zerebrospinalmeningitis scheint sie noch nicht beobachtet zu sein. Im zweifelhaften Falle soll man aber lieber sicher gehen.

Literatur zu §§ 295—351.

1846. Fischer, J. N., Lehrb. der gesamten Entzündungen und organ. Krankheiten des menschl. Auges usw. Prag. S. 287—293. (Drei Sektionsbefunde.)

1847. v. Hasner, Entwurf einer anat. Begründung der Augenkrankheiten. Prag. S. 166.

1849. Bowman, Lectures on the parts conc. in the operat. on the eye. London. Phlebitic ophthalmitis after amputation with an account of the post-mortem examination etc. p. 123; Ophthalmitis accompanying extens. infl. of the heart and brain. p. 127.

1852. Hannover, Das Auge. Leipz. S. 144. (Puerperalfieber mit metast. Entzündung des Auges.)

1853. Arlt, Krankh. des Auges. II. S. 167—209.

1854. Meckel, Die pyämische Ophthalmie usw. Charité-Ann. V, 2. S 276.

1856. Müller, H., Metast. Ophthalmie usw. Verhandl. d. Würzb. phys.-med. Ges. VII, 2. Ges. Abhandl. S. 339.

v. Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwiss. Standpunkt. II, 1. S. 150.

Virchow, Über kapilläre Embolie. Virch. Arch. IX. S. 307.

Derselbe, Zur path. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Ibid. X. S. 175.

1860. v. Graefe und Schweigger, Panophthalmitis (mit eitriger Retinitis). v. Graefes Arch. VI, 2. S. 261.

Nagel, Ibid. VI, 1. S. 220. (Beobachtungen über eitrige Retinitis.)

1863. Schweigger, Zur pathol. Anatomie der Chorioidea. Ibid. IX, 1. S. 192.

1864. Weber, C. O., Deutsche Klinik. Nr. 48—51. (Versuche über die Entstehung metastat. Retinitis); und Thrombose und Embolie in Pitha-Billroths Handb. I. S. 87.

1865. Jacobi, Erkrankung des Augapfels bei Mening. cerebro-spinalis epidemica. v. Graefes Arch. XI, 3. S. 156.

Iwanoff, Zur pathol. Anatomie der Retina. Ber. über die III. Vers. der Ophth. Ges. Zehenders M.-Bl. für Augenheilk. III. S. 328.

Knapp, Über die bei der epidem. Cerebrospinalmeningitis vorkommmende Erkrankung des Augapfels. Zentralbl. für die med. Wiss. III. Nr. 33. S. 513.

Schirmer, R., Über die bei Meningitis cerebro-spinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Zehenders M.-Bl. III. S. 275.

1866. Wecker, Traité théor. et prat. des maladies des yeux. II. p. 320.

1867. Berlin, R., Über den Gang der in den Glaskörperraum eingedrungenen fremden Körper. v Graefes Archiv XIII, 2. S. 275.

Knapp, Metastatische Chorioiditis, klinisch u. path.-anat. erläutert. v. Graefes Arch. XIII, 1. S. 127.

Rudnew und Burgew, Über die Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis epidemica in Rußland. Virch. Arch. XLI, 1, 2. S. 84.

1868. Berlin, R., Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. v. Graefes Archiv XIV, 2. S. 275.

Hutchinson, Double panophthalmitis in a young child; varicella suspected etc. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 146 u. 219.

1870. Roth, Schwellung der Papille bei allgem. Hypertrophie der Retina in dem seit elf Jahren durch Kerato-iritis mit Perforation und Linsenverlust phthis. Bulbus eines 18jähr. Mädchens. Berlin. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 43. S. 520.

1871. Berthold, E., Zur Kenntnis der nach Meningitis vorkommenden Erkrankungen des Augapfels. v. Graefes Arch. XVII, 1. S. 178.

1872. Gayat, Choroïdite suppurative et collection purulente au-dessous du tendon sclérotical du droit sup. dans un cas de fièvre puerpérale, Lyon méd. No. 24.

1872. Nettleship, Curators path. Report. Eyes lost by injury. Ophth. Hosp. Rep. VII, 3. p. 352—363.

Roth, Über Netzhautaffektionen bei Wundfiebern. I. Embol. Panophthalmitis. Deutsche Zeitschr. für Chir. H. 5.

Schmidt, H., Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Iridochorioiditis. v. Graefes Arch. XVIII, 1. S. 18.

1874. Heiberg, H., Ein Fall von Panophthalmitis puerperalis bedingt durch Mikrokokkus. Zentralbl. für die med. Wiss. Nr. 36. S. 561.

1875. Becker, O., Atlas der path. Topogr. des Auges. II. Lief. Taf. XIII u. XV, Fig. 1 u. 3.

Hirschberg, Mitteilung in d. Diskussion. Ber. über die IX. Vers. d. Ophth. Ges. Zehenders M.-Bl. XIII. S. 409.

Weiß, L., Beiders. metastat. Chorioiditis, als einzige Metastase, nach einer komplizierten Fraktur. Ibid. S. 393. Abbildung in O. Becker, Atlas der path. Topogr. III. Lief. Taf. XX und XXVIII.

1876. Brailey, Curators path. Rep. Swelling of the opt. disc, following recent wound. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 78.

Treitel, Eine eigentümliche Konfiguration der Papille in einem phthisischen Augapfel. v. Graefes Arch. XXII, 2. S. 223.

1877. Landsberg, Über metastatische Augenentzündung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38.

Litten, Über die bei der akuten malignen Endokarditis und anderen septischen Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. Ber. über die X. Vers. der Ophth. Ges. S. 140.

1879. Öller, Retinitis und Cyklitis symp. bei Cerebrospinalmeningitis. Arch. für Augenheilk. VIII. S. 357.

1880. Berlin, R., Über den anat. Zusammenhang zwischen orbitalen und intrakraniellen Entzündungen. Arch. für Psych. und Nervenkr. XI.

Hirschberg, Ein Fall von metastat. Ophthalmie. Zentralbl. für pr. Augenheilk. IV. S. 188.

Derselbe, Über puerperale septische Embolie des Auges. Arch. für Augenheilk. IX. S. 299.

Hosch, Über embolische Panophthalmitis im Puerperium. v. Graefes Arch. XXIV, 1. S. 177.

Kahler, Über septische Netzhautaffektionen. Prager Zeitschr. f. Heilk. I. S. 111.

Leber, Th., Zwei Fälle von metastatischer Chorioiditis, durch eine eitrige Entzündung am Finger hervorgerufen usw. v. Graefes Arch. XXVI, 3. S. 203.

Litten, Über septische Erkrankungen. Zeitschr. für klin. Med. II.

Nettleship, Cases of spontaneous panophthalmitis in children. Med. Times & Gaz.

1881. Feuer, Metastat. Ophthalmie. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. V. S. 35.

Mandelstamm, Zwei Fälle von metastat. Augenentzündung im Puerperium. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XIX. S. 285.

1882. Gussenbauer, Sephthämie, Pyämie und Pyosephthämie. Deutsche Chirurgie. 4.

Knapp, Contribution to the clin. history of metastatic iridochoroiditis. Amer. Ophth. Soc. Tr. 18. ann.-meet. p. 396.

1883. Brailey, A case illustrating the development of the condition commonly known as pseudoglioma. Ophth. Soc. Tr. III. p. 59.

Hirschberg, Ein Fall von puerperaler septischer Embolie beider Augen. Zentralbl. für pr. Augenheilk. VII. S. 259.

Nettleship, On certain cases of destructive Ophthalmitis, simulating glioma, in children. Oph. Soc. Tr. vol. III. p. 36.

1884. Kipp, Three cases of metastatic irido-choroiditis of one eye only; preservation of life, with total loss of the eye in all the cases. Amer. Journ. of med. Sc. LXXXVII. p. 417.

1885. Bayer, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis. Tagebl. d. Straßb. Naturforscher-Vers. S. 120. Michels J.-B. S. 261.

Haltenhoff, Über Conjunctivitis gonorrhoïca ohne Inokulation. Arch. für Augenheilk. XIV. S. 116.

Henius und Hirschberg, Doppels. Erblindung in Folge von Puerperalinfektion. Zentralbl. für pr. Augenheilk. IX. S. 84.

Hirschberg, Ein seltener Fall von sept. Embolie des Auges in Folge von Endocarditis ulcerosa bei einem Kinde. Ibid. IX. S. 33.

Derselbe, Ein geheilter Fall von rheumatischer Embolie beider Augen bei einem Kinde. Ibid. IX. S. 35.

Nettleship, Purulent irido-cyclitis with opaque vitreous in a young child suffering from a febrile illness etc. Examination of the eye after death. Ophth. Soc. Tr. V. p. 101.

Weeks, Ein Fall von Augapfelabszess nach Meningitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129.

1886. v. Hoffmann, Über einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des Optikus. Neurol. Zentralbl. S. 357.

Wedl und Bock, Atlas der path. Anat. des Auges. S. 109 u. 383.

1887. Wagenmann, Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptokokkenembolie. v. Graefes Arch. XXXIII, 2. S. 147.

Derselbe, Demonstration von Präparaten zu einem Fall von doppelseit. metastat. Chorioiditis. Ber. über die XIX. Vers. der Ophth. Ges. S. 211.

1888. Hirschberg in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 2. Aufl. XIV. S. 685.

1889. Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter, in Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. S. 360 ff.

Schöbl, Hyperplastische Entzündungen der Augenhäute. Arch. für Augenheilk. XX. S. 98.

1890. Cohn, S., Uterus und Auge. 8.

Hosch, Augenaffektionen bei Influenza. Corr.-Bl. für Schweizer Ärzte. XX.

Mitvalski, Über septische Augenentzündungen. (Czechisch.)

Derselbe, Sur les ophthalmies septiques. Revue gén. d'Opht. 1891. Auszug aus obiger Arbeit.)

Schöbl, Beiträge zur path. Anatomie der Panophthalmitis. Arch. f. Augenhlk. XXI. S. 348.

Vossius, Ein Fall von einseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium, bedingt durch Streptokokkenembolie. Zeitschr. für Geburtsh. u. Gynäkologie. XVIII.

1891. Haab, Weitere Mitteilungen über Panophthalmie-Bazillen. Fortschritte der Medizin. Nr. 19.

Kostenitsch, Pathol.-anat. Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. v. Graefes Arch. XXXVII, 4. S. 189.

Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig. 4.

Panas, Du rôle de l'infection par voie interne. Festschr. für Helmholtz.

1892. Collins, Tr., Curators Rep. on cases of pseudoglioma. Ophth. Hosp. Rep. XIII, 3. p. 361.

Gillet de Grandmont, Nature microbienne des ophtalmies profondes. Arch. d'Opht. XII. p. 624.

Herrnheiser, Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Entzündung im Auge und der Retinitis septica. Zehenders M.-Bl. XXX. S. 393.

1892. Rancurel, Considérations sur la choroidite métastatique puerpérale. Thèse de Paris.
Sattler, Über Bazillen-Panophthalmitis. Ber. über die 22. Vers. der Ophth. Ges. S. 156.

1893. Axenfeld, Zur Ätiologie und Prognose der eitrigen metastatischen Ophthalmie. Verhandl. der Naturf.-Ges. zu Nürnberg. II, 2. S. 221.
Fromaget, Mitteilung in der Diskussion. Ann. d'Ocul. CX. p. 298.
Gimurto, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei kranken Wöchnerinnen. Inaug.-Diss. von Straßburg.
Herrnheiser, Über metastatische Entzündungen im Auge. Prager Zeitschr. für Heilk. XIV.
Marchand, Sitzungsber. d. Ver. z. Beförderung d. gesamt. Naturw. in Marburg, zitiert von Axenfeld. v. Graefes Arch. XL, 4. S. 121.
Randolph, A case of panophthalmitis caused by the bacillus coli communis. Amer. Journ. of med. Sc. CVI. p. 440.

1894. Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. v. Graefes Arch. XL, 3 u. 4.
Burchardt, Entzündung der Iris und des Strahlenkörpers des linken Auges, Netzhautentzündung beider Augen und mehrfache Gelenkentzündung nach Gonorrhöe. Charité-Ann.
v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefes Arch. XL, 1. S. 123—279.
Saltini, Contributo allo studio di alcune alterazioni metastat. dell'occhio. Archiv. di Ottalm. I. p. 383.
Veillon et Morax, Choroïdite suppurative à streptococques survenue spontanément au cours d'une septicémie médicale avec arthrite suppurée. Ann. d'Ocul. CXI. p. 341.

1895. Gasparrini, Ottalmia metastatica tifica bilaterale, con osservazione sperimentali. Ann. di Ottalm. XXIV.
Morax, A propos d'un cas d'iridochoroïdite suppurative terminé par la guérison. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 241.

1896. Axenfeld, Über die Augenkomplikationen der Meningitis cerebro-spinalis (epidemica), besonders die metastatische Meningitis-Ophthalmie. Verhandl. d. Naturforsch.-Ges. zu Frankfurt a. M. II, 2. S. 350.
Derselbe, Über mildere und gutartige metastatische Augenentzündung usw. Bericht über die XXV. Vers. der Ophth. Ges. S. 283.
v. Hippel, E., Über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter nebst Bemerkungen über Magnet-Extraktion. v. Graefes Arch. XLII, 4. S. 151—206.
Nuel, Oedeme maculaire ou périfovéal. Arch. d'Opht. XVI. p. 145—166.
Randolph, Case of suppurative irido-choroiditis. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 611.

1897. Alfieri, Coroidite metastatica. Exenteratio bulbi. Morte per setticopiemia criptogenetica etc. Archiv. di Ottalm. IV. p. 328.
Axenfeld, Ein Beitrag zur Entstehung der Augenkomplikationen, besonders der eitrigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa. Monatsschr. f. Psychiatr. und Neur. S. 415.
Ferri, Infezione endogenea dei bulbi ocul. da pneumococchi di Fränkel. Ann. di Ottalm. XXVI. p. 306.
Fischer, Metastatische Ophthalmie. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 173.
Fronz, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 15.
Goh, Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch, XLIII, 1.
Grussendorf, Ein Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. von Jena.

1897. Kater, Beitrag zur puerperalen metastatischen Ophthalmie. Inaug.-Diss. von Freiburg i. B.

Lagrange, Contribution à l'étude des ophtalmies métastatiques d'origine non microbienne. Arch. d'Opht. XVII, p. 94.

Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zündhütchenverletzungen des Auges. v. Graefes Archiv XLIV, 2. S. 272.

1898. Cargill, L. V., A case of pseudo-glioma due to choroido-retinitis, which was secondary to a meningitis probably caused by otitis media suppurativa. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 131.

Dianoux, La cyclite infectieuse dans l'influenza. La clinique opht. No. 11.

Schmidt, R., Über den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Inneren desselben. v. Graefes Arch. XLVI, 3. S. 665.

Tanja, Influenza-Bazillus. Geneesk. Tijdschr. p. 736.

1899. Fränkel, Augenspiegelbefund bei Pneumonie. v. Graefes Arch. XLVIII, 2 S. 456.

Malfi, Panoftalmite purulenta da autoinfezione diplococchica. Arch. di Ottalm. VII. p. 125.

Millikin, Cases of metastatic panophthalmitis. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXV. p. 535.

Stieren, A Report of two cases of metastatic choroiditis occurring in children, following measles. Pennsylv. med. Journ. 1900. Jan. Michels J.-B. f. 1899. S. 425.

Terrien, Ophtalmie métastatique suivie de mort. Arch. d'Opht. XIX. p. 171.

Viedenz, Zwei Fälle von metastatischer puerperaler Panophthalmitis. Inaug.-Diss. von Leipzig.

1900. Brewerton, Case of pseudo-glioma. Ophth. Soc. Tr. XX. p. 128.

Flemming, P., Three cases of ophthalmitis, pseudo-glioma in children, one recovery, two fatal from meningitis. Ophth. Soc. Tr. XX. p. 130.

Haglund, Zum Vorkommen des Diploccocus intracellularis meningitidis im Auge. Kl. Monatsbl. für Augenheilk. XXXVIII. Beilageh. S. 72.

Prokopenko, Zur Kasuistik der metastatischen eitrigen Ophthalmie. Westnik oft. XVII. p. 1. Michels J.-B. S. 374.

1901. Axenfeld, Metastatische Ophthalmie. Referat in Lubarsch-Ostertags Ergebn. usw. f. 1897—1899.

Bull, Ch. S., Metastatic chorioiditis in course of pneumonia due to grippe, based on a study of 6 cases with 2 autopsies. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXVII ann. meet. p. 316.

Fuchs, Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. Zeitschr. für Augenheilk. VI. S. 181. Taf. II.

Peters, Über Veränderungen im Augenhintergrund bei Pneumonie. Kl. Monatsbl. für Augenheilk. XXXIX. S. 392.

Petit, Ophtalmie métastatique de l'oeil gauche, ulcère serpigineux de l'œil droit; conjonctivite bilat. à pneumocoque chez une malade atteinte de pneumonie. Ann. d'Ocul. CXXVI. p. 186.

Wendt, B., Über einen Fall von doppelseit. metastat. Ophthalmie bei einem 12 Wochen alten Kinde. Inaug.-Diss. von Jena.

Wintersteiner, Über metastatische Ophthalmie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41.

1902. Bänziger und Silberschmidt, Zur Ätiologie der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzungen. Bericht über die 30. Vers. der Ophth. Ges. S. 217.

Bietti, Ottalmia metastat. incip. da pneumococco. Ann. di Ottalm. XXXI. p. 724.

1902. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1—3.

Gerok, Über eitrige metastatische Ophthalmie. Württemb. med. Corresp.-Bl.

Grunert, Über Retinitis septica und metastatica. Ber. über die 30. Vers. der Ophth. Ges. S. 338.

v. Michel, Über bakteriitische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. für Augenheilk. VII, S. 1 und Michels J.-B. S. 237.

Michel, G., Beitrag zur Kenntnis der Retinitis septica. Inaug.-Diss. von Tübingen.

Purtscher, Zur Kasuistik der metastatischen Ophthalmie. Zentralbl. für pr. Augenheilk. Sept.

Römer, Metastat. Ophthalmie bei Hydrophthalmus congenitus. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XL. I. S. 320.

Stock, Experimentelle Beiträge zur Frage der Lokalisation endogener Schädlichkeiten am Auge usw. Ber. über die 30. Vers. der Ophth. Ges. S. 77.

1903. Bietti, Contributo clin. ed anatom. allo studio dell'ottalmia metastat. Ann. di Ottalm. XXXII. p. 3.

Derselbe, Ein klinischer und anat. Beitrag zur metastat. Ophthalmie. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLI. Beilageh. Festschr. für Manz. S. 51.

Fehr, Stauungspapille nach perforierender Verletzung in der Ziliarkörpergegend. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XXVII. S. 27.

Fuchs, Der Ringabszeß der Hornhaut. v. Graefes Arch. LVI. S. 1—31.

Haab, Streptokokkenmetastase in der Ader- und Netzhaut. Korr.-Bl. für Schweizer Ärzte. Nr. 20, 21.

Hanke, Ein bisher unbekannter Bazillus, der Erreger des typischen Ringabszesses der Cornea. Zeitschr. für Augenheilk. X. S. 373.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Wien. In Nothnagels spez. Pathol. und Ther.

Liebrecht, Zwei Fälle von metastatischer Augenerkrankung. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLI. II. S. 124.

de Lieto Vollaro, Ein Beitrag zur Erkrankung der Sehnerven bei der eitrigen Meningitis cerebro-spinalis. Ibid. XLI. Beilageh. S. 237.

Selenkowski und Woizechowski, Experimentelles über die endogene Infektion des Auges. Arch. für Augenheilk. XLVII. S. 299—334.

Stock, Experim. Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge usw. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLI. I. S. 81 u. 228.

1904. Fuchs, Anat. Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefes Arch. LVIII. S. 391.

Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLII. I. S. 501.

Ruge, Path.-anat. Untersuchungen über sympath. Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nicht-traumatischen Uveïtiden. v. Graefes Arch. LVII. S. 401.

Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. Nr. 20.

Zobel, Ein Fall von doppelseitiger metastat. Pneumokokken-Ophthalmie. Zeitschr. für Augenheilk. XI. S. 32.

1905. Chaillous, Deux cas d'infection traumatique du globe ocul. par un microbe anaerobie (Bacillus perfringens). Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 115.

Foster, Cerebro-spinal meningitis. Amer. Journ. of med. Sc. Vol. 129. p. 939; Auszug in Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31.

Heine, Über Augenstörungen bei der Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25.

Radmann, Weitere Bemerkungen über die epidemische Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.

1905. Uhthoff, Über die Augensymptome bei epidemischer Genickstarre. Ber. über die 32. Vers. der Ophth. Ges. S. 84.

1906. v. Hippel, E., Über spontane Lochbildung an der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXIV. S. 172.

Knapp, Arn., Optic neuritis after injury or disease of the anterior half of the eyeball. Amer. Ophth. Soc. Tr. 42. ann. meet. p. 215.

Schreiber, L., Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefes Arch. LXIV, 2. S. 237 ff.

Stock, Über metastatische Ophthalmie. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV. II. S. 431.

Wopfner, Ein Fall von metastatischer Panophthalmitis bei einem Katarakt-operierten als Folge einer kroupösen Pneumonie, mit Friedländers Pneumoniebazillus. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV. I. S. 386.

1907. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. S. 325—339.

Bertozzi, Un caso di ottalmia metastatica da bacillo fusiforme di Vincent durante il decorso di una infezione morbillosa. Ann. di Ottalm. XXXVI. p. 138.

Casali, Ottalmia metastatica da bacillo emofilo di Pfeiffer. Ann. di Ott. XXXVI. p. 116.

Coats, The pathology of macular holes. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 69. Taf. I. u. II.

Hanke und Tärtsch, Einige seltene Infektionen des Auges. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLV. II. S. 545.

Hirschberg und Ginsberg, Ein Fall von metastatischer Augenentzündung mit anatomischer Untersuchung. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XXXI. S. 34.

Marshall, Devereux, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XXVII p. 244.

Spicer, Holmes, Metastatic affection of the eye. Case of staphyloccocus abscess in the retina, due to infection from skin abscesses. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 230.

1908. van den Borg, Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. I. S. 359.

Happe, Zur Kenntnis der Papillitis im Anschluß an perforierende Verletzungen der vorderen Teile des Auges. Ibid. XLVI. I. S. 383.

Kümmell, R., Über sog. spontane Panophthalmie. Zeitschr. für Augenheilk. XX. S. 361.

Kuwabara, Bakterium coli mit enormer Kapselbildung bei Panophthalmie. Arch. für Augenheilk. LX. S. 323.

Nuel, Oedème vésiculaire de la macula lutea. Arch. d'Ophth. XXVIII. p. 737.

Parsons ? Metastatic neuro-retinitis. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 161.

Schumacher, Anaërobe Bazillen bei Augenverletzungen. Klin. M.-B. für Augenheilk.. XLVI. II. S. 34.

Wirtz, Züchtung des Tetanusbazillus und sieben anderer Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung usw. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. I. S. 606.

1909. Braun, H., Otitis media als Frühsymptom und Teilerscheinung von Allgemeininfektion. Inaug.-Diss. von Heidelberg.

Schüssele, Ein Beitrag zur Kenntnis der milden hämatogenen Entzündungen am menschlichen Auge durch Infektion mit Streptokokken. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVII. II. S. 50.

Whitehead, A case of orbital abscess, following retinal embolism. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 39.

1910. Dutoit, Ein Beitrag zur Kasuistik der Meningitis-Ophthalmie. Arch. für Augenheilk. LXVI. S. 329.

1910. Gilbert. Untersuchungen über die Ätiologie und path. Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen usw. v. Graefes Arch. LXXVII, 2. S. 199.

1911. Dutoit, Traumatische Pneumokokken-Panophthalmie. Zeitschr. für Augenheilk. XXV. S. 542.

Fuchs, Lochbildung in der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXXIX. S. 42.

v. Hippel, E., Über eine nahezu isolierte Degeneration des Ganglion retinae. Ibid. LXXIX. S. 545.

Kuffler, Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabszesses. v. Graefes Arch. LXXVIII, 2. S. 227.

Lawson, Arn., Two cases of metastatic ocular inflammation, associated with Bacillus coli; toxaemia. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 271.

Pagenstecher, H. E. und Wissmann, Über metastatische Panophthalmitis durch gram-negative Kokken, die mit den Weichselbaumschen Meningokokken nicht identisch sind. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIX. I. S. 468.

Sidler-Huguenin, Über metastatische Augenentzündungen, namentlich bei Gonorrhöe. Arch. für Augenheilk. LXIX. S. 346.

1912. Behr, C., Über die im Anschluß an perforierende Bulbusverletzungen auftretende Stauungspapille. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. L. I. S. 57—81.

1913. Cosmettatos, Metastatische Ophthalmie in Folge einer Pneumonie. Arch. für Augenheilk. LXXIII. S. 30.

Hegner, C. A., Beitrag zur path. Anatomie der embolischen Metastasen im Auge. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. LI. I. S. 753.

Hess, C., Über eine bisher nicht bekannte Ursache schwerer eitriger Chorio-Retinitis mit Netzhautablösung. Arch. für Augenheilk. LXXIV, 3. 4. S. 227.

Purtscher, Ad., Thrombose der Zentralvene und metastatische Ophthalmie. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. LI. I. S. 63—67.

Rados, A., Experimentelle Untersuchungen über die hämatogene Metastase im Auge, nebst Bemerkungen über die Histologie der experimentellen metastatischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. LXXXVI, 2. S. 213—257.

Zade, Kasuistischer Beitrag zur metastatischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. LXXXV, 2. S. 294.

5. Septische Blutungen und Degenerationsherde der Netzhaut (»Retinitis septica« von Roth).

Vorbemerkungen und Historisches.

§ 352. Bei septischen Erkrankungen des verschiedensten Ursprungs kommen außer der metastatischen eitrigen Ophthalmie weit häufiger multiple Netzhautblutungen in Verbindung mit weißen Degenerationsherden der Netzhaut, meist von geringer Größe, vor, welche vermutlich gleicher Art sind wie die unter denselben Umständen beobachteten und nicht selten damit verbundenen multiplen kleinen Blutungen der Haut und innerer Organe. Sie sind für das Auge selbst nicht von besonderer Wichtigkeit, da sie wegen ihrer geringen Größe und ihres Sitzes meistens das Sehvermögen nicht erheblich beeinträchtigen; vor allem aber,

weil die schwerkranken Patienten zur Zeit ihres Auftretens gewöhnlich gar nicht im Stande sind, über eine etwa vorhandene Sehstörung Auskunft zu geben, und weil die Veränderung sehr oft den in Bälde bevorstehenden Tod anzeigt. Um so größer ist ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Roth hat 1872 diese Erkrankung zuerst genauer beschrieben und als nach ihrer Entstehung wesentlich verschieden von der metastatischen Ophthalmie aufgefaßt. Die von ihm konstatierten pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen außer Netzhautblutungen in weißen Trübungsherden durch Einlagerung von Fettkörnchenzellen und durch ganglioforme Verdickung der Nervenfasern von derselben Art wie bei Retinitis nephritica. Die Netzhautaffektion ist relativ gutartig, die Herde sind klein, umschrieben, wenig zahlreich und ohne Neigung zur Ausbreitung.

Roth führt die Gutartigkeit darauf zurück, daß die Veränderungen nicht embolischen Ursprungs seien. In keinem Falle konnte er eine Gefäßverstopfung nachweisen; die Capillaren erwiesen sich teils normal, teils fettig degeneriert, aber ohne abnormen Inhalt. Er kommt daher zu dem Schluß, daß die Entstehung nur auf eine chemische Veränderung des Blutes zurückgeführt werden könne.

Von Litten wurde später besonders die klinische Bedeutung dieser Affektion hervorgehoben. In einer größeren Arbeit (von 1880) konnte er berichten, daß er unter 35 Fällen von septischer Erkrankung (darunter 23 puerperalen Ursprungs) 28 mal, also in 80 %, die in Rede stehende Form von Netzhauterkrankung gefunden habe. Da sämtliche Patienten starben, schreibt er dem Vorkommen des ophthalmoskopischen Befundes eine sehr große diagnostische und prognostische Bedeutung zu.

Die Blutungen zeigten sehr oft ein weißes Zentrum; in einigen Fällen fanden sich auch gleichartige weiße Herde ohne umgebende Blutung. Die zu Grunde liegende Veränderung faßt Litten, abweichend von Roth, wohl mit Recht, als eine Art von Nekrose und nicht als Retinitis auf.

In Bezug auf das Vorkommen von Pilzmassen in den Gefäßen hatte er anfangs, wie auch Roth, negative Resultate erhalten. Später konnte er zuweilen (1880) inmitten der weißen Zentren mit Bakterienhaufen gefüllte Gefäßchen auffinden. Doch war der Zusammenhang zwischen Bakterienembolien und Netzhautblutungen nicht überall ersichtlich; es fanden sich stellenweise Bakterien in den Gefäßen ohne Veränderungen der Netzhaut, was Litten geneigt war, auf eine ganz frische Entstehung von Embolien, kurz vor dem Tode, zurückzuführen. Er macht auch darauf aufmerksam, daß nicht die Bakterienhaufen den ophthalmoskopisch sichtbaren weißen Zentren der Blutungen zu Grunde liegen, sondern die oben erwähnten Veränderungen des Netzhautgewebes. Später (1902) ist er aber auf Grund von weiteren anatomischen Untersuchungen von der Annahme eines embolischen

Ursprungs definitiv zurückgekommen. Gleiche positive Resultate in Bezug auf das Vorkommen von Mikroorganismen in den Gefäßen erhielt 1880 auch Kahler; doch machte sich auch hier der Umstand bemerkbar, daß Veränderungen des Netzhautgewebes in der Umgebung der durch Pilze verstopften Gefäße zuweilen vollständig fehlten.

1893 ist Herrnheiser, gestützt auf eine Anzahl von anatomisch untersuchten Fällen, in welchen er keine Mikroorganismen in den Gefäßen nachweisen konnte, entschieden für die Ansicht von Roth eingetreten, daß die Ursache in einer chemischen Veränderung des Blutes zu suchen sei, und hat als solche den Übergang von den Bakterien gebildeter Toxine in die Blutflüssigkeit angenommen. Die entgegenstehenden Beobachtungen über das Vorkommen bakterieller Verstopfungsmassen in solchen Fällen führt er auf postmortale Pilzwucherungen zurück, deren mögliches Vorkommen früher nicht berücksichtigt worden war. In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens bei septischen Affektionen fand Herrnheiser (1894) einen viel geringeren Prozentsatz als früher (1877) Litten, nämlich nur 32,6%. Der Unterschied erklärt sich, nach späteren Angaben von Litten (1902), durch die größere Malignität der damals, während einer schweren Puerperalfieberepidemie, beobachteten Fälle. Bei einem späteren, weit größeren Material septischer Erkrankungen der verschiedensten Herkunft konnte Litten die Retinalaffektion auch nur in 30—40% beobachten. Er schätzt in Folge dessen den prognostischen Wert derselben jetzt weniger hoch als früher, betont aber mit Recht, wie auch die übrigen Autoren, ihre diagnostische Bedeutung. Wie schon bemerkt, hat er die Annahme einer embolischen Entstehung aufgegeben und zwar auf Grund der Untersuchung an Serienschnitten von einer größeren Zahl unmittelbar nach dem Tode enukleierter Augen, bei denen also eine postmortale Pilzentwickelung ausgeschlossen war. Da er dabei niemals Mikrobien in den Gefäßen finden konnte, ist er später zu der Ansicht gelangt, daß seine früheren, scheinbar positiven Beobachtungen auf nach dem Tode entstandene Pilzwucherungen in den Venen zurückzuführen sind.

Die von Litten bei dieser Gelegenheit ausgesprochenen Zweifel an dem Vorkommen der ganglioform verdickten Nervenfasern sind übrigens ganz unbegründet, da es sich um einen sehr charakteristischen, von der Retinitis nephritica her wohl bekannten Befund handelt, der auch in entsprechenden Fällen von septischer Retinitis von kompetenten Beobachtern, wie Roth, Herrnheiser und anderen konstatiert und abgebildet wurde. Wenn Litten in den bebetreffenden Fällen die wahre Natur der Veränderung nicht wahrnehmen konnte, so beruht dies vermutlich auf der ausschließlichen Untersuchung an sehr dünnen Schnitten, welche dafür wenig geeignet sind, während sich die Entstehung aus Nervenfasern an Zupfpräparaten leicht konstatieren läßt. Aus demselben Grunde sind später auch andere Beobachter bei der Retinitis nephritica vorübergehend in den gleichen Irrtum verfallen.

Axenfeld (1896) stimmt im allgemeinen der Auffassung von Herrnheiser bei, zeigt aber auf Grund eines von ihm beobachteten Falles, daß wenigstens ausnahmsweise auch schwach virulente Mikroorganismen ein der sogenannten Retinitis septica sehr ähnliches ophthalmoskopisches Bild geben können. Für den Spiegel sind die kleinen weißen Herde in beiden Fällen nicht zu unterscheiden; pathologisch-anatomisch sind es aber, wie der betreffende von Goh (1897) genauer mitgeteilte Fall 3 (bei ulzeröser Endocarditis) und ein anderer von Grunert und G. Michel (1902) zeigen (vgl. die ausführlicheren Mitteilungen über diese Fälle § 312, Fig. 123 und § 331), kleine zellige Infiltrate, die zum Teil am gleichen Auge neben auf rein regressiven Veränderungen beruhenden weißen Herden vorkamen. Da in Axenfelds Falle Mikrobien nur in einem Teil dieser Herde noch nachweisbar waren und zum Teil schon Zeichen von Degeneration darboten, war eine weitere Entwickelung derselben nicht zu erwarten. In manchen Fällen, wie in dem von Grunert und G. Michel, läßt sich aber nicht in Abrede stellen, daß diese kleinen Herde, auch wenn der Nachweis von Mikroorganismen nicht gelingt, vielleicht den ersten Beginn einer schweren progressiven Ophthalmie repräsentieren. Wir kommen hierauf unten zurück.

Durch die erwähnten und eine Reihe weiterer Untersuchungen wurde auch unsere Kenntnis über das ophthalmoskopische Verhalten, über den Verlauf und die klinische Bedeutung der in Rede stehenden Affektion erweitert und ergänzt, worüber wir zunächst zu berichten haben.

Krankheitserscheinungen.

§ 353. Das Äußere des Auges ist fast immer normal; nur in einzelnen Fällen finden sich auch kleine Blutungen in der Bindehaut, sehr selten in der Iris (Litten). Im Augengrund erscheinen die Sehnervenpapille und die Netzhautgefäße normal; nur ausnahmsweise die Netzhaut leicht getrübt. Die Blutungen bilden die hauptsächlichste Veränderung. In frischen Fällen treten sie allein auf. Sie nehmen vorzugsweise den hinteren Abschnitt der Netzhaut ein, etwa in einem Radius von 4 P.-D., und können auch auf die Papille übergreifen. Sie sind meist klein und rundlich, seltener länglich und streifig, nur ausnahmsweise von beträchtlicherer Größe und lachenartiger Form (Ischreyt 1900). Dr. Bruns (mündliche Mitteilung) beobachtete einmal bei einer Puerperalerkrankung neben mehreren kleineren Blutungen Durchbruch an die Innenfläche der Netzhaut in Gestalt eines kleinen präretinalen Hämatoms. Die Blutungen sind nicht an die ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße gebunden; öfters sitzen sie aber unmittelbar neben den Venen, die sie zuweilen eine Strecke weit einscheiden. Ihre Zahl wechselt in den weitesten Grenzen; bald findet sich nur ein einziger oder wenige ganz vereinzelte Blutflecke, bald mehrere:

in seltenen Fällen ist die ganze Netzhaut damit bedeckt und erscheint wie getigert. Die weißen Flecke nehmen, wie schon bemerkt, öfters das Zentrum einer rundlichen Blutung ein, zuweilen auch deren Randteil; in anderen Fällen sind sie nicht von Blutung begleitet und sollen auch, nach Herrnheiser, an Stellen auftreten, wo vorher keine Blutung stattgefunden hat. Auch Litten berichtet dasselbe; er sah die weißen Herde sich zuweilen sehr schnell entwickeln, so daß eine Stelle der Netzhaut, welche er vorher normal gefunden hatte, nach $^1/_2$—1 Stunde schon mit weißen Herden besetzt war. Auch die Entstehung der Blutungen erfolgte zuweilen sehr rapide. Übrigens traten die weißen Herde keineswegs an allen in der Netzhaut vorkommenden rundlichen Hämorrhagien auf. Wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, sieht man im weiteren Verlauf während Wochen und Monaten die Blutungen und weißen Flecke sich allmählich zurückbilden und dafür an anderen Stellen neue auftreten, zuweilen in mehrfachem Wechsel. Die Blutungen können spurlos resorbiert werden. Man überzeugt sich dadurch, daß kein Übergang in die metastatische Ophthalmie stattfindet, daß somit die beiderlei Affektionen, wenn auch ihrem Ursprung nach verwandt, doch ihrer Entstehungsweise nach verschieden sein müssen. Doch können die beiderlei Erkrankungen auch, jede für sich, an je einem Auge desselben Individuums auftreten, wie Cantonnet (1913) in einem Falle von schwerer Septicopyaemie beobachtete, der nach wenigen Tagen zum Tode führte.

Über das Verhalten des Sehvermögens liegen aus den oben angegebenen Gründen fast keine Angaben vor; die Veränderung wurde auch im Leben nur bei regelmäßig zu Zwecken der allgemeinen Diagnose vorgenommenen Augenspiegeluntersuchungen beobachtet. In den wenigen Fällen, bei denen die Kranken fast bis zuletzt ein klares Sensorium bewahrten, konnte Litten (1877) gröbere Sehstörungen trotz umfangreicher Blutungen nicht nachweisen; nur äußerst selten fand er im letzteren Falle Gesichtsfelddefekte. Die Blutungen sind meist doppelseitig, seltener einseitig; zuweilen findet sich, wie schon erwähnt, eine metastatische Ophthalmie am anderen Auge.

Die Chorioidea ist fast immer unverändert, von Gimurto (1893) wird das Vorkommen einer peripheren Chorioidalblutung berichtet, die ophthalmoskopisch und anatomisch nachgewiesen wurde. Die Blutungen der Netzhaut können in verschiedenen Schichten derselben sitzen, wobei sie öfters aus einer Schicht in die benachbarten sich weiter verbreiten oder durchbrechen.

Pathogenese.

§ 354. In Bezug auf die Entstehung der Veränderungen stimmen heute wohl die meisten Autoren, wie oben gezeigt wurde, der Rothschen Ansicht bei, wonach sie durch die Wirkung im Blute gelöster Bakterientoxine entstehen sollen. Diese Ansicht kann aber deshalb nicht befriedigen,

weil sie mit dem Auftreten der Affektion in räumlich getrennten Herden bei normalem Verhalten der dazwischen sichtbaren Gefäße im Widerspruch steht. In der Tat ist fast in keiner der vorliegenden Mitteilungen trotz sorgfältiger Beschreibung des Befundes von allgemeiner Hyperämie die Rede, und von Herrnheiser wird das normale Verhalten der Gefäße ausdrücklich hervorgehoben. Einzelne Angaben von leichter Stauung sind daher als nebensächliche Komplikation zu betrachten. Da das Gefäßendothel überall von der Toxinlösung bespült wird, wäre eine gleichmäßigere Schädigung desselben zu erwarten, bei welcher die Diapedese roter Blutkörper, ähnlich wie bei der venösen Stauung durch Thrombose der Zentralvene, über die ganze Netzhaut verbreitet wäre, und bei welcher wohl auch eine Gefäßhyperämie nicht fehlen würde, wie sie z. B. Panum neben zahlreichen Blutungen an der Darmschleimhaut durch Injektion sterilisierter putrider Flüssigkeiten experimentell erzeugt hat. Statt dessen treten hier die Blutungen in ganz zirkumskripter Weise auf, oft finden sich nur einige wenige kleine Herde und zuweilen nur an einem Auge. Kann man auch zugeben, daß einzelne Stellen des Endothels vielleicht weniger widerstandsfähig sind, so läßt sich dabei erst recht nicht verstehen, warum von ihnen aus der Prozeß nicht stetig weiter geht, und warum es im Gegenteil an der zuerst ergriffenen Stelle zu einer Heilung kommt, obwohl der Toxingehalt des Blutes als fortdauernd anzunehmen ist, wie daraus hervorgeht, daß neue Herde an anderen Stellen auftreten. Auch läßt sich mit der Toxintheorie nicht in Einklang bringen, daß die Netzhautblutungen zuweilen bei sehr milden septischen Erkrankungen vorkommen, bei welchen man nicht annehmen kann, daß die Konzentration der im Blut enthaltenen Toxine zur Erzeugung einer nekrotisierenden Wirkung ausreicht.

Alles deutet vielmehr auf eine örtlich begrenzte Endothelschädigung hin. Bleibende Verstopfungen der kleinen Gefäße werden allerdings durch die negativen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung ausgeschlossen. Auch würden bei einem bloß mechanischen Verschluß kleinster Arterien und Kapillaren merkliche Folgen wohl kaum zu erwarten sein. Andererseits beweist der milde Verlauf der Krankheit, daß eine progressive Entwickelung von Mikroorganismen an Ort und Stelle dabei nicht vorkommt. Es ist aber sehr wohl annehmbar, daß kleine Kolonien im Absterben begriffener oder bereits abgestorbener Mikroorganismen, wie solche gewiß oft im Blut vorhanden sind, an der Gefäßwand hängen bleiben und sie durch die in ihnen in weit größerer Konzentration als in der Blutflüssigkeit enthaltenen Toxine schädigen. Die wohlbekannte Schwierigkeit, solche Mikroorganismen, wo sie im Auge sicher vorhanden sind, durch Färbung zur Anschauung zu bringen, macht es begreiflich, daß es bisher nicht gelungen ist, sie an den geschädigten Stellen der Gefäßwand nachzuweisen.

Ist ihre Proliferationsfähigkeit noch nicht ganz erloschen, so kann es an der betroffenen Stelle zur Entstehung einer kleinen Kolonie kommen, auf welche das Gewebe durch Bildung eines Infiltrationsherdes reagiert. Es läßt sich so leicht erklären, daß solche Herde neben Blutungen und Rothschen Nekrotisierungsherden an einem und demselben Auge vorkommen (Axenfeld und Goh), daß die letzteren zuweilen mit leichteren Formen von Iritis oder Iridozyklitis am gleichen oder am anderen Auge abwechseln (Schüssele 1909), oder daß, wie schon oben berichtet, am anderen Auge eine eitrige Panophthalmitis auftritt (Cantonnet, 1913). Die hier versuchte Erklärung bedarf natürlich noch der Bestätigung durch positive Befunde.

Als wichtige Stütze dieser Ansicht möchte ich noch anführen, daß für die multiplen punktförmigen Hämorrhagien, welche in sonstigen Organen oft in so überaus großer Zahl vorkommen, insbesondere für die der Haut, der Schleimhäute, der Pia und der Gehirnrinde, die Entstehung durch Mikrobien-Embolie von Eberth (1878) und besonders von Litten (1880) nachgewiesen ist. Die Regelmäßigkeit, mit welcher stets im Zentrum einer einfachen Blutung durch Mikrobien verstopfte kleine Gefäße gefunden wurden, schließt wohl die Annahme einer zufälligen postmortalen Entwickelung der Mikrobien aus. Die Möglichkeit, daß Blutungen in der Netzhaut, wie auch in anderen Organen, auch durch im Blute gelöste toxische Substanzen entstehen können, soll aber hiermit nicht ausgeschlossen werden. Bei besonders schweren septischen Prozessen kann dadurch die örtliche Wirkung wohl unterstützt werden.

Bemerkenswert ist das schon oben erwähnte Vorkommen der ganglioformen Verdickung der Nervenfasern, deren Entstehung noch nicht vollkommen erklärt ist, die aber nur auf eine regressive Metamorphose bezogen werden kann und wahrscheinlich auf einer Quellung beruht. Sie ist ihrer Natur nach auf die Nervenfaserschicht beschränkt, was auch Litten (1902) mit Verwunderung hervorhebt, da diese Tatsache sich mit seiner Annahme, daß es sich um ein in die Gewebsmaschen ergossenes, in dieser Form gerinnendes Exsudat handle, nicht in Einklang bringen läßt.

Allgemein-diagnostische Bedeutung.

§ 355. Erheblich ist, wie hauptsächlich Litten gezeigt hat, die allgemein-diagnostische Bedeutung der septischen Netzhauterkrankung insbesondere gegenüber Typhus, akuter Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis. Sie kommt bei septischen Allgemeininfektionen jeden Ursprungs vor, sehr oft bei Puerperalfieber; in der Mehrzahl der Fälle ist Endocarditis vorhanden. Bei anderen, insbesondere nicht-fieberhaften Krankheiten, bei welchen ähnliche Herde gefunden werden, kann die differentielle Diagnose meist durch andere Merkmale gestellt werden. Bei den genannten Erkrankungen kommen gleiche Befunde nur äußerst selten vor, am seltensten bei Typhus.

LITTEN hatte sie früher dabei niemals beobachtet, und auch von anderen Autoren (GOWERS) ist dieses Vorkommen in Abrede gestellt worden. Später berichtete LITTEN über 2 Fälle, bei denen unter amaurotischen Erscheinungen bei Typhus große Blutlachen in der Netzhaut gefunden wurden und die Funktion sich nicht wiederherstellte. GIMURTO (1893) hat einen solchen Fall mitgeteilt, wo bei einer von putrider, fieberhafter Puerperalaffektion ergriffenen Frau bei der Sektion ganz unerwartet ein Abdominaltyphus gefunden wurde. Ophthalmoskopisch war eine auch anatomisch bestätigte, peripher sitzende Chorioidalblutung beobachtet worden, die wohl auf die Sepsis als Ursache zu beziehen ist.

Da der Typhus zuweilen sekundäre Sepsis hervorruft, so läßt sich erwarten, daß es auch auf diese Art zur Entstehung von Netzhautblutungen kommen kann.

Einen solchen Fall habe ich in der EBSTEINschen Klinik in Göttingen beobachtet. Ein 30—40jähriger Mann wurde aufgenommen unter Erscheinungen, die an eine akute Miliartuberkulose denken ließen. Zahlreiche Purpuraflecke der Haut. Ophthalmoskopisch am rechten Auge eine spindelförmige Netzhautblutung am inneren oberen Papillenrande von $1/2$ P.-D. Länge. Der Patient starb noch an demselben Tage, und die Sektion ergab einen Abdominaltyphus.

Einen anderen Fall bei Typhus hat PAUL (1906) mitgeteilt, bei welchem zwar, wie der Autor hervorhebt, keine Erscheinungen einer Komplikation mit einer septischen Allgemeininfektion vorlagen, wo aber doch durch doppelseitige Otitis media und Bronchopneumonie die Möglichkeit einer Infektion des Blutes mit eitererregenden Mikroorganismen gegeben war. Der Autor führt auch ihre Entstehung nicht auf eine Wirkung der Typhusbazillen zurück. Es fanden sich an beiden Augen sowohl Blutungen, als Herde verdickter Nervenfasern. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel negativ aus; desgleichen ließ ein mit dem ganzen Bulbus angestellter Kulturversuch keine Spur von Mikrobienentwickelung erkennen, was auch nach der oben aufgestellten Ansicht nicht zu erwarten ist.

In den seltenen Fällen, in welchen bei akuter Miliartuberkulose Netzhautblutungen auftreten, kann zuweilen noch die Konstatierung von Miliartuberkeln der Chorioidea, und bei tuberkulöser Meningitis die von Papillitis zur Diagnose verhelfen.

Literatur zu §§ 352—355.

1872. Roth, Beiträge zur Kenntnis variköser Hypertrophie der Nervenfasern. Virch. Arch. LV.

Derselbe, Über Netzhautaffektionen bei Wundfiebern. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. H. 5.

1877. Döpner, Drei Fälle von akuter puerperaler Endocarditis (mit Netzhautblutungen). Inaug.-Diss. von Berlin.

Litten, Über die bei der akuten malignen Endocarditis und anderen septischen Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. Ber. über die X. Vers. der Ophth. Ges. S. 140.

1877. Litten, Über akute maligne Endocarditis und die dabei vorkommenden Retinalveränderungen. Charité-Ann. III.
1878. Eberth, Über mykotische Endocarditis. Virch. Arch. LXXII.
Litten, Über maligne Endocarditis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 7.
1880. Kahler, Über septische Netzhautaffektionen. Prager Zeitschr. für Heilk. I. S. 111.
Litten, Über septische Erkrankungen. Zeitschr. für klin. Med. II, 3. S. 378.
1892. Herrnheiser, Beiträge zur Kenntnis der metastatischen Entzündungen im Auge und der Retinitis septica. Zehenders M.-Bl. XXX. S. 393.
1893. Gimurto, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei kranken Wöchnerinnen. Inaug.-Diss. von Straßburg. S. 23.
Herrnheiser, Über metastatische Entzündungen im Auge und die »Retinitis septica«. Prager Viertelj.-Schr. für Heilk. XIV.
1894. Herrnheiser, Zur Kenntnis der Netzhaut-Veränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Zehenders M.-Bl. XXXII. S. 137.
1895. Axenfeld, Rothsche sog. Retinitis septica. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42.
1896. Axenfeld, Über mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis. Ber. über die 25. Vers. der Ophth. Ges. S. 282.
Derselbe, Über Thrombose im Gebiete der V. centr. ret., sowie der Aderhautvenen, besonders auf Grundlage allgem. Sepsis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41.
1897. Goh, K., Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch. XLIII, 1, S. 147.
1900. Ischreyt, Über septische Netzhautveränderungen. Vossius' Samml. zwangl. Abhandlg.
Derselbe, Über Retinitis septica. Beiträge zur path. Anat. der hämorrh. Netzhauterkrank. Archiv für Augenheilk. XLI. S. 65.
1902. Grunert, Über Retinitis septica und metastatica. Ber. über die XXX. Vers. der Ophth. Ges. S. 338. Mit Taf. XVI.
Litten, Über den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3.
Michel, G., Beitrag zur Kenntnis der Retinitis septica. Inaug.-Diss. von Tübingen.
1906. Paul, L., Septische Retinalveränderungen bei Typhus abdominalis. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV. II. S. 73.
1907. Cicaterri, Contributo clin. allo studio di anemie grav. di orig. infettiva. Il policlin. p. 447. Ref. Virch.-Hirschs J.-B. II. S. 113.
1909. Schüssele, Zur Kenntnis der milden hämatogenen Entzündungen am menschlichen Auge. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVII. II. S. 50.
1913. Cantonnet, Rétinite septique et panophtalmite métastatique. Arch. d'Opht. XXXIII. p. 425.

V. Die syphilitischen Netzhauterkrankungen.

1. Allgemeines.

§ 356. Außer den schon früher besprochenen syphilitischen Erkrankungen der Netzhautgefäße kommen, und weit häufiger, von Syphilis abhängige Erkrankungen des Netzhautgewebes vor, die zwar zuweilen mit sichtbaren Gefäßerkrankungen kombiniert sind, aber in der Regel ohne dieselben verlaufen. Sie treten unter verschiedenen Formen

auf, die sich nach dem Grade der entzündlichen Infiltration, nach der Art ihrer Verbreitung über die Netzhaut, nach der Komplikation mit Blutungen und nach der Beteiligung der Chorioidea an dem Prozeß zum Teil sehr beträchtlich von einander unterscheiden. Bei den Netzhautaffektionen empfiehlt es sich, auch gewisse Formen von primärer Papillitis mit zu berücksichtigen. Außerdem gibt es syphilitische Entzündungen des Sehnervenstammes, an welchen sich oft auch die Papille und die sie umgebende Netzhaut unter der Form der Papillitis oder Papilloretinitis beteiligt. Auch kann eine syphilitische Geschwulst des Gehirns oder überhaupt des Schädelinhalts, wie jede andere Geschwulst, unabhängig von ihrer spezifischen Natur zur Entstehung einer Stauungspapille Veranlassung geben.

Die beiden zuletzt genannten Krankheitsformen sollen bei den Sehnervenkrankheiten besprochen werden und finden hier nur zum Zweck der differentiellen Diagnose Erwähnung.

Die innige Berührung von Chorioidea und Retina hat begreiflicher Weise zur Folge, daß die in einer von beiden Membranen aufgetretene Entzündung leicht auf die andere übergeht; man trifft daher sehr oft nicht eine einfache Retinitis oder Chorioiditis, sondern Erscheinungen, welche eine kombinierte Entzündung beider Membranen, eine Chorio-Retinitis annehmen lassen. Oft sind solche Erscheinungen, insbesondere von Seiten des Pigmentepithels, gleich von vornherein vorhanden; aber auch wo sie anfangs fehlen, treten sie bei hinreichend langer Dauer des Prozesses fast immer später noch hinzu. Von welcher der beiden Membranen der Prozeß ursprünglich ausgegangen ist, läßt sich klinisch kaum jemals mit Sicherheit entscheiden. Eine Chorioiditis gibt ihr Vorhandensein hauptsächlich durch Veränderungen des Pigmentepithels zu erkennen, welche auch bei primärem Sitz des Prozesses in der Netzhaut vorkommen können; andererseits beweist bei Vorhandensein einer Retinitis der Mangel sichtbarer Veränderungen der Chorioidea keineswegs, daß die Retinitis eine primäre ist, da Krankheitserreger, welche durch die Aderhautgefäße importiert werden, sich sehr rasch auf die Netzhaut verbreiten können und vielleicht in deren zartem Gewebe stärkere und leichter sichtbare Veränderungen hervorrufen, als an ihrer Eingangsstelle, der Aderhaut.

Während bei der eitrigen Retinitis mikrobischen Ursprungs diese Verhältnisse durch histologische Befunde an menschlichen Augen und durch Tierversuche schon großenteils erforscht sind, fehlt es für die syphilitischen Entzündungen noch sehr an der nötigen Aufklärung. Histologische Untersuchungen frischer Fälle liegen nur in sehr geringer Zahl vor, und über die Eingangsstelle, die Verbreitung und Wirkungsweise der Spirochäten ist noch sehr wenig bekannt.

Daß die sekundär-syphilitischen Erkrankungen im allgemeinen auf einem Import der Spirochäten vermittelst der Blutgefäße beruhen, kann

nicht bezweifelt werden. Man hat sie auch im Gewebe der Retina und Chorioidea, sowie in deren Gefäßen nachgewiesen, aber an dieser Stelle bisher nur an vor der Geburt abgestorbenen Föten, und auch bei völligem Mangel von sonstigen pathologischen Veränderungen, woraus sich also noch keine sicheren Schlüsse in weitergehender Hinsicht ziehen lassen. In neuester Zeit hat die, selbst in Reinkultur, gelungene Züchtung der Spirochäten auch die Möglichkeit geboten, der Lösung der hier aufzuwerfenden Fragen durch den Tierversuch näher zu treten.

Igersheimer (1912) konnte durch Injektion von verdünnten Kulturen in die Carotis beim Kaninchen typische Erkrankungen des Auges, darunter auch solche der Chorioidea und Retina, hervorrufen, welche zum Teil denen des menschlichen Auges vollkommen glichen. Die Veränderungen waren sowohl entzündlicher als degenerativer Art; es kamen darunter auch retinale Herde, neben solchen der Iris, ohne gleichzeitige Veränderungen der Chorioidea vor. Spirochäten konnten aber in diesen pathologisch veränderten Teilen des inneren Auges nicht nachgewiesen werden. Bei diesem Stande unserer Kenntnisse ist eine Einteilung der verschiedenen, hier vorkommenden Krankheitsformen nur nach klinischen Merkmalen möglich, und es ist begreiflich, daß über die Auffassung mancher derselben Zweifel und Unsicherheit der Ansichten geherrscht haben und auch jetzt noch verbreitet sind.

Wie sonst am Auge, so geht auch den syphilitischen Entzündungen der Netzhaut der Charakter einer intensiven, mit Eiterbildung einhergehenden Entzündung in der Regel ab; sie treten entweder unter der Form einer diffusen, entzündlichen Trübung und Schwellung oder von mehr umschriebenen dichten zelligen Infiltraten auf; nebenher entwickeln sich aber allmählich degenerative Prozesse, deren Vorhandensein, abgesehen von der entsprechenden Sehstörung, besonders durch die am Pigmentepithel sich abspielenden und von ihm ausgehenden Veränderungen klinisch erkennbar wird.

Die Mehrzahl der Fälle gehört der sekundären Periode der Syphilis an; insbesondere ist die diffuse syphilitische Retinitis oder Chorioretinitis dafür ganz charakteristisch. Die weit selteneren dichten zelligen Infiltrate sind an kein bestimmtes Stadium gebunden; in seltenen Fällen nehmen sie in der tertiären Periode einen mehr oder minder ausgesprochenen gummösen Charakter an. Bei längerer Dauer der Erkrankung pflegen diffuse oder klein-herdförmige Veränderungen des Pigmentepithels mit sekundärer Netzhautpigmentierung aufzutreten. Sie stellen auch die gewöhnliche Manifestation der hereditären Syphilis in den inneren Membranen des Auges dar.

2. Die diffuse syphilitische Retinitis und Chorioretinitis.

§ 357. Die hier zu besprechende Erkrankung ist die häufigste Form, unter welcher die Netzhaut von Syphilis ergriffen wird. Sie wurde zuerst von J. Jacobson (1859) als syphilitische Retinitis beschrieben und etwa 15 Jahre später von Förster (1874) eingehender geschildert, aber als Chorioiditis aufgefaßt. Die Beschreibungen beider Autoren lassen keinen Zweifel, daß es sich dabei um dieselbe Erkrankung gehandelt hat; sie wurde in der 1. Auflage dieses Handbuchs als syphilitische Retinitis beschrieben. Wichtig für die Auffassung des Prozesses ist die Tatsache, daß bei längerer Dauer desselben das Krankheitsbild sein Aussehen oft völlig ändert, und daß an der Stelle einer einfachen diffusen Netzhauttrübung später eine ausgedehnte Atrophie des Pigmentepithels und multiple schwarze Pigmentflecke, in anderen Fällen umschriebene Herde auftreten, an denen Entfärbung und Pigmentanhäufung in verschiedener Weise kombiniert sind. Je nachdem die Krankheit in einem früheren oder späteren Stadium zur Beobachtung kommt, könnte man nach dem ophthalmoskopischen Bilde annehmen, es mit fundamental verschiedenen Prozessen zu tun zu haben, was aber bei dem häufig beobachteten Übergang beider nicht wohl annehmbar ist. Auch geht aus gewissen Erscheinungen der ersten Periode, insbesondere aus der Form der Sehstörung, hervor, daß auch die äußeren Netzhautschichten frühzeitig ergriffen werden.

Dieser Umstand und die Regelmäßigkeit, mit welcher sich bei längerer Dauer der Übergang in die erwähnten Krankheitsbilder vollzieht, welche das Vorhandensein von Chorioiditis annehmen lassen, sprechen dafür, daß eine solche oft schon von vornherein vorhanden, ja daß vielleicht der Ursprung des ganzen Prozesses in die Chorioidea zu verlegen ist. Ein Beweis dafür liegt aber zur Zeit nicht vor. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen sind großenteils nur auf das Pigmentepithel zu beziehen und für eine wirkliche Chorioiditis nicht beweisend. Bei anatomischer Untersuchung späterer Stadien wurde zwar eine Chorioiditis fast immer gefunden, doch könnte ja bei der Nachbarschaft beider Membranen die Krankheitsursache frühzeitig von der Retina auf die Chorioidea übergehen, und anatomische Befunde früherer Stadien sind kaum vorhanden und geben keinen sicheren Aufschluß. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse dürfte es sich daher empfehlen, zur Bezeichnung der Krankheit das ophthalmoskopische Bild als maßgebend anzunehmen und von Retinitis zu sprechen, wenn nur Netzhauttrübung vorhanden ist, und von Chorioretinitis, wenn sich auch Veränderungen des Pigmentepithels und Netzhautpigmentierung finden.

§ 358. Die diffuse Retinitis tritt in der Regel nicht in einer sehr frühen Periode der sekundären Syphilis auf, gewöhnlich nicht vor Ende

des ersten, oder auch erst nach einem bis mehreren Jahren, seltener schon nach 4—5 Monaten. Andere sekundäre Affektionen sind gewöhnlich schon vorhergegangen und behandelt worden, zuweilen auch Iritis, die gar nicht selten gleichzeitig am selben oder am anderen Auge vorhanden ist. Drüsenschwellungen, besonders im Nacken, werden selten vermißt; zuweilen finden sich daneben auch noch andere sekundäre Erscheinungen, wie syphilitische Exantheme und Schleimhautaffektionen, nach Försters Angabe in mehr als der Hälfte der Fälle. Zuweilen fehlen aber auch alle sonstigen Erscheinungen vollkommen; es ist deshalb wichtig, daß das Krankheitsbild für sich allein etwas sehr Charakteristisches hat.

Förster fand auch, daß das Leiden verhältnismäßig häufig im reiferen oder späteren Lebensalter vorkommt; unter 55 Kranken waren 14 zwischen dem 50. und 60. Jahr, keiner unter dem 21. Jahr. Doch tritt es hie und da auch bei angeborener Syphilis auf, meistens in Verbindung mit Iritis oder parenchymatöser Keratitis, nach deren Rückbildung es zum Vorschein kommt.

Die Häufigkeit des Vorkommens wird von v. Gräfe zu 3—4 pro Mille, von Förster ziemlich übereinstimmend zu 2,5 pro Mille in der klinischen und zu 4 pro Mille in der Privatpraxis angegeben, wobei der Unterschied davon herrührt, daß bei der arbeitenden Klasse eine weit größere Zahl von Bindehaut- und Hornhautaffektionen vorkommt.

Auf statistische Untersuchungen gegründete Angaben aus früherer Zeit, wonach bei sekundärer Syphilis einfache Netzhauthyperämie, auch unabhängig von Vorhandensein einer Sehstörung, sehr häufig vorkommen sollte, haben sich später nicht bestätigt. Es scheint sich dabei, wie Krückmann (1903) annimmt, um nicht genügende Beachtung der physiologischen Unterschiede im Aussehen der Papille gehandelt zu haben. Die diffuse Retinitis ist im Gegenteil, auch im Vergleich mit der syphilitischen Iritis, zu den selteneren Manifestationen der Syphilis zu rechnen, und auch einfache Netzhauthyperämie konnte Krückmann nur in einem geringen Prozentsatz nachweisen. Übrigens dürfte eine nicht rasch vorübergehende, sondern bleibende Hyperämie schon auf einen leichteren Grad von Retinitis zu beziehen sein.

Jeder Fall von ausgesprochener diffuser Retinitis ist auf syphilitischen Ursprung dringend verdächtig, und häufig kann aus dem Augenspiegelbefunde allein schon die zu Grunde liegende syphilitische Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit erschlossen werden, besonders wenn zugleich auch die charakteristische staubförmige Glaskörpertrübung vorhanden ist. Dasselbe gilt für die Komplikation mit adhäsiver Iritis und disseminierten chorioiditischen Herden. In zweifelhaften Fällen wächst die Wahrscheinlichkeit mit zunehmender Zahl der ergriffenen Teile des Auges.

Mauthner (1868) erzählt einen bemerkenswerten Fall, in welchem sich die Diagnose, die er bei völligem Mangel sonstiger Zeichen von Syphilis und trotz

Leugnens der Patientin nur auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes gestellt hatte, bald darauf in überraschender Weise bestätigte. Es handelte sich um eine Frau im 7. Monat der Schwangerschaft, welche wegen Amblyopie beider Augen in Folge von diffuser Retinitis zur Behandlung kam, und die bald darauf ganz unerwartet verstarb. Die Sektion ergab nur multiple Gummata im Gehirn.

Objektiver Befund.

§ 359. Bei normalem Verhalten der äußerlich sichtbaren Teile findet sich ophthalmoskopisch eine diffuse Trübung, welche sich von der Papille mehr oder minder weit in die Netzhaut hinein erstreckt und in der Regel weder mit umschriebenen Entzündungsherden, noch mit erheblicheren Blutungen kombiniert ist. Die Verschwommenheit des Bildes wird sehr oft durch eine diffuse, staubartige Glaskörpertrübung noch gesteigert.

Die Hyperämie ist meistens nur gering und kann im weiteren Verlauf selbst völlig verschwinden. Die Papille ist anfangs zwar mehr oder minder stark gerötet, doch bleibt sie meist noch etwas heller als der umgebende Augengrund; die größeren Gefäße sind nur mäßig ausgedehnt, namentlich die Venen, und nicht auffallend geschlängelt. Die Arterien beteiligen sich zuweilen an der Ausdehnung, oder sie sind normal, mitunter sogar auf der Papille etwas verengt. Die Grenze der Papille ist diffus gegetrübt, der Aderhautrand, mehr oder minder verschleiert, schimmert eben noch durch oder ist völlig verdeckt. Die Papille erscheint dann als ein verwaschener hellerer, gelbrötlicher Fleck, in dessen Mitte die Gefäße zum Vorschein kommen. Sie ist dabei nicht erheblich scheinbar vergrößert, wie bei Papillitis, da die Trübung des Gewebes und die Schwellung nicht hinreichend stark sind, um das dahinter gelegene Pigmentepithel vollständig zu verdecken. Dieses schimmert noch hindurch, weshalb die zirkumpapilläre Zone des Augengrundes in mehr gelbrötlicher oder graurötlicher Farbe erscheint. Die Trübung erstreckt sich in abnehmender Stärke ziemlich weit in die Netzhaut hinein und verliert sich dabei so allmählich, daß um die Papille herum nirgends eine durch das Aufhören der Trübung bedingte Abgrenzung wahrnehmbar wird. Eine abnorme Prominenz der Papille ist ophthalmoskopisch nicht nachweisbar. Vermutlich ist zwar auch hier die Netzhaut und Papille in geringem Grade geschwollen, aber die gleichmäßige Verbreitung auf die umgebende Netzhaut und der geringe Grad machen es unmöglich, sich direkt davon zu überzeugen.

Hierdurch unterscheidet sich die diffuse Retinitis auch leicht von der Papillitis und Stauungspapille, bei welchen eine mehr oder minder ausgesprochene Prominenz der Papille und Abgrenzung der Trübung in deren Umgebung zu beobachten ist.

Das oben geschilderte Augenspiegelbild hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Aussehen des Augengrundes bei diffuser Glaskörpertrübung, die

auch sehr häufig, vielleicht regelmäßig, damit verbunden ist. Ist diese erheblicheren Grades, so ist der wirkliche Sachverhalt nicht immer leicht zu erkennen. Fehlt aber die Medientrübung, oder ist sie so gering, daß der Augengrund mit hinreichender Deutlichkeit gesehen wird, so überzeugt man sich mit Bestimmtheit, daß hinter der Medientrübung auch die Netzhaut selbst getrübt ist. Die Trübung erscheint dann nicht völlig gleichmäßig, sondern am Rande und in der Umgebung der Papille intensiver und tritt besonders längs den größeren Gefäßen mehr hervor. Bei genauerer Untersuchung, am besten im aufrechten Bilde, zeigen sich die Gefäße oft von zarten weißlichen Zügen begleitet, auch stellenweise davon verschleiert oder verdeckt; mitunter läßt die ganze getrübte Partie eine leichte radiäre Streifung erkennen, welche der getrübten Nervenfaserschicht entspricht. Dagegen ist im Bereich des Äquators der Augengrund klar, und es tritt das Tapetum und bei geringer Pigmentierung desselben auch die Zeichnung des Aderhautstromas deutlich hervor.

In manchen Fällen fehlt aber diese radiäre Streifung, und es spricht nur die Netzhauthyperämie und das Fehlen des getrübten Aussehens in der Peripherie des Augengrundes, wo es bei bloßem Vorhandensein einer Glaskörpertrübung ebenfalls zu erwarten wäre, für die Annahme einer Retinitis. Wie viel Anteil diffuse Glaskörpertrübung an dem Bilde hat, läßt sich dann oft schwer entscheiden.

Netzhautblutungen finden sich nur ausnahmsweise und sind dann auch in der Regel klein und wenig zahlreich. Hie und da trifft man einige kleine Extravasate auf oder in der Nähe der Papille oder der größeren Gefäße, oder auch in der Gegend der Macula; hier lassen sie nach ihrer Resorption zuweilen gelbliche, entfärbte Stellen oder etwas Pigment zurück. Auf die seltenen Fälle, in welchen es zum Auftreten zahlreicherer und größerer Netzhautblutungen kommt, werden wir unten zu sprechen kommen.

Ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Gefäßwände pflegen, wie schon oben berichtet wurde, bei dieser Form in der Regel nicht vorzukommen. Nur ausnahmsweise werden dabei leichte Trübungen der Wandungen und Kaliberschwankungen berichtet. Die von Bach (1894) und v. Michel (1907) mikroskopisch beobachteten knötchenförmigen Infiltrate der Gefäßwand (s. § 48) scheinen sich, falls sie überhaupt häufiger vorkommen, wegen ihrer geringen Größe der ophthalmoskopischen Wahrnehmung zu entziehen. (Von umschriebenen kleinen Infiltraten des Netzhautgewebes, welche eine räumliche Beziehung zu den Gefäßen erkennen lassen, wird weiter unten [§ 369] die Rede sein.)

Die früher (§§ 49—53) beschriebenen schweren, auch ophthalmoskopisch sichtbaren syphilitischen Gefäßerkrankungen, die wenigstens keinen ausgesprochenen knötchenförmigen Charakter haben, und welche sowohl Arterien als Venen betreffen können, stellen selbständige Erkrankungen dar,

welche wohl zuweilen mit diffuser Retinitis kombiniert sind, aber auch ohne sie vorkommen können.

§ 360. Als seltenere Unterart der diffusen Retinitis ist wohl die in einigen Fällen beobachtete Retinitis circumpapillaris aufzufassen (Schweigger 1864, Classen 1864, Alexander 1895, Krückmann 1903), bei welcher die Netzhaut dicht um die Papille herum bis gegen die Macula hin wallartig geschwollen ist, während die Papille selbst sich an der Prominenz gar nicht oder nur wenig beteiligt. Von den betreffenden Beobachtern wird ausdrücklich angegeben, daß die Schwellung erst am Sehnervenrande beginnt, so daß dieser selbst noch mehr oder minder deutlich zu erkennen ist. Das Verhalten unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem bei der Papillitis oder Stauungspapille, bei welcher der Aderhautrand durch die Schwellung der Nervenfaserschicht verdeckt wird; es entspricht vielmehr dem von Iwanoff (1868) auf Grund anatomischer Untersuchung beschriebenen Befunde der Retinitis circumpapillaris. Bei dieser beruht die Prominenz wesentlich auf Ödem und Wucherung des Stützgewebes der äußeren Netzhautschichten, die, in starke Falten gelegt, die Nervenfaserschicht nebst den in ihr verlaufenden größeren Gefäßen in die Höhe heben.

Eine anatomische Untersuchung eines derartigen Falles von syphilitischer Retinitis liegt noch nicht vor. Iwanoff hat über das klinische Verhalten der beiden von ihm anatomisch untersuchten Fälle von Retinitis circumpapillaris nur angegeben, daß in einem derselben der Patient an Meningitis gestorben war. Der ophthalmoskopische Befund der hier in Rede stehenden Fälle zeigt aber, daß es sich nicht um die von Elschnig (1895) beschriebene Form der Stauungspapille handeln kann, bei der in Folge von vorher bestehender physiologischer Exkavation eine Zeit lang eine Grubenbildung in der Mitte der Papille fortbesteht. Es wird auch in keinem der Fälle das Vorhandensein einer physiologischen Exkavation angegeben.

Eine genauere klinische Beschreibung eines derartigen Falles verdanken wir Classen (1864), bei welchem es sich auch, nach der Form der Sehstörung zu schließen, jedenfalls um eine retinale Erkrankung gehandelt hat.

Bei einem Mann in mittlerem Alter, der vor 20 Jahren syphilitisch infiziert worden war und nach energischer Behandlung geheilt zu sein schien, waren zunächst am linken Auge wiederholte Glaskörperblutungen mit Netzhauthyperämie und später auch weiße Herde im Augengrunde aufgetreten und das Sehvermögen durch Netzhautablösung größtenteils verloren gegangen. Drei Jahre später entstand am rechten Auge Retinitis circumpapillaris. Die Papille erschien trüb, graurötlich, ihre Grenze noch eben zu erkennen und von einem ringförmigen Wall stärker getrübter und geschwollener Retina umgeben, der bis zur Macula reichte. Die großen Gefäße an der Grenze des Walls stark auf- und abgebogen. Ausgesprochene Metamorphopsie. Im weiteren Verlauf ab und zu kleine Glaskörperblutung. Vorausgegangene Syphilis wurde erst jetzt angegeben. Durch Hg-Behandlung trat Besserung ein.

Zu den Ausnahmen gehört auch, daß die Netzhaut in weiterer Ausdehnung stärker getrübt und geschwollen ist.

Dufour und Gonin (1906) haben einen solchen Fall von doppelseitiger Retinitis beschrieben, welche 3—4 Jahre nach der Infektion, nach vorhergegangener Iritis aufgetreten war. Die Trübung war in der Maculagegend so stark wie bei Embolie, aber von grünlich-grauer Färbung und von leicht welliger Beschaffenheit.

§ 361. Die Glaskörpertrübungen sind, wie erwähnt, in der Regel diffus und bestehen aus äußerst zahlreichen und dicht gedrängten, staubartig feinen, blassen Pünktchen, welche bei Bewegungen des Auges durcheinander wirbeln, zuweilen auch auf zarten Häutchen aufgelagert erscheinen. Sie sind für diese Form der Retinitis ganz charakteristisch. Wegen ihrer Feinheit entziehen sie sich leicht der Wahrnehmung; sie müssen mit dem lichtschwachen Planspiegel und dahinter gesetztem starkem Konvexglas aufgesucht werden. Zuweilen kommen aber auch umschriebene, meist kleine, flockige oder membranöse, flottierende Opazitäten in größerer oder geringerer Menge vor.

Nicht selten, nach Förster in etwa einem Drittel der Fälle, finden sich schon im ersten Stadium kleine umschriebene Entfärbungen des Pigmentepithels von hellrötlicher Farbe, die oft schwer erkennbar sind. Sie sitzen besonders in der Gegend der Macula oder in deren weiterer Umgebung, zuweilen aber auch ganz in der Peripherie, meist gruppenweise angeordnet. An der Macula sind sie anfangs zuweilen von etwas stärkerer Netzhaut- oder Glaskörpertrübung verdeckt, nach deren Aufhellung sie deutlicher und in größerer Ausdehnung zum Vorschein kommen. Sie werden weiterhin allmählich heller und auch mit leichter Pigmentierung am Rande oder in der Mitte versehen.

In manchen Fällen findet sich auch eine Komplikation mit verschiedenen Formen von disseminierter Chorioretinitis oder von Ausgängen derselben, welche von einem früher abgelaufenen Prozesse herrühren, rundliche Flecke und Fleckchen von blaßroter, gelblicher oder glänzend weißer Farbe, mit mehr oder minder reichlichem Pigment. Sie sitzen oft am Äquator oder noch viel weiter in der Peripherie, so daß sie leicht der Beobachtung entgehen, und sind dann gewöhnlich klein, selbst punktförmig, dafür aber um so dichter gedrängt.

Eine sehr häufige Komplikation ist die schon erwähnte mit Iritis. Sie geht öfters dem Auftreten der Retinitis voraus, oder beide entwickeln sich gleichzeitig; seltener tritt die Iritis später hinzu und gewöhnlich nur, wenn wieder eine neue Exacerbation des Prozesses auftritt. Sie erreicht in der Regel keinen sehr hohen Grad und ist der Behandlung ziemlich zugänglich.

Subjektive Erscheinungen.

§ 362. Für gewöhnlich ist die Erkrankung nicht mit Schmerzen verbunden; in einzelnen Fällen treten aber im Beginn lebhafte Schmerzen

in dem betroffenen Auge und in der ganzen entsprechenden Kopfhälfte auf, auch mit Druckempfindlichkeit des Auges, die Wochen lang anhalten können.

Die zentrale Sehschärfe ist anfangs oft nur wenig herabgesetzt, etwa auf $^1/_2$—$^1/_3$; meist wird wenigstens grobe Druckschrift noch entziffert. Erst später pflegt es zu stärkerer Amblyopie zu kommen, so daß nur Finger auf geringe Entfernung gezählt werden, aber kaum jemals in der ersten Zeit zu völliger Erblindung.

Im Gesichtsfeld treten verschieden gestaltete Skotome auf, die am häufigsten eine ringförmige Zone in der Umgebung des Fixierpunktes einnehmen (Mooren 1867, Förster 1874, Schön 1874, Th. Leber 1877, Hirschberg 1879, O. Bull 1884 und 1895, Perlia 1886). Mitunter haben sie die Form eines regelmäßigen Ringes; häufiger treten zwei flügelförmige Skotome auf, welche sich von dem blinden Fleck aus bald in geringerer, bald größerer Entfernung oben und unten um den Fixierpunkt herumziehen, zuweilen auch auf der anderen Seite vereinigen. In manchen Fällen ist nur ein Teil des Ringes vorhanden; oft ist auch die Gestalt der Zone eine ganz unregelmäßige, oder sie ist aus mehreren Stücken zusammengesetzt, oder es sind außerdem noch periphere Skotome vorhanden. Die Ringskotome sind überhaupt im Vergleich mit denen bei Pigmentdegeneration weit unregelmäßiger. Ist die Zone besonders breit, so kann sie sich nach einer gewissen Richtung auch bis zur Peripherie ausdehnen und mit einer peripheren Einschränkung zusammenfließen. In den leichteren Graden pflegt die Gesichtsfeldperipherie frei zu sein, wenigstens bei hellem Tageslicht, während bei herabgesetzter Beleuchtung außer dem Ringskotom oft auch Undeutlichkeit des Sehens in dem peripherischsten Teil des Gesichtsfeldes nach einer oder mehreren Richtungen auftritt. In schwereren Fällen und besonders im späteren Stadium ist oft auch bei Tageslicht Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden, nach verschiedenen Richtungen meist in ungleichem Grade.

Zuweilen dehnt sich das Ringskotom auch über den Fixierpunkt aus, mit entsprechend stärkerer Herabsetzung der Sehschärfe. Auch rein zentrale Skotome kommen mitunter vor, von nicht ganz gleicher Gestalt und Ausdehnung an beiden Augen. Sie können eine bedeutende Größe erreichen und sich auch, wie die Ringskotome, nach einer Seite hin bis zur Gesichtsfeldgrenze ausdehnen. Die Verdunkelung ist meistens keine vollständige, sondern es bleibt gewöhnlich noch ein Rest von qualitativer Wahrnehmung darin zurück. Mitunter nehmen die Kranken ihre Skotome selbst als dunkle Flecke wahr, besonders bei Wechsel der Beleuchtung. Förster hat daher diese Form als positive Skotome von den besonders bei Sehnervenleiden vorkommenden negativen unterschieden, welche nur durch Aufnahme des Gesichtsfeldes nachweisbar sind. Diese Erscheinung erklärt sich nach Förster durch die hier vorhandene Unempfindlichkeit der Netzhaut gegen

geringere Helligkeitsgrade. Bei hellem Licht wird das Skotom und die normal funktionierende Umgebung annähernd gleich stark erregt; bei geringer Helligkeit fällt aber die Erregung im Skotom weg, und dieses macht sich daher als dunkler Fleck bemerkbar. Wenn kein Torpor der Netzhaut besteht, wie bei den Skotomen durch Sehnervenleiden, können diese demnach nur negative sein.

Im Endstadium bleiben nach Förster neben großen zentralen Defekten nur inselförmige Stellen in der Gesichtsfeldperipherie erhalten, so daß das Gesichtsfeld netzförmig unterbrochen ist (Visus reticulatus).

Skotome von einer der beschriebenen Arten, insbesondere Ringskotome, scheinen in einigermaßen ausgesprochenen Fällen stets vorhanden zu sein, sind aber nicht immer leicht nachweisbar, weil der Ausfall kein vollständiger zu sein pflegt und zuweilen nur bei herabgesetzter Beleuchtung deutlich hervortritt. Es empfiehlt sich daher zum Nachweis die Verwendung kleiner Prüfungsobjekte und Untersuchung bei herabgesetzter Beleuchtung oder, nach Angabe von O. Bull, die Benutzung grauer anstatt weißer Marken auf dunklem Grunde.

Wohl in allen Fällen besteht auch eine nachweisbare, oft sehr bedeutende Herabsetzung des Lichtsinns, wie dies von Förster zuerst hervorgehoben wurde. Bei Prüfung mit dem Försterschen Lichtsinnmesser stellt sich dieselbe auch in den leichteren Graden in überraschender Weise heraus. Die Größe der zur Erleuchtung dienenden Oberfläche, welche zur Wahrnehmung einer groben Zeichnung nötig ist, steigt hier nach Förster beispielshalber auf das 64—750fache von der für das normale Auge erforderlichen, so daß also der Lichtsinn auf $^1/_{64}$—$^1/_{750}$ herabgesetzt sein kann. Bei Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes bei verschiedener äußerer Helligkeit findet man daher bedeutende Schwankungen. Es ist dies auch bei der Behandlung wohl zu beachten, damit man nicht vorkommende Unterschiede auf Besserungen oder Verschlechterungen des Krankheitsprozesses bezieht, die nur der Ungleichheit der jedesmal vorhandenen Beleuchtung zuzuschreiben sind.

Zugleich ist die Adaptation verlangsamt; die Kranken sind daher beim Übergang vom Hellen ins Dunkle noch mehr als sonst im Sehen gestört und klagen über Blendung, wenn sie umgekehrt vom Dunkel zu größerer Helligkeit übergehen. Je nach der Ausdehnung der Skotome erstreckt sich der Torpor auf einen kleineren oder größeren Teil der Netzhaut; in seltenen Fällen ist er so groß, daß wahre Hemeralopie besteht und die Kranken über völlige Verdunkelung bei vorgerückter Dämmerung klagen.

Der Farbensinn ist im Anfangsstadium, und so lange die Sehschärfe leidlich erhalten bleibt, in der Regel nicht auffallend herabgesetzt, doch erweist er sich bei genauerer Prüfung als keineswegs normal; das Unterscheidungsvermögen für Farbentöne ist vermindert; zuweilen wird Grün

mit Blau verwechselt, nach O. Bull soll auch Gelb zuweilen als Rot erscheinen. Innerhalb der Skotome ist der Farbensinn oft völlig aufgehoben. Nur ausnahmsweise besteht aber bei noch florider Retinitis, bei ziemlich geringer Amblyopie und freiem Gesichtsfeld, eine ausgesprochenere Störung des Farbensinns auch im Zentrum. Ich fand sie einmal am einen Auge eines jungen Mädchens, das beiderseits an Retinitis diffusa litt, ohne ersichtliche Ursache, so daß an Komplikation mit einem nicht nachweisbaren Sehnervenleiden gedacht wurde.

Recht häufig sind auch die von den Kranken gewöhnlich als Flimmern bezeichneten Licht- und Farbenerscheinungen (Galezowski, Förster u. a.). Sie finden sich immer im Bereich der Gesichtsfelddefekte und werden von intelligenten Kranken zuweilen deutlich in dieselben lokalisiert, brauchen aber nicht immer in deren ganzer Ausdehnung vorhanden zu sein. Die betreffenden Stellen erscheinen zuweilen als leuchtende Ringe oder Scheiben; andere Male als lichte und farbige Flecke von verschiedener Gestalt, mit kleinen helleren oder feurigen Punkten, die in zitternder, pendelnder oder rotierender Bewegung begriffen sind; manche vergleichen das Flimmern mit der Erscheinung, welche auftritt, wenn erhitzte Luft vor dem Bilde einer Landschaft aufsteigt. Das Flimmern verliert sich bei andauernder Ruhe und im Dunkeln und wird durch körperliche Bewegung und psychische Erregungen wieder hervorgerufen, besonders aber durch Einwirkung grellen Lichtes oder beim Übergang aus einem hellen Raum ins Dunkle. Bei manchen Patienten genügt die geringste körperliche Bewegung, Bücken, Husten, Niesen, Schnäuzen usw., um die Erscheinung wieder auftreten zu lassen. Manche sehen die betroffenen Teile des Gesichtsfeldes als hellere Flecke auch bei geschlossenen Augen. Zuweilen überdauert das Flimmern Jahre lang die sonst erfolgte Heilung. Umgekehrt können diese subjektiven Erscheinungen Monate lang dem Auftreten von ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen und selbst von merklicher Herabsetzung der Sehschärfe vorhergehen (Magnus 1872, Hirschberg 1874).

Ein etwas seltener vorkommendes, aber auch sehr charakteristisches Symptom ist Mikropsie und Metamorphopsie (Classen 1864, v. Gräfe 1866, Mooren 1867, Förster 1874). Die Patienten sehen mit dem erkrankten Auge oder, bei doppelseitiger Affektion, gewöhnlich mit dem stärker ergriffenen, die Gegenstände im Vergleich mit dem anderen Auge verkleinert. In manchen Fällen können die Dimensionen bis auf die Hälfte oder ein Drittel reduziert erscheinen; gewöhnlich ist aber die Verkleinerung viel geringer, nur auf zwei Drittel oder drei Viertel; zuweilen ist sie auch in vertikaler und horizontaler Richtung ungleich stark. Hierdurch und durch die Beschränkung der Erscheinung auf einen Teil des Gesichtsfeldes, die Mitte oder eine derselben benachbarte Stelle, erklärt sich auch die als Metamorphopsie bezeichnete Verzerrung der Bilder. Über diese Stelle

hinaus sind die Dimensionen unverändert; während also kleine runde Gegenstände, z. B. Münzen, einfach verkleinert erscheinen, zeigen sich Parallellinien an einer Stelle eingebogen; bei verschiedener Richtung der Linien kann die Einbiegung verschieden groß sein, und komplizierte Konturen müssen verzerrt erscheinen.

Die Beschränkung der Erscheinung auf eine umschriebene Stelle der Netzhaut zeigt auch, daß sie nicht von Akkommodationsparese herrühren kann. Sie wird auch durch Konvexgläser nicht beseitigt und nimmt mit der Entfernung der Gegenstände vom Auge zu, wie dies bei retinalem Ursprung der Fall sein muß, während es sich bei Akkommodationsparese umgekehrt verhält. Die Verkleinerung erklärt sich einfach durch die Annahme, daß die lichtempfindlichen Elemente der Stäbchenschicht weiter aus einander gerückt sind, so daß die Endpunkte eines Bildes nunmehr auf Elemente fallen, welche früher näher beisammen standen. Da der Betreffende sich aber der eingetretenen Verschiebung nicht bewußt ist, so beurteilt er die Größe des Gegenstandes so, als ob keine Verschiebung stattgefunden hätte; die Endpunkte müssen also näher beisammen zu stehen und der Gegenstand kleiner zu sein scheinen.

Das Auseinanderrücken der Stäbchen und Zapfen erklärt sich am einfachsten durch ein umschriebenes subretinales Exsudat, dessen Vorhandensein vorausgesetzt werden kann, auch ohne daß es ophthalmoskopisch nachweisbar zu sein braucht.

Nach O. Bull (1884) kommt nicht selten neben der Mikropsie, und zwar in deren Umgebung, auch Makropsie vor.

Dieselbe könnte, der gegebenen Erklärung der Mikropsie entsprechend, durch eine gegenseitige Annäherung der Netzhautelemente, also durch eine Schrumpfung der Netzhaut bewirkt werden; es fragt sich aber sehr, ob in den betreffenden Fällen eine solche neben einer Ausdehnung annehmbar ist. O. Bull macht die wenig plausible Annahme, daß die Netzhautelemente im Bereich der Mikropsie nicht aus einander gedrängt, sondern geschwollen seien, und daß sie in Folge dessen in der Umgebung zusammengedrückt sein müßten. Eine einfache Konstruktion zeigt aber, daß, wenn die Netzhaut nach innen konvex vorgebuchtet ist, ein Bild von bestimmter Größe auf der Höhe der Prominenz eine kleinere Zahl von Elementen deckt als zuvor, am seitlichen Abhang der Prominenz dagegen eine größere Zahl. Vielleicht läßt sich also zuweilen auch das Nebeneinandervorkommen von Mikropsie und Makropsie durch eine bloße Emporhebung der Netzhaut erklären.

Übrigens ist nach Förster in der Regel auch das Akkommodationsvermögen herabgesetzt und stellt sich nach Heilung der Krankheit wieder her.

Nicht selten klagen die Kranken, bei Vorhandensein flottierender Glaskörpertrübungen, auch über dunkle, vor dem Auge hin- und herfliegende Körperchen oder Flocken.

Was den Zusammenhang zwischen den Funktionsstörungen und dem ophthalmoskopischen Befunde betrifft, so gibt der letztere wenigstens im Anfangsstadium für den ersteren keinen genügenden Aufschluß. Der schon in der ersten Auflage dieses Handbuchs beklagte Mangel an genaueren anatomisch-histologischen Untersuchungen besteht auch heute noch. Nach der Form der Sehstörung scheint diese weit mehr von Veränderungen der äußeren, lichtperzipierenden, als der inneren, leitenden Schichten abzuhängen, obwohl auch die letzteren dem Augenspiegelbefunde nach nicht fehlen. Die schon frühzeitig auftretenden unregelmäßigen, zonulären Gesichtsfelddefekte können aus denselben Gründen, die für die Auffassung der Ringskotome bei der Pigmentdegeneration maßgebend sind, wohl nur auf eine Funktionsstörung der äußeren, musivischen Netzhautschichten bezogen werden; es spricht dafür noch besonders der Torpor retinae, welcher auch sonst immer auf Erkrankung der äußeren Netzhautschichten beruht. Es sind aber in diesem Stadium keine den Skotomen entsprechenden ophthalmoskopischen Veränderungen, sondern in der Regel nur die oben geschilderte diffuse Netzhauttrübung vorhanden, und die zuweilen vorkommenden herdförmigen Veränderungen des Pigmentepithels pflegen in ihrer Ausdehnung und Konfiguration den Gesichtsfelddefekten nicht zu entsprechen. Man muß daher wohl annehmen, daß ausgebreitetere Veränderungen der äußeren Netzhautschichten vorhanden sind, welche sich der ophthalmoskopischen Wahrnehmung entziehen, und welche im weiteren Verlauf in die in der Regel hinzutretenden manifesten chorioretinalen Veränderungen übergehen.

Anatomische Befunde im ersten Stadium.

§ 363. Die spärlichen anatomischen Befunde, welche bisher von frühzeitig untersuchten Fällen vorliegen, geben über die Vorgänge nur wenig Aufschluß.

Der einzige Fall, in welchem die Retinitis ophthalmoskopisch diagnostiziert worden war, ist der schon oben angeführte von Bach (1894), in welchem sich an den Netzhautarterien nur histologisch nachweisbare, feine knötchenförmige Infiltrate fanden. Derselbe wurde von dem Autor als Beweis für das Vorkommen einer selbständigen, von Chorioiditis unabhängigen Entzündung der inneren Netzhautschichten angesehen. Die Chorioidea wurde allerdings, abgesehen von vereinzelten, kleinen Stellen, frei von Entzündung gefunden, aber auch von Veränderungen des Netzhautgewebes wird nicht das mindeste berichtet. Die Netzhauttrübung war in Folge der Behandlung schon einige Zeit vor dem Tode großenteils zurückgegangen und die Sehschärfe normal geworden. Es sind daher aus diesem Falle keine weiter gehenden Schlüsse zu ziehen.

Höchst wahrscheinlich gehören hierher zwei Fälle von Nettleship (1886, Fall 3 und 4), in welchen wegen Iritis die ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich war, insbesondere der eine, in welchem bei doppelseitiger Erkrankung ein Auge nach 3 Monaten wegen Schmerzen enukleiert wurde, und

wo sich an dem frisch durchschnittenen Bulbus die Netzhaut leicht milchig getrübt fand. Die Papille war stark getrübt, aber nicht prominierend, die Netzhaut überall verdickt, die Stäbchenschicht degeneriert, starke Kernvermehrung in der Nervenfaserschicht und in den Wandungen der kleinen Gefäße. Außerdem fand sich eine kleine Zahl zelliger Herde in der Choriocapillaris.

Sehr viel stärker waren die Veränderungen der beiden Membranen in dem anderen Falle, in welchem das seit $^3/_4$ Jahren an Iridokeratitis mit Pupillarverschluß leidende Auge 10 Tage nach einer schweren Kontusion enukleiert wurde. Der wesentliche Befund kann allerdings durch die Verletzung etwas, aber wohl nicht erheblich beeinflußt worden sein. Es waren alle Schichten der Netzhaut, besonders aber die Nervenfaserschicht und auch die Arterienwandungen kleinzellig infiltriert. Die Infiltration der Netzhaut war auch hier vorzugsweise diffus, während in der Chorioidea kleinzellige Herde in der Kapillarschicht und nach innen von der Glaslamelle vorhanden waren. In der Äquatorialgegend war es schon zu ausgedehnteren und konfluierenden Veränderungen gekommen; Auftreten von fibrösem Gewebe zwischen Chorioidea und Retina, das durch Lücken der Glaslamelle herausgewachsen zu sein schien, mit Veränderungen des Pigmentepithels, Verlust der Stäbchenschicht und Verwachsung beider Membranen.

Über das gegenseitige Verhältnis zwischen den Veränderungen der Retina und Chorioidea war nichts Sicheres zu ermitteln.

Auftreten, Verlauf und Ausgänge.

§ 364. Die Retinitis diffusa syphilitica tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf, doch dürfte doppelseitiges Auftreten etwas häufiger sein. Ist das eine Auge eine Zeit lang verschont geblieben, so pflegt es überhaupt frei zu bleiben oder wird erst in einer späteren Periode, besonders bei einer Recrudescenz des Allgemeinleidens, ebenfalls ergriffen.

Der Verlauf ist im allgemeinen chronisch. Im Anfang ist die Sehstörung nur gering und nimmt, wenn keine Behandlung eingreift, langsam bis zu immer größerer Höhe zu. Zuweilen verschlimmert sie sich späterhin in rapider Weise; aber nur sehr selten ist die Entwickelung schon von Anfang an rasch. Bei merkurieller Behandlung tritt gewöhnlich bedeutende Besserung und bei frühzeitiger gründlicher Kur nicht selten mit der Zeit auch vollständige Heilung ein, sei es mit Wiederherstellung völlig normalen Verhaltens oder mit Hinterbleiben partieller Sehnervenatrophie, chorioretinaler Veränderungen und entsprechender Sehstörung. Auch Gesichtsfelddefekte verkleinern sich und verschwinden; zentrale Skotome sieht man bei der Rückbildung zuweilen vorübergehend durch Aufhellung im Zentrum in Ringskotome übergehen. Im ganzen zeichnet sich aber der Prozeß durch eine große Hartnäckigkeit und Langwierigkeit aus.

Sehr oft erfolgt die Heilung nur in unvollständiger Weise, oder die Affektion geht in ein chronisches Stadium über. Auch bei längerer Fortsetzung der Behandlung macht dann die anfangs erzielte Besserung keine weiteren Fortschritte. Auch wenn die Sehschärfe nicht mehr erheblich

herabgesetzt ist, bleibt ein gewisser Grad von Amblyopie und Netzhauttorpor und ophthalmoskopisch leichte Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers fortbestehen. Es geschieht dies besonders dann, wenn nicht gleich anfangs eine hinreichend energische Behandlung eingeleitet wurde, oder wenn die Kranken, mit dem Erfolg zufrieden, sich einer weiteren Fortsetzung der Behandlung entziehen, zuweilen aber auch bei zweckentsprechender und länger fortgesetzter Behandlung. Wird diese zu früh unterbrochen, so erfolgen häufige Rückfälle oder Verschlimmerungen, und obwohl diese in der Regel der Behandlung wieder zugänglich sind, so läßt sich doch jetzt nur noch ausnahmsweise eine völlige Rückbildung erreichen, ja es vermag oft eine Monate oder selbst Jahre lang fortgesetzte Behandlung nur den weiteren Verfall des Sehvermögens hintanzuhalten. In diesem Stadium kann die Netzhautaffektion sich weiter entwickeln, auch ohne daß neue Manifestationen der Syphilis in anderen Organen hinzutreten. Im Lauf der Jahre kann es, bei immer neuen Rückfällen und immer unvollständigerem Rückgang derselben, zu völliger Erblindung an einem oder an beiden Augen kommen. Auch nach vielen Jahren bleibt aber zuweilen das *eine* Auge völlig verschont.

§ 365. Wie schon oben erwähnt, treten bei längerer Dauer der Erkrankung regelmäßig weitere Erscheinungen, sowohl an der Papille und den Netzhautgefäßen, als auch am Pigmentepithel und der Chorioidea auf (wenn die letzteren nicht schon anfangs vorhanden waren), so daß sich allmählich ein von dem anfänglichen völlig abweichendes Krankheitsbild, das der sog. *Chorioretinitis pigmentosa*, entwickelt.

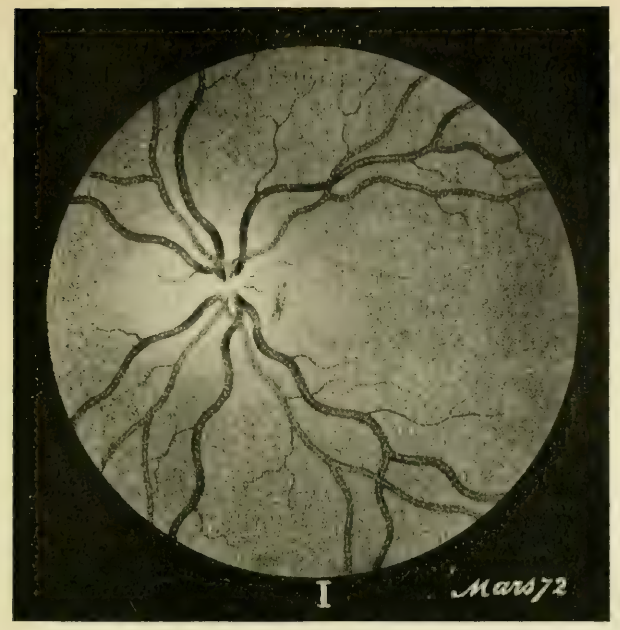
Die diffuse Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers kann sich Jahre lang erhalten, pflegt aber zuletzt geringer zu werden oder ganz zu verschwinden. Später finden sich zuweilen *flockige* Glaskörpertrübungen. Nur selten, und besonders in vernachlässigten Fällen, nimmt die Netzhauttrübung später an Intensität noch zu und erlangt eine mehr grauweiße Farbe. Da manche Fälle erst im späteren Stadium zur Beobachtung kommen, so bleibt oft dahingestellt, ob anfangs Netzhauttrübung vorhanden war, oder ob sich die Veränderungen ohne eine solche entwickelt haben. Daß letzteres zuweilen vorkommt, ist wohl nicht zu bezweifeln. Die in Rede stehende Umwandlung des ophthalmoskopischen Bildes ist aber völlig sichergestellt, da sie oft genug bei demselben Patienten im Lauf der Jahre direkt beobachtet worden ist. Genau verfolgte Fälle dieser Art sind nicht so häufig, weil der Verlauf sich durch viele Jahre hinzieht und die Patienten mit der Zeit oft der weiteren Beobachtung entgehen. Solche Fälle haben u. a. H. Magnus (1872), Masselon (1883), Hirschberg (1888), Hirschberg und Fehr (1906) veröffentlicht, und ich selbst habe solche gesehen. Sehr instruktiv sind die von Masselon gegebenen Abbildungen der in verschiedenen Perioden

bei demselben Patienten beobachteten ophthalmoskopischen Befunde (vgl. Fig. 132 und 133).

An der Papille tritt allmählich an Stelle der Hyperämie eine gewisse Abblassung ein; sie erhält einen gleichmäßigen, matten, graugelblichen Ton und kann später in Folge der hinzugetretenen Atrophie eine hellere, gelblichweiße Färbung annehmen. Dabei kommt es zu stetig zunehmender Verengerung der Gefäße, besonders der Arterien, in Folge von Verdickung ihrer Wandung, wobei wegen der eingetretenen Trübung die Blutsäule zu beiden Seiten von feinen weißen Linien begleitet wird. Die Verengerung der Gefäße kann allmählich einen sehr hohen Grad erreichen, so daß diese als äußerst feine rote Linien nur eine kurze Strecke weit über die Papille hinaus in die Netzhaut zu verfolgen sind; so in einem von Magnus (1872) 14 Jahre nach Beginn der Krankheit abgebildeten Falle. Hierzu kommt in den späteren Stadien, aber gewöhnlich erst nach Jahren, eine diffuse Entfärbung des Pigmentepithels und umschriebene Wucherungen desselben. Die dadurch entstehenden schwarzen Pigmentflecke sind von verschiedener Größe, in der Regel rundlich, eckig oder unregelmäßig gestaltet, und sitzen hauptsächlich in der Schicht des Pigmentepithels oder den äußeren Lagen der Netzhaut; mit der Zeit kann aber die Pigmentierung auch auf die inneren Schichten übergehen. Die Pigmentflecke haben in der Regel keine erkennbare Beziehung zu den Netzhautgefäßen und zeigen daher gewöhnlich auch nicht die zierliche, feine, verästigte und netzförmige Gestalt wie bei der Pigmentdegeneration. Doch können sie in seltenen Fällen in einem Teil des Augengrundes oder allgemein auch ein mit der letzteren übereinstimmendes Verhalten zeigen, so daß der ophthalmoskopische Befund nicht von dem der typischen Pigmentdegeneration zu unterscheiden ist (s. § 525). Abweichend von der disseminierten Chorioretinitis (s. § 517) findet sich in der Regel in der Mitte oder am Rande der Pigmentflecke keine umschriebene Atrophie des Pigmentepithels, sondern die Pigmentflecke treten im Bereich einer diffus verbreiteten Atrophie des letzteren auf. Doch kommen nicht selten auch Übergänge zu der disseminierten Form vor, indem die Atrophie des Pigmentepithels nicht vollkommen diffus, sondern in größeren Flecken auftritt, in welchen eine mehr oder minder große Zahl von Pigmentflecken von gewöhnlicher Größe gruppenweise eingelagert ist. Zuweilen nimmt sogar der Prozeß eine ausgesprochen disseminierte Form an, indem in einem gürtelförmigen Bezirk der Äquatorialgegend, oder noch weiter nach vorn, zahlreiche kleine Pigmentfleckchen vorkommen, von denen sehr viele mit einem hellen Saum oder Zentrum von entfärbtem Pigmentepithel versehen sind.

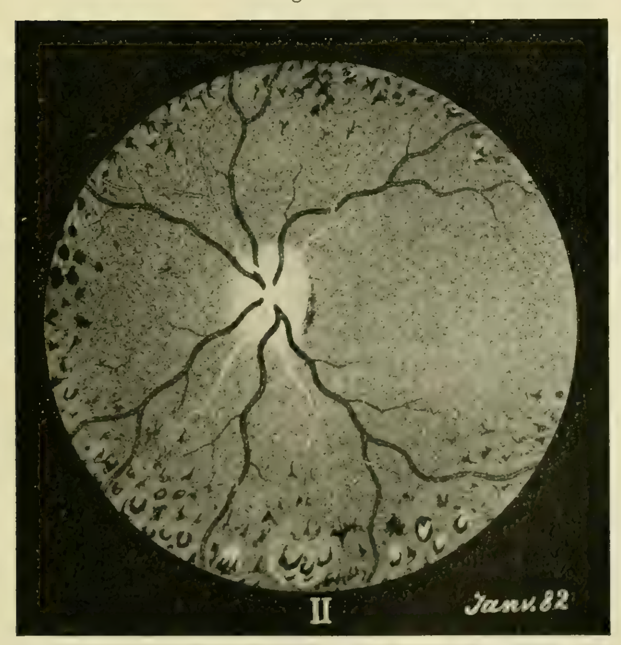
Diese Form bildet wieder Übergänge zu einer anderen, welche häufiger bei angeborener Syphilis, zuweilen aber auch bei angeborener oder auf erblicher Anlage beruhender Amblyopie oder Amaurose nicht-syphilitischen

Fig. 132.



Chorioretinitis syphilitica diffusa, einige Monate nach der Infektion. Diffuse Netzhauttrübung ohne sichtbare Chorioidalveränderungen. (Nach MASSELON.)

Fig. 133.



Derselbe Fall, wie Fig. 132, 10 Jahre nachher. Netzhauttrübung größtenteils zurückgegangen, Arterien verengt und ihre Wandungen getrübt; in der Peripherie zahlreiche pigmentierte chorioretinale Herde. (Nach MASSELON.)

Ursprungs vorkommt, bei welcher feinste pigmentierte und entfärbte Fleckchen in unregelmäßiger Weise mit einander abwechseln, und bei welcher periphere Einengung des Gesichtsfeldes und ausgesprochene Nachtblindheit die charakteristischen Funktionsstörungen darstellen.

Durch den Schwund des Pigmentepithels tritt die Aderhaut deutlicher zum Vorschein und läßt nun gleichfalls oft bedeutende Veränderungen erkennen. Ist es zur Entstehung disseminierter Entzündungsherde gekommen, so kann in deren Bereich auch das Aderhautstroma eine durch entzündliche Infiltration, Bindegewebsbildung und Atrophie bedingte hellere Färbung darbieten. Bei diffusem Schwund des Pigmentepithels fallen besonders ausgesprochenere Veränderungen der Aderhautgefäße auf; doch ist auch das Aussehen der Intervascularräume oft ein ungewöhnliches: sie erscheinen von auffallend heller, gelbbrauner Färbung und zeigen da und dort gelblichweiße oder dunkler pigmentierte Stellen. Die Gefäße erscheinen, besonders in der Umgebung der Papille, von sehr heller, gelblicher Färbung, die erst nach der Peripherie zu, im Bereich der Venae vorticosae, in eine mehr rote übergeht. Sie heben sich auf dem braunen Grunde mit großer Schärfe ab, erscheinen oft gleichmäßig hellgelb und lassen in der Mitte nur eine schmale rote Linie erkennen; bei größerer Breite kann die Blutsäule zu beiden Seiten von einem hellen Streifen begleitet sein; es handelt sich also um hochgradige Verdickung und Trübung der Gefäßwände, vorzugsweise der Arterien.

Anatomische Befunde der späteren Periode.

§ 366. Obwohl die anatomischen Veränderungen erhebliche Verschiedenheiten zeigen, stimmen die Befunde doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle darin überein, daß beide Membranen, Chorioidea und Retina, an entsprechenden Stellen von entzündlichen und degenerativen Veränderungen ergriffen sind. Die Affektion erscheint in der Regel als adhäsive Chorioretinitis, welche, wie auch aus der ophthalmoskopischen Untersuchung hervorgeht, bald mehr in der Form multipler Herde, bald in mehr diffuser Verbreitung auftritt, wobei aber zwischen beiden keine scharfe Grenze zu ziehen ist, da auch die zwischen den Herden gelegenen Teile sich meistens, wenn auch in geringerem Grade, an den Veränderungen beteiligen.

Die meisten Autoren, welche derartige Fälle untersucht haben, sind der Ansicht, daß die Entzündung von der Chorioidea ausgegangen sei. Doch ist bei weiter gediehenem Prozeß darüber nicht leicht volle Sicherheit zu erlangen, und bei der verhältnismäßig kleinen Zahl genau untersuchter Fälle darf die gewonnene Überzeugung nicht verallgemeinert werden. Den Fällen, bei welchen mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit der Ursprung in die Chorioidea zu verlegen ist, stehen einzelne andere

gegenüber, bei welchen, neben erheblichen Veränderungen der Retina, die der Chorioidea äußerst gering waren und bei denen man auch nicht wohl annehmen kann, daß die letzteren früher erheblicher gewesen, aber zurückgegangen seien, ohne daß dies auch bei denen der Retina der Fall war. Es muß also die Möglichkeit offen gelassen werden, wie dies auch aus den oben mitgeteilten Fällen aus früherem Stadium hervorgeht, daß der Prozeß sowohl von der Retina als von der Chorioidea ausgehen kann.

Die erste Veränderung der Chorioidea besteht in einer bald mehr diffusen, bald herdförmigen Verdickung durch kleinzellige Infiltration. Die Gefäße scheinen in derselben unterzugehen; an den am stärksten veränderten Stellen ist mitunter davon gar nichts mehr zu unterscheiden, an anderen Stellen fehlt nur die Choriocapillaris, während die gröberen Gefäße noch erhalten sind. Auch die Glaslamelle geht oft auf weite Strecken zu Grunde. Später tritt im Bereich der Herde Bindegewebsneubildung und Atrophie des Stromas auf, zuweilen mit erheblicher Verdünnung und mit völligem Verlust der normalen Struktur.

An zahlreichen Stellen erfolgt Verklebung und später Verwachsung zwischen Retina und Chorioidea, insbesondere im Bereich der Defekte der Glaslamelle. Hier kommt es neben einander zu Schwund und Wucherung des Pigmentepithels, sowie zu Atrophie der Stäbchenschicht und später auch der Körnerschichten, besonders der äußeren. Stellenweise fehlt das Pigmentepithel oder ist pigmentlos; an anderen Stellen treten durch Wucherung des Pigmentepithels Haufen vielfach über einander geschichteter, stark pigmenthaltiger Zellen auf; dazwischen amorphes Exsudat und Zerfallsprodukte der Stäbchenschicht.

Zuweilen finden sich auch neugebildete Bindegewebslagen an der Innenfläche der Chorioidea, die teils durch Organisation der hier befindlichen Exsudate, teils, wie in dem oben angeführten Falle von Nettleship, durch Hervorwuchern aus der Chorioidea, durch Lücken der Glaslamelle, entstehen. Umgekehrt wuchert in anderen Fällen das Pigmentepithel durch solche Lücken an vielen Stellen in das Gewebe der Chorioidea hinein (G. Nagel, 1898). Sehr merkwürdig ist, daß auch von der Retina ausgehende Gliawucherungen durch Lücken der Glaslamelle in die Chorioidea eindringen können, von deren Gewebe sie sich an Präparaten durch die gelbe Färbung mit van Giesonscher Lösung scharf abheben, und daß zuweilen nach Zerstörung der äußeren Schichten selbst Teile der inneren Körnerschicht in die Chorioidea hineingezogen werden. Es scheint sich dabei um Zug von Seiten der in narbiger Schrumpfung begriffenen Gewebswucherungen in der Chorioidea zu handeln.

Das soeben erwähnte Verhalten wurde in einem von Murakami (1902) untersuchten Falle bei einem 42jährigen Manne beobachtet, in welchem der Prozeß in multiplen, disseminierten Herden auftrat; in der Umgebung derselben

fanden sich Wucherungen des Pigmentepithels und seichte Abhebungen der Netzhaut mit Zerfall der Stäbchenschicht und Faltenbildungen des Neuroepithels.

Sehr bemerkenswert war noch in diesem Falle eine spontane Lochbildung der Netzhaut in der Gegend der Macula mit unterminierten Rändern, die sich in ein System von Lücken in der inneren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht fortsetzte.

In der Regel erstreckt sich aber, nach Schwund der äußeren Netzhautschichten, die Wucherung des Pigmentepithels mehr in die Netzhaut hinein. Die Pigmentzellen dringen vereinzelt oder in zusammenhängenden Zügen an den Verwachsungsstellen in die Netzhaut vor und gelangen bis in die Nervenfaserschicht. Die Gefäße werden dann mitunter streckenweise von ihnen eingescheidet, doch hält sich hier die Pigmentierung mehr an die kleineren, ophthalmoskopisch nicht mehr sichtbaren Gefäße, so daß ophthalmoskopisch die Gefäße oft vollkommen frei von Pigment erscheinen. Die Gefäßwandungen sind dabei stark verdickt und sklerosiert und das Lumen entsprechend verengert. An weniger veränderten Stellen kann die bindegewebig degenerierte Chorioidea, nach Schwund der Glaslamelle, des Pigmentepithels und der Stäbchenschicht, direkt an die Körnerschichten grenzen. In manchen Fällen erreicht die Degeneration noch höhere Grade und schreitet bis zu völligem Verlust der normalen Struktur fort, so daß die Netzhaut in der Mitte des Herdes in ein indifferentes, von Pigment durchsetztes Netzwerk umgewandelt ist.

Ein solches Verhalten beobachtete Rochon-Duvigneaud (1895) an einem chorioretinitischen Herde der Maculagegend bei einem 2jährigen Mädchen mit angeborener Syphilis. Das Zentrum des Herdes war eingesunken, die Netzhaut an demselben adhärent und völlig degeneriert, unmittelbar darum leicht abgehoben, aber schon in der nächsten Umgebung wieder ganz normal, während die Chorioidea auch über die Gegend des Herdes hinaus von Rundzelleninfiltration eingenommen war.

Die Veränderungen der Netzhaut haben in diesem Stadium öfters einen vorwiegend degenerativen Charakter, während eigentlich entzündliche Veränderungen fehlen oder wenig ausgesprochen sind. Bei dem mehrfach konstatierten Schwund der Choriocapillaris muß es notwendig zu Degeneration der von ihr versorgten äußeren Netzhautschichten kommen, während in anderen Fällen ihr Erhaltenbleiben wohl auf das der Choriocapillaris bezogen werden kann.

Doch lassen sich keineswegs alle degenerativen Veränderungen der Netzhaut auf Ernährungsstörung durch mangelnde Blutzufuhr von seiten der Chorioidea zurückführen, da zuweilen erhebliche Veränderungen der Netzhaut ohne entsprechende Anomalien der Aderhautgefäße vorkommen, und die Degeneration mitunter vorzugsweise die inneren Netzhautschichten betrifft, deren Ernährung von der Chorioidea unabhängig ist.

In einem Falle von ROCHON-DUVIGNEAUD (1906) bei einem 56jährigen Mann war am r. Auge bei Atrophie der äußeren und mittleren Schichten die Kapillarschicht der Chorioidea ganz normal. Die Retina zeigte weit gediehene Atrophie der spezifischen Elemente, besonders der inneren Schichten, die wenigstens teilweise von der vorhandenen starken Verengerung der Netzhautgefäße abhängen konnte, ohne Pigmentinfiltration. Am l. Auge fand sich zirkumpapilläre Netzhautablösung durch Glaskörperschrumpfung, mit beträchtlichen Veränderungen der Netzhaut, aber die Chorioidea in der Umgebung der Papille ganz normal.

In manchen Fällen kann die vorhandene Degeneration der Netzhaut überhaupt nicht von einer Störung der Blutzufuhr abhängen, weil bei derselben weder an den Gefäßen der Netzhaut, noch der Aderhaut Veränderungen beobachtet sind, welche zu einer solchen Störung Anlaß geben können. Es muß hier wohl eine direkte Schädigung der spezifischen Netzhautelemente durch die Spirochäten angenommen werden.

Von besonderer Wichtigkeit in dieser Hinsicht ist ein von IGERSHEIMER (1913) beobachteter Fall bei einem 6monatigen hereditär-syphilitischen Kinde mit hochgradiger Iridocyclitis und Drucksteigerung am linken Auge, welches wegen Verdachts auf Netzhautgliom enukleiert wurde. Es fand sich beträchtliche kleinzellige Infiltration der Iris und des Ciliarkörpers, öfter zu Knötchen angeordnet, besonders im letzteren; die Pupille war von entzündlichem Exsudat eingenommen, welches sich hinter der Iris bis auf die Ciliarfortsätze hinzog, deren Pigmentbelag stellenweise abgestoßen und in die Umgebung zerstreut war. Dagegen zeigte die Chorioidea nur eine ganz geringe diffuse Leukocyteninfiltration und nirgends Wandveränderungen der Gefäße. Ein lockerer Belag von Lymphocyten und Plasmazellen zog vom Ciliarkörper aus an der Innenfläche der Retina in abnehmender Menge gegen den hinteren Pol hin, wo er wieder etwas stärker wurde.

Die Retina selbst zeigte in den inneren Schichten eine ziemlich reichliche zellige Infiltration, ihre Gefäße starke Infiltration der Adventitia und leichte Wucherung der Intima, aber nirgends etwas von Obliteration. Sehr stark waren im Vergleich dazu die degenerativen Veränderungen, welche hauptsächlich die inneren Schichten und den Sehnerven betrafen. Die Fasern des Sehnerven waren vollständig atrophiert, die Ganglienzellen fast völlig verschwunden, größtenteils auch die inneren Körner, deren Schicht wie durchlöchert erschien, zum Teil durch Gliazellen und Plasmazellen ersetzt. Weit weniger verändert war im allgemeinen die äußere Körnerschicht; die Stäbchenschicht meist gut erhalten. Diese Schichten zeigten indessen, und zwar hauptsächlich in der Peripherie, kleine umschriebene Defekte, wo sie plötzlich fast unvermittelt aufhörten und durch Glia- oder Plasmazellen ersetzt waren, um nach einer kurzen Strecke wieder zu erscheinen. Das Pigmentepithel war an diesen Stellen gewuchert und eine Anzahl von Pigmentepithelzellen in die Netzhaut eingedrungen.

Die Chorioidea zeigte über diesen Herden durchaus keine entsprechende Zunahme der sonst vorhandenen geringen zelligen Infiltration.

Nach den Erfahrungen bei den metastatischen Entzündungen erscheint es wohl möglich, daß es sich bei Entstehung der Veränderungen der inneren Netzhautschichten um vom Ciliarkörper ausgehende Wirkungen handelte, wobei die Spirochäten entweder selbst in den Glaskörper oder bis zur Netzhaut gelangten, oder die letztere nur durch die bis zu ihr diffundierten Toxine geschädigt wurde.

Dagegen ist bei den kleinen peripheren Herden der äußeren Netzhautschichten eine Entstehung von der Chorioidea aus, trotz dem geringen Grade der an ihr gefundenen Veränderungen, nicht sicher auszuschließen.

Am rechten Auge traten im weiteren Verlauf feinste gelbliche und pigmentierte Herdchen in der Peripherie des Augengrundes auf, wie sie auch sonst bei angeborener Syphilis öfter beobachtet werden. Es scheint sich daher bei der oben erwähnten umschriebenen Atrophie der äußeren Netzhautschichten um das Substrat dieses ophthalmoskopisch zu beobachtenden Prozesses gehandelt zu haben.

3. Die zirkumskripten Formen der syphilitischen Retinitis und Chorioretinitis. Gummabildung der Netzhaut und Papille.

§ 367. Wie aus dem vorigen Abschnitt ersichtlich, kommt es bei der diffusen Form im weiteren Verlauf sehr oft, unter Rückbildung der Netzhauttrübung, zur Entstehung von umschriebenen Herden von adhäsiver Chorioretinitis, die bald multipel in verschiedener Weise über den Augengrund verbreitet sind, bald solitär auftreten und vorzugsweise die Gegend der Macula einnehmen. Ähnliche Formen ohne vorhergegangene Netzhauttrübung, die somit als primäre disseminierte oder zentrale Chorioretinitis adhaesiva zu bezeichnen sind, kommen unzweifelhaft bei Nicht-Syphilitischen vor, und die allgemeine Meinung geht dahin, daß sie ebenso wohl syphilitischen als nicht-syphilitischen Ursprungs sein können. Sie haben für den ersteren in der Regel nichts Charakteristisches, und der Nachweis der zu Grunde liegenden Ursache war bisher in vielen Fällen nicht sicher zu liefern.

Während man nun früher geneigt war, bei weitem die meisten Fälle adhäsiver Chorioretinitis auf Syphilis zu beziehen, hat sich allmählich immer mehr herausgestellt, daß man die Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs weit überschätzt hatte, daß dagegen der abgeschwächten Tuberkulose eine viel größere Beteiligung zuzuschreiben ist, als früher geschah. Aus den statistischen Untersuchungen von Igersheimer (1910), die mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion angestellt wurden, hat sich ergeben, daß nur ein ziemlich geringer Prozentsatz der bei Erwachsenen vorkommenden Fälle von adhäsiver Chorioretinitis auf Syphilis beruht; dagegen scheint ein relativ weit beträchtlicherer Teil von den im kindlichen oder jugendlichen Lebensalter auftretenden Fällen dieses Ursprungs zu sein, bei denen angeborene Syphilis in Betracht kommt. Dies dürfte besonders für die primär disseminierte Form gelten. Es scheinen überhaupt nur wenig genaue Einzelbeobachtungen vorzuliegen, in welchen bei sichergestellter Syphilis die Entwickelung einer primären adhäsiven Chorioretinitis disseminata ohne diffuse Netzhaut- und Glaskörpertrübung von Anfang an verfolgt worden ist. Alexander (1889) gibt an, daß er bei den verschiedensten Fällen von Chorioiditis disseminata und areolaris, wenn sie frei von Glaskörpertrü-

bungen waren, keine gefunden habe, die er mit Sicherheit als syphilitisch hätte bezeichnen können.

Abgesehen von dem Nachweis der zu Grunde liegenden Ursache, ist in diesen Fällen auch die Frage, ob der Ursprung des Prozesses in die Chorioidea oder Retina zu verlegen ist, im allgemeinen noch zweifelhaft, da die ophthalmoskopische Untersuchung darüber keinen sicheren Aufschluß gibt. Von Wichtigkeit ist deshalb der im folgenden Abschnitt (§ 371) genauer mitgeteilte Fall von Wagenmann (1899), in welchem, bei sichergestellter Syphilis, eine Kombination von hämorrhagischer Retinitis mit disseminierter Chorioiditis am gleichen Auge vorkam. Derselbe spricht dafür, daß wenigstens zuweilen auch die Netzhautgefäße von einer Spirochäteninvasion betroffen werden, daß aber die Folgen derselben an beiden Membranen wesentlich verschieden sein können, je nachdem es dabei zu einer Zirkulationsstörung oder nur zu einer entzündungerregenden Wirkung kommt. Man darf aber daraus nicht schließen, daß im letzteren Fall die Mikrobieninvasion stets die Aderhautgefäße betreffen müsse, da in manchen Fällen eine räumliche Beziehung der entzündlichen Herde zu den Netzhautgefäßen beobachtet ist, auf welche wir unten zurückkommen.

§ 368. Anderer Art als die gewöhnlichen disseminierten Herde ist eine verhältnismäßig selten vorkommende Form von umschriebenen Infiltrationsherden, welche am häufigsten, und in der Regel mehr vereinzelt, als Chorioretinitis centralis, in der Netzhautmitte auftreten, aber auch in deren Umgebung oder in der Peripherie, in gruppenweiser Verbreitung vorkommen. Auch bei diesen Formen ist der Ursprung ophthalmoskopisch schwer zu beurteilen, weil auch vor einem Aderhautherd die Netzhaut stark getrübt zu sein pflegt; in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei den etwas größeren Herden, scheint aber hauptsächlich die Chorioidea den eigentlichen Sitz abzugeben. Doch kommen auch herdförmige Erkrankungen vor, die sicher oder mit Wahrscheinlichkeit in die Netzhaut zu verlegen sind.

Zu der ersteren Art sind wohl folgende Vorkommnisse zu rechnen. In der Gegend der Macula finden sich umschriebene, helle, oft deutlich prominierende Herde von rundlicher oder unregelmäßiger Gestalt, die eine beträchtliche Größe, bis zu der von mehreren P.-D. erreichen; etwas kleinere kommen auch in der Umgebung der Papille, seltener an anderen Stellen der Netzhaut vor; neben dem größeren Herd können auch einige kleinere vorhanden sein. Die Farbe ist in der Regel nicht rein weiß, wie bei den Herden der nephritischen Retinitis, sondern mehr gelblich oder graulich; zuweilen finden sich auf denselben auch einige kleine Netzhautblutungen; nur bei älteren Fällen fand Schöbl zuweilen die Farbe glänzend weiß. Bei Sitz in der Nähe der Papille erscheint diese ge-

rötet, ihre Grenzen verschwommen, und auch die umgebende Zone der Netzhaut zuweilen leicht getrübt, doch nie so stark, wie bei diffuser Chorioretinitis. Die größeren Netzhautgefäße sind anfangs normal und höchstens die Venen leicht ausgedehnt; später können sie auch verengert sein. Auch staubförmige, seltener flockige Glaskörpertrübungen sind dabei beobachtet; zuweilen ist der Herd anfangs von einer stärkeren Glaskörpertrübung verhüllt.

Bei zentralem Sitz besteht immer beträchtliche Sehstörung, unter der Form eines dem Herd entsprechenden zentralen Skotoms oder eines sektorenförmigen Defektes. Bei rechtzeitiger Behandlung kann rasche Rückbildung mit entsprechender Besserung des Sehvermögens eintreten, doch kommt es bei Ergriffensein der Maculagegend nur ausnahmsweise zur Wiederherstellung ziemlich normaler Sehschärfe; der Verlauf ist auch hier langwierig und zu Rückfällen geneigt; wenn es nach lange fortgesetzter Behandlung zur definitiven Heilung gekommen ist, bleibt meist eine beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens bestehen.

Besonders günstig war der Ausgang in dem folgenden Falle von Hirschberg (1888), den dieser Autor wegen der ausgesprochenen Prominenz der Herde als Chorioretinitis tumida bezeichnet:

32jähriger Kaufmann, nach Ulcus durum trotz Inunktionskur Drüsenschwellung und Halsleiden. 7 Monate nach Beginn rechts hochgradige Sehstörung, Finger nur in 5′ exzentr. gezählt. Ophth.: frischer weißer Herd von 0,3 mm Prominenz, genau zentral; temporal davon ein etwas größerer, von geringerer Prominenz, darunter drei ältere grauschwarze, mit weißem Hof. Verlauf bei Inunktionskur langwierig; anfangs rasche Besserung des Sehvermögens, aber Auftreten neuer Herde in der Umgebung; später noch ein Rückfall. Nach wiederholter längerer Behandlung, etwa ein Jahr nach Beginn des Augenleidens Heilung mit kleinem exzentrischem Skotom und normaler Sehschärfe. Ophth.: entfärbte und pigmentierte Stellen in größerer Ausdehnung, als den ursprünglich gesehenen Herden entsprach, im äußeren unteren Quadranten. Das andere Auge war normal geblieben.

Einen sehr schweren, gleichfalls einseitig gebliebenen Fall von Chorioretinitis der Maculagegend haben Dufour und Gonin (1906) berichtet und durch zwei Abbildungen illustriert. Ein Jahr nach der Primäraffektion trat in der Maculagegend ein sehr großer, regelmäßig begrenzter, prominenter, heller Herd auf, mit scharfen, abfallenden Rändern und etwas welliger Oberfläche; Farbe schmutzig weiß, mit kleinen kapillären Extravasaten. Die größte Breite betrug 3 P.-D. Der Herd war mit der Papille durch einen weißlichen Zug von mehr diffuser Begrenzung verbunden; die Papille selbst weiß getrübt, die Gefäße auf ihr durch das Exsudat vollständig verdeckt, kamen aber jenseits in der Netzhaut nicht merklich abnorm zum Vorschein. Nach dreimonatiger Hg-Behandlung war der makuläre Herd sehr beträchtlich zurückgegangen und auf einen ganz kleinen eckigen, wenig prominenten Fleck reduziert; im früheren Bereich noch viele kleine glänzende Fleckchen, Unregelmäßigkeiten und beginnende Wucherungen des Pigmentepithels. Die Papille war jetzt im größten Teil ihres Umfangs scharf begrenzt und begann abzublassen; die Gefäße auf ihr traten zum Teil wieder

hervor. Ihr temporaler Teil war von einer Bindegewebswucherung bedeckt, welche sich als horizontal verlaufender, am Ende gabelig geteilter Strang eine kurze Strecke weit in die Netzhaut fortsetzte und einen weiteren Fortsatz nach vorn in den Glaskörper hinein abgab. Die Äquatorialgegend war im unteren Umfang von einer Zone kleiner, dicht gedrängter weißer Fleckchen eingenommen.

Es bestand ein großes zentrales Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie. Später trat an demselben Auge noch eine Iritis auf.

Auch sonst sind größere grauliche, anfangs zuweilen deutlich prominierende Herde beobachtet, die sich später zu einer bläulich-weißen strahligen Narbe zusammenziehen, wobei das zentrale Sehen, je nach dem Sitze mehr oder minder vollständig aufgehoben ist.

In einem Falle von Panas, welchen Monprofit (1885) mitgeteilt hat, muß wohl, wegen der vorübergehenden fast vollständigen Erblindung, eine Komplikation mit einem Sehnervenleiden angenommen werden. Der Patient hatte lange vorher, nach einer im Alter von 25 Jahren erfolgten Schädelfraktur durch Sturz auf den Supraorbitalrand, auf der linken Seite eine partielle Sehnervenatrophie und hochgradige Hemiatrophie des Gesichts davongetragen. Mit 32 Jahren harter Schanker und Sekundärerscheinungen. Etwa 20 Tage nachher plötzliche Sehstörung rechts, die sich nach 24 Stunden zu vollständigem Verlust der Lichtempfindung steigerte. Durch Fortsetzung der Behandlung wurde der Patient soweit geheilt, daß er wieder seiner Arbeit nachgehen konnte.

Fünf Jahre später trat am rechten Auge wieder hochgradige Sehstörung auf; nur quantitative Lichtempfindung, ausgedehntes zentrales Skotom und leichte konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Ophth.: An der Macula nur ausgedehnter weißer Herd, dessen temporaler Rand ziemlich scharf und dessen nasaler mehr verschwommen begrenzt war, Papille zum Teil weißlich, wie nach früherer Entzündung. Bei energischer Hg-Behandlung rasche Besserung. Das zentrale Skotom verkleinerte sich bis zum Durchmesser des normalen blinden Fleckes, der getrennt davon nachweisbar war.

In den hier beschriebenen Fällen dürfte es sich um kleine, geschwulstähnliche Wucherungen der Chorioidea mit sekundärer Beteiligung der Netzhaut handeln, welche, obwohl zum Teil in der sekundären Periode aufgetreten, von Gummata nur graduell verschieden sind; auch sonst ist ja histologisch zwischen den Produkten beider Perioden keine scharfe Grenze zu ziehen. Es ergibt sich dies u. a. aus einem von Schöbl (1888 und 1898) mitgeteilten, auch anatomisch untersuchten Fall, welcher, der tertiären Periode angehörig, schon den Übergang zu den geschwulstartigen, gummösen Wucherungen bildet. Die Erkrankung war doppelseitig, aber am einen Auge viel stärker entwickelt; der Übergang zu den leichteren Fällen gab sich auch dadurch zu erkennen, daß neben einer großen geschwulstähnlichen Wucherung des einen Auges, mit regressiver Metamorphose eines Teiles der zelligen Elemente, an beiden Augen ähnliche, aber kleinere vorhanden waren.

Es handelte sich um eine Patientin in den Dreißigen, etwa 10 Jahre nach der Infektion, bei welcher schon seit Jahren an beiden Augen Sehstörung in

wechselndem Grade aufgetreten war, die sich aber zuletzt rapid verschlimmert hatte, so daß nur noch Bewegungen der Hand wahrgenommen wurden.

Am rechten Auge fand sich in der Gegend der Macula eine ca. 4 P.-D. große, gelbrötliche, flach prominierende Stelle, wie bei beginnendem Aderhauttumor, daneben einige kleinere Herde; die Papille gerötet und die umgebende Retina leicht graulich getrübt.

Am linken Auge in der Gegend der Macula flache Netzhautablösung, wodurch die hier vorhandene, aber weniger starke Infiltration der Aderhaut verdeckt wurde; am Äquator kleinere chorioretinitische Herde. Beiderseits staubförmige Glaskörpertrübung. Tod bald darauf durch Pleuropneumonie.

Die anatomische Untersuchung ergab rechts eine große kuchenförmige Verdickung der Chorioidea, bis zu 1 mm Dicke, sowie am Äquator und nach vorn davon zahlreiche kleinere und kleinste gleichartige Herde; sie bestanden aus einer Infiltration mit Rundzellen, zum Teil in regressiver Metamorphose, und mit eingewanderten Zellen des Pigmentepithels. Die Arterien zeigten, besonders in der Nähe der Herde, Verdickung der Intima und Adventitia und hyaline Degeneration, und waren vielfach obliteriert. Die kleinsten Herde schienen alle von den Gefäßen auszugehen. Ähnlich, nur geringeren Grades waren die Veränderungen der Chorioidea am anderen Auge.

Die Veränderungen der Netzhaut waren viel weniger ausgesprochen. Das Pigmentepithel war stellenweise gewuchert und in die Chorioidea und die Stäbchenschicht eingewandert. Die letztere zeigte umschriebene Defekte, die von amorphem Exsudat, Rundzellen und veränderten Pigmentepithelien eingenommen waren; stellenweise waren die Elemente der Stäbchenschicht auffallend niedrig, im Schwund begriffen.

In einem anderen Falle von Chorioretinitis gibt Schöbl (1898) an, gleiche Veränderungen wie in der Chorioidea, aber geringeren Grades auch in der Retina beobachtet zu haben, die also ebenfalls sekundär gewesen sein können.

Gleicher Art, wie die zuletzt angeführten, scheinen auch einige weitere Fälle zu sein, welche als Gumma der Netzhaut beschrieben worden sind; bei anderen ist die Auffassung wegen Kürze der Beschreibung unsicher; in keinem derselben scheint aber die Annahme einer primären Entstehung der gummösen Wucherung in der Netzhaut völlig sichergestellt.

Größere tumorartige Anschwellungen berichten u. a.: Alexander 1889 (2 Gummata der Chorioidea, durch langdauernde Hg-Behandlung zurückgegangen); Guttmann 1902 (»Gummiknoten in der Netzhaut«, ovale Geschwulst an der Macula und in deren Umgebung, mit Netzhautblutungen und parazentralem Skotom); G. W. Thompson 1905 (Bild eines Aderhauttumors mit Netzhautablösung nach unten und staubförmiger Glaskörpertrübung; Syphilis nicht sicher erwiesen); Öller 1906 (»Gumma retinae«, umschriebene knotige Neubildung in der Maculagegend mit Glaskörpertrübung und absolutem zentralem Skotom, durch Hg-Behandlung, nach einem Rezidiv, anscheinend geheilt, mit S $^{6}/_{30}$; Zerfall des Herdes in unregelmäßige Flecke, die sich später noch weiter zurückbildeten); Rosenhauch 1909 (»Gumma der Netzhaut«, Heilung durch Hg-Behandlung mit Ausgang in Bindegewebsbildung).

Eine anatomische Untersuchung eines solchen Falles liegt bisher nicht vor.

Höchst ungewöhnlich und eigenartig ist ein von Brixa (1899) mitgeteilter Fall von schwerer doppelseitiger Chorioretinalerkrankung mit konfluierenden weißen Infiltraten der Netzhaut, bei einem Gumma des Ciliarkörpers am einen Auge, dessen Erscheinungen und Verlauf auch durch die anatomische Untersuchung nicht vollständig aufgeklärt wurden.

Es handelte sich um eine 48jährige Frau mit veralteter und ungenügend behandelter Syphilis, bei welcher sich am rechten Auge ein Gumma des Ciliarkörpers fand, das neben dem Hornhautrand durch die Sklera durchzuwuchern begann und durch die Pupille hinter der Iris als höckerige Masse sichtbar war; bei freiem Glaskörper, normalem Augengrund und einer Sehschärfe von nahezu 0,5. Am linken, äußerlich reizlosen Auge zeigte der durch massenhafte Glaskörpertrübungen verschleierte Augengrund ein an weitgediehene Retinitis nephritica erinnerndes Bild: zahlreiche größere und kleinere, nur durch schmale Zwischenräume getrennte weiße Herde, welche in der Umgebung der Papille fast zu einer weißen Fläche konfluierten; nur in der Peripherie roter Augengrund mit Gefäßen sichtbar. Amaurose. Urin normal.

Bei Inunktionskur und hohen Dosen von Jodkalium ging das Ciliarkörpergumma des rechten Auges zwar äußerlich ziemlich rasch zurück, nahm aber in der Tiefe zu. Es wurde daher eine breite Iridektomie vorgenommen, durch die es sich größtenteils entfernen ließ, so daß nach Resorption der durch die Operation entstandenen Blutung, $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Behandlung, der Augengrund bei einer Sehschärfe von etwa 0,3 wieder normal zum Vorschein kam. Inzwischen war am linken Auge starke Entzündung aufgetreten.

Vierzehn Tage später begann nun auch am rechten Auge eine ähnliche Erkrankung des Augengrundes sich zu entwickeln wie am linken: massenhafte Glaskörpertrübungen und Retinitis mit multiplen weißen Herden, die zu einem großen, die Maculagegend umgebenden Halbkreis konfluierten. Nur Finger in 20 cm gezählt. Schon vorher war es zur Entstehung eines hochgradigen Erythema nodosum gekommen, das sich von den Unterschenkeln allmählich über den ganzen Körper verbreitete; auch an der Stirn und dem Orbitalrand traten schmerzhafte Knoten auf; es kam zu Schwellungen in der Nasenhöhle, zu Heiserkeit, die zu vorübergehendem Aussetzen des Jodgebrauchs nötigte und bei Wiederaufnahme desselben in verstärktem Grade auftrat, zu Bronchitis, Pleuritis sicca und zu tödlichem Ausgang, etwa 4 Monate nach Beginn der Behandlung. Man erhält den Eindruck, daß zu dem ungewöhnlichen Verlauf und Ausgang eine Idiosynkrasie gegen Jod wesentlich beigetragen haben könnte.

Die anatomische Untersuchung ergab an der Stelle des früheren Gumma des Ciliarkörpers nur geringe Veränderungen. Die Chorioidea zeigte beiderseits diffuse und herdförmige Rundzelleninfiltration, die am linken Auge stärker war und hier kleinere und größere Knoten bildete. Die Netzhaut war beiderseits durch ein fibrinreiches, zellenhaltiges Exsudat abgelöst; links sehr hochgradig degeneriert und in großer Ausdehnung vollkommen nekrotisch. Am weniger erkrankten rechten Auge waren die äußeren und mittleren Schichten nur wenig verändert, dagegen die inneren von einer reichlichen serofibrinösen, rundzellenhaltigen Infiltration eingenommen, und die Ganglienzellen vollkommen nekrotisch. Auch die Knoten der Haut zeigten nekrotisierendes Gewebe, bei mäßiger Infiltration, desgleichen ein Tumor im Herzen. Ob es sich hier um nekrotischen Zerfall einer gummösen Wucherung der Netzhaut gehandelt hat oder um eine durch Gefäßerkrankung entstandene sekundäre Degeneration

der letzteren, muß wohl dahingestellt bleiben. Doch spricht das Vorhandensein eines Gumma des Ciliarkörpers und die ausgebreitete Nekrose der Netzhaut für die gummöse Natur auch der Retinalaffektion.

§ 369. Nur ganz vereinzelt liegen Beobachtungen von etwas größeren umschriebenen weißen Infiltraten vor, die wegen ihres Sitzes und ihrer raschen spurlosen Rückbildung ohne Hinterlassung von Pigmentveränderungen mit Wahrscheinlichkeit ausschließlich in die Retina zu lokalisieren sind.

Chibret (1875) hat einen derartigen Fall beschrieben bei einem Soldaten mit frischer sekundärer Syphilis, die nach 25tägiger Behandlung zurückgegangen war. 14 Tage später trat plötzlich Sehstörung am linken Auge auf. Ophth. fand sich am Papillenrande ein umschriebener, scharf begrenzter weißer Infiltrationsherd; die Papille selbst entzündlich infiltriert und getrübt. Nr. 4 (J.) mühsam gelesen und entsprechendes Skotom. Bei Wiederaufnahme der Behandlung (mit Jodquecksilber) rasche Rückbildung. Nach 14 Tagen fand sich nur noch eine leichte Trübung an der betreffenden Stelle, und nach 2 Monaten war jede Spur der Erkrankung verschwunden.

Friedenwald (1901) beobachtete einen Fall von Retinitis mit charakteristischen weißen Flecken, die heilten, ohne Pigment zu hinterlassen, mit starker Gefäßerkrankung der Netzhaut, bei nur leichter Chorioiditis, den er als Beleg für das Vorkommen einer primären syphilitischen Retinitis mitteilt. Der Fall betraf einen 38jährigen Mann, zwei Jahre nach der Infektion, nach vorausgegangener doppelseitiger Iritis.

Multiple kleine helle Herde sind von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden. Besonders bemerkenswert ist eine Form derselben, bei welcher diese Fleckchen in räumlicher Beziehung zu den feinsten Gefäßverzweigungen der Netzhaut stehen.

Hirschberg hat wohl zuerst (1874) auf das Vorkommen zahlreicher runder, milchweißer Fleckchen in der Peripherie der Netzhaut aufmerksam gemacht, welche an Gefäßen der Netzhaut hingen, wie Trauben an ihren Stielen, aber hinter den Gefäßen gelegen waren. Sie nahmen schon nach 14 Tagen das Aussehen gewöhnlicher Aderhautherde mit Pigmentsaum an. Anfangs war eine Zeit lang starke venöse Hyperämie und diffuse Netzhauttrübung vorhanden. Der Fall verlief bei energischer Behandlung günstig und blieb dauernd frei von Rezidiven.

Ostwalt fand (1888) in der Gegend der Macula, wenige Monate bis zu einem Jahr nach dem Primäraffekt, kleine grauweiße Herdchen, von denen er ebenfalls angibt, daß sie mit Vorliebe traubenförmig an den arteriellen Endästen saßen; zuweilen kamen sie in gleicher Form auch in der Peripherie der Netzhaut vor. Sie waren mitunter äußerst blaß und nur im aufrechten Bilde mit dem Planspiegel erkennbar. Die Macula war oft leicht getrübt; meistens waren zugleich auch kleine chorioiditische Herdchen an verschiedenen Stellen vorhanden. Feine Glaskörpertrübungen fanden sich nur selten. Die Sehschärfe war meistens wenig, nur ausnahmsweise stark herabgesetzt; es kamen kleine negative Skotome vor, oft auch ein positives und zuweilen Metamorphopsie. Auch Lodato (1895) fand in einem Falle an den zirkumpapillären Arterien multiple kleine graue Herde, ähnlich den von Ostwalt beschriebenen; die Papille war

dabei gerötet und geschwollen. Es fanden sich gleichzeitig gummöse Wucherungen der Orbita, Stirn- und Schläfengegend, und ein epileptiformer Anfall ließ das Vorhandensein von intrakraniellen Herden vermuten, weshalb LODATO den Befund als Retinitis gummosa bezeichnet.

Ein etwas anderes Bild beschreibt DREYER-DUFER (1899), einen der Retinitis circinata gleichenden Exsudatring, aber oberhalb der Macula, und im Zentrum desselben kleine Blutungen, die wie Beeren an den Zweigchen einer Arterie hingen, welche rosenkranzförmige Verdickungen zeigte.

OSTWALT hielt die kleinen Wucherungen an den arteriellen Endverzweigungen für Vorläufer einer syphilitischen Erkrankung der größeren Arterien, nicht nur der Netzhaut, sondern auch des Gehirns, und von gummösen Wucherungen des letzteren; doch hat sich diese Ansicht bisher nicht bestätigen lassen. Daß in manchen Fällen Hirnsyphilis nachfolgen kann, ist selbstverständlich, doch würde zum Nachweis einer erheblichen Bedeutung der in Rede stehenden Herdchen eine größere Statistik erforderlich sein. Schon die große Seltenheit ihres Vorkommens spricht aber dagegen. Außer den oben berichteten Fällen habe ich keine weiteren in der Literatur verzeichnet gefunden, und ALEXANDER, welcher in Aachen eine sehr große Zahl syphilitischer Augenerkrankungen beobachten konnte, hat nur zwei derartige Fälle gesehen, und auch in diesen war die Beziehung zu den Gefäßen nicht sicher festgestellt. Bisher scheint auch noch in keinem derartigen Falle im weiteren Verlauf die Entstehung einer ausgesprochenen syphilitischen Arterienerkrankung oder das Heranwachsen solcher Knötchen zu größeren gummösen Wucherungen der Netzhaut beobachtet zu sein.

Diese Beobachtungen legen natürlich die Annahme sehr nahe, daß die kleinen Herde primär in der Netzhaut sitzen und durch Import von Spirochäten vermittelst der Netzhautgefäße entstehen. Man müßte aber dann weiter annehmen, daß der Prozeß von den Gefäßen aus sehr rasch durch die ganze Dicke der Netzhaut sich bis zum Pigmentepithel fortsetzt, da in HIRSCHBERGS Fall die Herde schon nach 14 Tagen das gewöhnliche Aussehen wie bei disseminierter Chorioretinitis zeigten, wobei auch ein Pigmentsaum an dem scharf begrenzten Rande nicht fehlte.

Ob diese Vermutung richtig ist, wird nur durch anatomische Untersuchung solcher Fälle zu entscheiden sein. Zutreffenden Falles würde dieselbe Art der Entstehung auch in anderen Fällen mit ganz ähnlichem Aussehen der Herde denkbar sein, bei denen aber ophthalmoskopisch eine räumliche Beziehung zu den Netzhautgefäßen nicht hervortritt, wie deren eine Anzahl beschrieben ist.

Die kleinen rundlichen weißen oder gelblichen Herde waren in solchen Fällen zuweilen sehr zahlreich, über die ganze Netzhaut zerstreut, oder auf einzelne Bezirke beschränkt, immer ohne oder mit wenig Pigment, bald locker oder gruppenweise angeordnet (EWETZKY 1882, FEHR 1906), bald dicht, mosaikartig an einander gereiht (HIRSCHBERG 1874, KNAPP 1875).

In dem hierher gehörigen Falle von Hirschberg trat die Erkrankung 6 Jahre nach der Infektion auf, beschränkte sich auf ein Auge und nahm trotz fortgesetzter energischer Behandlung, die allerdings erst nach 2 Monaten begann, ihren Ausgang in Erblindung. Zuletzt reichten bei starker Glaskörpertrübung die pflasterförmig dicht an einander gedrängten weißen Herde von der Peripherie her bis nahe an die Papille.

Es muß vielmehr, im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Tendenz, alle syphilitischen Gewebserkrankungen auf solche der Gefäße zurückzuführen, betont werden, daß beide eine gewisse Unabhängigkeit von einander zeigen, und daß sich selbst an schwere Infiltrationen der Gefäßwände keineswegs immer sofort erhebliche Veränderungen des umgebenden Gewebes anschließen.

Was endlich die prognostische Bedeutung der syphilitischen Chorioretinalerkrankungen überhaupt anlangt, so hebt Uhthoff auf Grund eines großen, selbst beobachteten und fremden Materials von Gehirnsyphilis hervor, daß Patienten, welche an letzterer zu Grunde gehen, gar nicht besonders häufig vorher oder gleichzeitig von einer syphilitischen Affektion der inneren Augenhäute befallen werden. Wie schon oben (§ 50) berichtet, konnte er auch die Angaben mancher Autoren über ein häufiges Vorkommen endarteriitischer Veränderungen in der Netzhaut bei Gehirnsyphilis nicht bestätigen.

§ 370. Als seltenes Vorkommnis ist noch die in einer Reihe von Fällen beobachtete gummöse Wucherung der Sehnervenpapille anzuführen, an welcher sich zuweilen auch das angrenzende Stück des Sehnervenstammes beteiligt. Es handelt sich hier, wenigstens in der Regel, um eine primäre Erkrankung des intraokularen Sehnervenendes, und eine Fortleitung des Prozesses von der Chorioidea her scheint ausgeschlossen zu sein, wenn auch ihr den Sehnerven umgebender Teil oft sekundär an der Wucherung beteiligt ist. Es gewinnt hierdurch auch die Möglichkeit des Vorkommens einer primären Gummabildung der Netzhaut sehr an Wahrscheinlichkeit. Zuweilen war der an das Auge grenzende Teil des Sehnervenstammes so stark mitergriffen, daß der Prozeß auch an diesem seinen Ursprung genommen haben konnte, zumal gummöse Affektionen der weiter zentral gelegenen, insbesondere der intrakraniellen Teile des Opticus nicht zu den großen Seltenheiten gehören. Doch kam der Prozeß auch in solchen Fällen durch die vorgenommene Enukleation dauernd zum Abschluß.

Die Affektion beginnt in der Regel sehr akut mit Erblindung oder hochgradiger Sehstörung, zuweilen mit starker Gesichtsfeldbeschränkung, seltener mehr allmählich, als leichtere Papilloretinitis mit nur wenig herabgesetztem Sehvermögen. Zuweilen geht Iritis vorher; öfter tritt sie erst

später hinzu, und das Auge ist anfangs ganz reizlos; doch finden sich in der Regel staubförmige Glaskörpertrübungen, ein Hinweis auf die intraokulare Entstehung des Prozesses. Ophthalmoskopisch findet man hochgradige Papillenschwellung von tumorartigem Charakter, zuweilen auch mit entzündlichen Veränderungen der umgebenden Retina und der Maculagegend.

Bei rechtzeitiger energischer Behandlung kann der Prozeß zur Heilung kommen und ein ziemlich befriedigendes, zuweilen sogar recht gutes Sehvermögen wiederhergestellt werden.

So verhielt es sich in dem Falle von Scheidemann (1895), der wohl der erste seiner Art ist, welcher veröffentlicht wurde.

Die Erkrankung betraf einen 32jährigen Mann, 10 Monate nach der Infektion, nachdem am linken Auge schon einige Zeit zuvor Iritis in charakteristischer Form aufgetreten und zum Ablauf gekommen war. An dem anfangs ganz reizlosen rechten Auge war schon vorher leichte zirkumpapilläre Schwellung der Netzhaut konstatiert worden; jetzt trat plötzlich hochgradige Sehstörung in Verbindung mit Iritis auf.

Ophthalmoskopisch: An der Stelle der Papille ein großer rundlicher, stark prominierender Knoten, in den die umgebende Netzhaut bis zur Macula und in gleichem Abstand ringsum hineingezogen war. Bei energischer Hg-Behandlung verkleinerte sich der Knoten rasch; es war jetzt von dem mäßig geschwollenen, bläulichgrau aussehenden temporalen Teil der Papille eine stärker prominierende, gelblich aussehende nasale Partie zu unterscheiden, welche mit zwei keilförmigen Vorsprüngen in die Netzhaut vorragte. Diese ging im weiteren Verlauf bis auf geringe Reste, besonders in der Umgebung der verengten Gefäße, zurück. Dabei kam es in der umgebenden Netzhaut zunächst zu stärkeren Blutungen und dann zu ausgedehnteren Trübungen der äußeren Schichten, in Form von größeren Flecken und Fleckengruppen, die sich später in zierliche Gruppen kleiner weißer Fleckchen umwandelten.

Die Veränderungen waren zuletzt größtenteils zur Rückbildung gekommen, und das anfangs fast ganz geschwundene Sehvermögen hatte sich bis zu einer Sehschärfe von 0,15, bei ausgedehntem sektorenförmigem Gesichtsfelddefekt, gehoben.

Noch günstiger war der Ausgang in den Fällen von Gutmann (1907) und von Mylius (1913), in welchen Iritis fehlte und normale oder fast normale Sehschärfe wiederhergestellt wurde. Es darf daraus wohl geschlossen werden, daß der Prozeß hier im wesentlichen auf die Papille beschränkt war und noch nicht auf den angrenzenden Teil des Opticus übergegriffen hatte.

Auch in manchen Fällen der bei Salvarsanbehandlung vorkommenden Papillitis (vgl. § 384) kann die Affektion durch besonders hochgradige Papillenschwellung einen gummösen Charakter zeigen, der jedoch durch anatomische Untersuchung noch nicht bestätigt wurde; so in einem von Kumagai (1913) mitgeteilten Falle, in welchem der Prozeß durch Hg- und Jodbehandlung mit erheblicher Sehstörung zum Ablauf gebracht wurde.

Dem gegenüber steht die schwerere, durch Beteiligung der Gegend der Lamina cribrosa oder des Opticusstammes komplizierte Form der Erkrankung, welche durch Fälle von Juler (1897), Peters und R. Wagner (1903), Stock (1904/05) und Verhoeff (1910) repräsentiert wird. In allen diesen Fällen kam es bei ungenügendem Erfolg der antisyphilitischen Behandlung zur Enukleation, in der Regel wegen heftiger Schmerzen durch Komplikation mit Iritis oder Sekundärglaukom.

Bei der Enukleation erwies sich wiederholt der Sehnervenstamm beträchtlich, bis zum doppelten verdickt, auch von knotiger Beschaffenheit; in Verhoeffs Fall war es dadurch sogar zur Entstehung von Exophthalmus gekommen.

Die anatomische Untersuchung ergibt zunächst, wie auch nach dem ophthalmoskopischen Befunde zu erwarten, eine hochgradige kleinzellige Infiltration der Papille und der Lamina cribrosa, meist auch des Opticusstammes, an der sich auch die Nervenfaserschicht und der angrenzende Bezirk der Chorioidea beteiligt. Die Infiltration tritt bald mehr diffus, bald in Knotenform auf. Bemerkenswert ist die fast regelmäßig beobachtete Nekrose des infiltrierten Bezirks des Sehnerven, die sich auch auf Papille und Nervenfaserschicht ausbreitet, und an welcher sich auch die Gefäße beteiligen, so daß es zur Thrombosierung derselben und zu Degeneration der inneren Netzhautschichten kommt.

Auch an einem stark zellig infiltrierten Abschnitt der Chorioidea wurde weitgediehene Nekrose beobachtet (Stock). Nur in Julers Fall war es noch nicht zu Nekrose gekommen.

Verhoeff fand das nekrotische Gewebe des Sehnerven reichlich von Spirochäten durchsetzt, die oft in dichten Knäueln beisammen lagen und auch in großer Menge in den thrombosierten Zentralgefäßen vorkamen, während sie im subvaginalen Granulationsgewebe fehlten.

Die unten berichtete Tatsache, daß Spirochäten in ähnlich reichlicher Menge auch in normalen Organen im Uterus abgestorbener Föten vorkommen, während sie in lebensfähigen syphilitisch erkrankten Organen öfter vermißt werden, läßt an die Möglichkeit denken, daß diese anaerobisch wachsenden Mikrobien hier in den durch Unterbrechung der Zirkulation nekrotisch gewordenen Geweben günstige Bedingungen für ihre Entwickelung gefunden haben.

Man kann verschiedener Ansicht darüber sein, ob man in den nur klinisch beobachteten und zur Rückbildung kommenden Fällen die Bezeichnung »gummöse oder gummaartige Wucherung« gelten lassen will, die in den schweren Fällen mit weitgediehener Nekrose, auch abgesehen von dem Stadium, in welchem die Krankheit auftritt, und das sich oft nicht sicher bestimmen läßt, gewiß gerechtfertigt ist. Da indessen zwischen den anatomischen Befunden, auch in Bezug auf das Vorkommen regressiver Veränderungen, ganz allmähliche Übergänge bestehen und das histologische Verhalten sich klinisch nicht sicher

beurteilen läßt, so braucht wohl beim Vorhandensein einer hochgradigen tumorartigen Schwellung diese Bezeichnung nicht beanstandet zu werden.

4. Hämorrhagische Formen der syphilitischen Retinitis.

§ 371. Obwohl, wie schon oben bemerkt, bei syphilitischen Netzhautentzündungen Blutungen meist fehlen oder geringfügig sind, kommen doch ausnahmsweise Fälle vor, die wegen der großen Zahl und weiten Verbreitung der Blutungen als hämorrhagische Entzündungen zu bezeichnen sind und eine gesonderte Betrachtung erfordern. Dieselben sind aber nicht alle gleicher Art.

Zuweilen entstehen die Blutungen, sei es mit, sei es ohne gleichzeitig vorhandene Retinitis, durch eine ophthalmoskopisch nachweisbare, mehr oder minder ausgesprochene, zuweilen sehr deutlich hervortretende Gefäßerkrankung, welche bald die Arterien, bald die Venen, bald beide gleichzeitig betreffen kann. Die Blutungen treten alsdann bald mehr entlang den erkrankten, in weiße Stränge verwandelten Gefäßen, bald von denselben getrennt, im Verästelungsgebiet derselben auf. Sie können von sehr verschiedener Zahl, Größe und Form sein. Die Blutungen dieser Art wurden oben bei den syphilitischen Gefäßerkrankungen (§§ 49—51) besprochen und Beispiele davon mitgeteilt.

Die Art und Weise, wie sie zu Stande kommen, läßt sich in der Regel nicht sicher ermitteln, zumal die Gefäße durch die Blutungen oft weithin verdeckt werden und in ihrem Verhalten durch sie hindurch schwer zu verfolgen sind. Abgesehen von leichterer Durchlässigkeit oder Brüchigkeit der Wandungen kommen natürlich auch Störungen des arteriellen und venösen Kreislaufs in Betracht. Doch ist die Zirkulation oft weniger gestört, als man nach dem Aussehen der Gefäße erwarten sollte, und braucht selbst in Gefäßen, die ganz in weiße Stränge verwandelt sind, keineswegs unterbrochen zu sein, was man aus dem Verhalten der benachbarten Gefäßstrecken und dem Erhaltenbleiben der Funktion beurteilen kann.

Bemerkenswert ist dabei auch die ausgesprochene Rückbildungsfähigkeit nicht nur der Blutungen, sondern auch der Gefäßveränderungen selbst und deren Folgen. Bei rechtzeitiger und ausreichender Behandlung können die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Gefäße vollständig verschwinden und die vorhandene Herabsetzung der Sehschärfe und selbst eine Gesichtsfeldbeschränkung bis zu einem gewissen Grade zurückgehen.

Ich fand in einem Falle von unzweifelhaft syphilitischem Ursprung ohne Herzleiden und Nephritis, wo der untere innere Quadrant der Netzhaut von dicht gedrängten Blutungen eingenommen und einige Gefäße, jedoch keiner der Hauptäste auf der Papille, in feine weiße Streifen verwandelt waren, bei fast normaler Sehschärfe keine nachweisbare Gesichtsfeldanomalie. Doch war in dem weiter unten (§ 372) angeführten Falle von Liebreich eine starke Herabsetzung des exzentrischen Sehens nach unten vorhanden.

In manchen Fällen kommen, ohne stark hervortretende Gefäßveränderungen und ohne Erscheinungen von arterieller Ischämie, multiple Blutungen in einem sektorenförmigen Bezirk der Netzhaut vor, die bald weniger zahlreich und zerstreut, bald massenhaft und dicht gedrängt sind und dann ganz das Bild eines hämorrhagischen Infarktes darbieten. Ich habe in leichteren Fällen dieser Art mehrfach durch länger fortgesetzte Hg-Behandlung vollständige Heilung erfolgen sehen. Dasselbe kommt aber auch in schwereren Fällen vor, wie aus einem von Wagenmann (1899) berichteten Falle hervorgeht. Das sektorenförmige Auftreten der Veränderungen und der Umstand, daß eine Strecke der Vene in einen weißen Strang verwandelt erschien, weisen auf Astthrombose der Zentralvene hin; die relativ geringe venöse Stauung, das Fehlen einer ausgesprochenen Gesichtsfeldbeschränkung und die vollständige Rückbildung zeigen aber, daß hier kein wirklicher Verschluß der Vene vorhanden gewesen sein kann, und daß bei der Entstehung der Veränderungen wohl noch andere Faktoren mitwirken. Der Fall ist durch die dabei beobachtete Kombination mit einer disseminierten nicht-hämorrhagischen Chorioiditis noch besonders bemerkenswert.

Die Erkrankung betraf das linke Auge eines 40jährigen, syphilitisch infizierten Mannes, welches 4 Jahre zuvor eine disseminierte Chorioiditis überstanden hatte und durch Inunktionskur geheilt worden war, während jetzt gleichzeitig am rechten Auge eine frische disseminierte Chorioiditis ohne Netzhautblutungen auftrat. Am linken Auge fanden sich, neben zahlreichen alten, disseminierten, einige frische chorioiditische Herde nach unten, und in einem ganz anderen Teil des Augengrundes, nach außen oben, eine ausgedehnte hämorrhagische Infarzierung der Netzhaut. Auch bei dieser zweiten Erkrankung wurde, durch kombinierte Hg- und Jodbehandlung, Heilung mit gutem Sehvermögen erzielt.

Die Kombination einer hämorrhagischen Affektion der Retina mit einer nicht-hämorrhagischen der Chorioidea spricht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine Spirochäteninvasion die beiderseitigen Gefäßsysteme, gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten, unabhängig von einander befallen kann. Die Verschiedenheit der Folgen in Chorioidea und Retina wurde schon oben (§§ 212 und 236—237) besprochen und auf die Verschiedenheit der beiden Gefäßsysteme zurückgeführt, von denen das der Chorioidea leicht eine Ausgleichung einer zirkulatorischen Störung gestattet, so daß nur die toxische Wirkung übrig bleibt, während bei dem Mangel von Anastomosen zwischen den kleineren Retinalgefäßen eine Verstopfung sich nicht leicht ausgleichen kann. Auch bei unvollständigem Verschluß können aber die Folgen durch Kombination mit der toxischen Wirkung der Mikrobien erheblichere werden.

Es sind hier mancherlei Verschiedenheiten denkbar, da im Blute zirkulierende Spirochätenhaufen zuweilen wohl schon in den kleinen Arterien stecken bleiben, andere Male erst in den Kapillaren oder kleinen Venen in Folge des langsameren Blutstroms da und dort der Wand anhaften und bald mehr durch Verstopfung, bald durch Nekrotisierung der Gefäßwand schädlich wirken.

Wirkliche Thrombose der Zentralvene ist jedenfalls recht selten; die hier in Betracht kommenden Beobachtungen der Literatur sind oben zusammengestellt (§ 242, S. 450).

In gleicher Weise entstandene Wandveränderungen der Arterien können natürlich ebenfalls zu Zirkulationsstörungen und deren Folgen Anlaß geben, auch ohne daß es dabei zur Entstehung von Blutungen zu kommen braucht.

Wagenmann (1897) hat einen Fall mitgeteilt, der dem oben berichteten darin ganz ähnlich ist, daß es dabei gleichfalls zu Kombination einer Netzhautaffektion mit disseminierter Chorioiditis gekommen war. Am linken Auge fand sich bei guter zentraler Sehschärfe ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt, der offenbar auf einer Zirkulationsstörung der A. nasalis superior beruhte, welche merklich dünner als die gleichfalls verengten übrigen Äste, aber nirgends unterbrochen war. Netzhautblutungen nicht notiert. In diesem Falle kam aber auch die Möglichkeit der Entstehung durch Arteriosklerose auf syphilitischer Basis in Betracht. Ein Herzfehler war nicht vorhanden.

§ 372. Reichliche Blutungen der oben besprochenen Art geben zuweilen zur Entstehung von präretinalen und interstitiellen Bindegewebswucherungen Anlaß, welche die Gefäße von der Papille aus in Form von verzweigten, streifigen und am Ende ausgefaserten, zuweilen auch netzförmig verbundenen, bläulich weißen Strängen und Zügen begleiten und streckenweise verhüllen. Sie prominieren zum Teil deutlich über die Innenfläche der Netzhaut, rufen auch zuweilen durch Schrumpfung partielle Netzhautabhebung hervor.

Es handelt sich hier um meist geringere Grade der in einem späteren Abschnitt besprochenen, gewöhnlich als Retinitis proliferans bezeichneten hämatogenen Bindegewebswucherung. In dem von der Gefäßerkrankung betroffenen Netzhautabschnitt können noch ausgedehnte Blutungen vorhanden sein.

Einen derartigen Fall, bei diffuser Entzündung des übrigen Teils der Netzhaut, hat Liebreich (1863), Taf. X. Fig. 1, abgebildet, einen weiteren hat Alexander (1889) mitgeteilt.

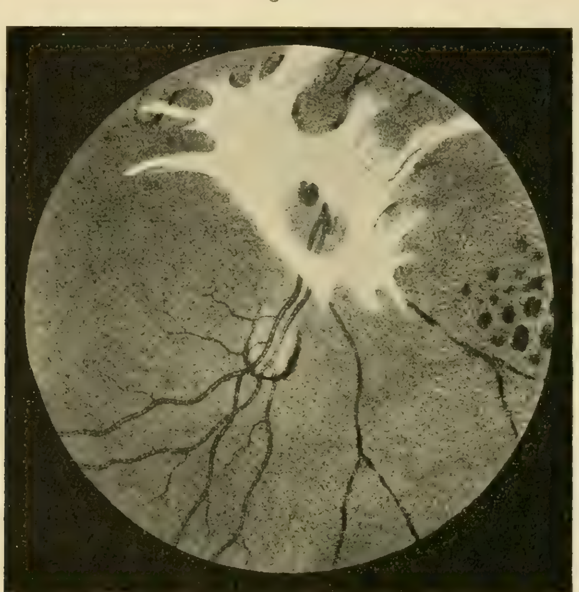
Zuweilen sind zur Zeit der Beobachtung keine Blutungen mehr nachweisbar, doch ist der Befund so charakteristisch, daß ich bei vorausgegangener Syphilis die hämorrhagische Entstehung mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen glaubte.

Ein 26jähriger Mann, welcher vor 6 Jahren an sekundärer Syphilis gelitten hatte und durch Inunktionskur geheilt worden war, bemerkte vor 8 Wochen zufällig, daß er mit dem rechten Auge viel schlechter sah, als mit dem linken. S $^{20}/_{200}$, Se frei. Der obere Teil der Papille war von einer zarten, weißlichen Trübung verschleiert, die Venen auf derselben und in der ganzen oberen Netzhauthälfte stärker ausgedehnt, die Arterien verengt. Die Verschleierung der Papille setzte sich nach oben in zwei divergierende bogige Stränge intensiv

bläulich-weißer Netzhauttrübung fort, welche mit nach unten gekehrter Konvexität in den nasalen und temporalen Netzhautabschnitt hineinzogen; die darauf verlaufenden Gefäße waren, offenbar in Folge von Faltungen der Oberfläche, vielfach stark, selbst korkzieherartig, geschlängelt. An der Macula eine Gruppe kleiner weißer Flecke und in der Peripherie nach oben ein größerer, alter, weißer Herd.

Die Fig. 134 stellt den Ausgang eines derartigen, von Masselon (1883) mitgeteilten Falles dar (Fig. XIII), in welchem keine Blutungen mehr vorhanden, aber eine Reihe von Jahren zuvor rezidivierende Blutungen in der Netzhaut und im Glaskörper beobachtet worden waren.

Fig. 134.



Präretinale Bindegewebsbildung als Ausgang von syphilitischer Chorioretinitis mit rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen. (Nach Masselon.)

§ 373. Wie es keineswegs bei allen ophthalmoskopisch nachweisbaren Gefäßveränderungen zur Entstehung von Netzhautblutungen zu kommen braucht, so kommen andererseits Fälle von Retinitis vor, wo die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung auf das reichlichste von größeren und kleineren Blutungen durchsetzt ist, ohne daß eine gröbere Zirkulationsstörung vorhanden, und ohne daß an den Gefäßwandungen eine deutliche Veränderung zu bemerken ist. Auch diese Fälle sprechen klar für das Vorkommen einer selbständigen Retinitis syphilitischen Ursprungs. Beobachtungen dieser Art sind besonders von Ammann (1898) und von Schöbl (1898, p. 483) mitgeteilt

worden. Die Erkrankung ist meistens doppelseitig. Die entzündlichen Erscheinungen sind in der Regel ziemlich stark ausgesprochen, die Papille gerötet, getrübt und geschwollen, die Venen stark erweitert und geschlängelt, auch die umgebende Netzhaut getrübt und zuweilen weißlich infiltriert. Zahlreiche Blutungen treten, gewöhnlich in Streifenform, besonders in der Umgebung der Papille auf; andere Male finden sie sich vorzugsweise in der Peripherie oder sind mehr gleichmäßig über den Augengrund zerstreut, wechseln auch mit weißen Degenerationsherden ab. Auch die Maculagegend kann von retinalen und präretinalen Blutungen, zuweilen von erheblicher Größe, oder von weißen Herden ergriffen sein; einmal wurde eine feine Pigmentierung derselben beobachtet. Auch staubförmige Glaskörpertrübungen sind häufig vorhanden.

Die subjektiven Erscheinungen sind die der diffusen Retinitis, mit welcher auch der objektive Befund, wie aus obiger Beschreibung hervorgeht, abgesehen von der Komplikation mit Blutungen, übereinstimmt.

Die Prognose ist in diesen Fällen, der Schwere der Erkrankung entsprechend, noch weniger günstig als bei der nicht-hämorrhagischen Form der diffusen Retinitis, und die erzielten Erfolge werden oft durch Rückfälle wieder aufgehoben.

In manchen Fällen kommt es neben zahlreichen Netzhautblutungen auch zu beträchtlichen Blutungen in den Glaskörper, welche lange Zeit zu ihrer Rückbildung brauchen und mit der Zeit, wie die die Gefäße begleitenden Blutungen, auch zu präpapillarer und präretinaler Bindegewebsbildung, hie und da auch zu Netzhautablösung Anlaß geben können, besonders aber zu ausgedehnter Gefäßneubildung im Glaskörper, von derselben Art, welche §§ 61—64 als Folge von Glaskörperblutungen eingehend geschildert wurde (Nettleship 1884, Lawford 1898).

§ 374. Auch eine von intrakranieller Syphilis abhängige Papilloretinitis oder Papillitis geht zuweilen mit reichlichen Netzhautblutungen einher, wodurch die richtige Auffassung des Befundes erschwert werden kann, die auch aus den vorliegenden Angaben nicht immer mit Bestimmtheit hervorgeht. Mitunter scheint dabei eine allgemeinere hämorrhagische Disposition vorhanden zu sein.

Es gehört hierher ein Fall von F. Mendel (1905) bei einem 25jährigen Mann, der zweimal an schweren Anfällen einer als hämorrhagische Meningitis aufgefaßten Gehirnerkrankung litt, welche beide Male durch Inunktionskur geheilt wurde. Die Zerebralerscheinungen bestanden in hochgradigen Kopfschmerzen, schwerem Ohnmachtsanfall, Sopor, Nackensteifigkeit und Stauungspapille, daneben Albuminurie; früher war auch leichte Glykosurie beobachtet worden. Syphilis wurde geleugnet, auch waren keine Drüsenschwellungen vorhanden. Bei dem Rückfall wurde gleichfalls Stauungspapille beobachtet, aber in Verbindung mit

großen strichförmigen und flächenartigen Blutungen über den ganzen Augengrund. Bei der Lumbalpunktion wurde ein beträchtlicher Blutgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit beobachtet.

Nach erfolgter Heilung war der ophthalmoskopische Befund, bis auf geringe Reste von Blutungen, und auch die Sehschärfe beiderseits normal.

Vielleicht ist hierher auch ein von Mandelstamm (1866) berichteter Fall aus Pagenstechers Klinik von doppelseitiger Papilloretinitis bei einer 30jährigen, vor 4 Jahren infizierten Patientin zu rechnen, bei welcher der ophthalmoskopische Befund und heftige, nächtlich exacerbierende Kopfschmerzen an ein intrakranielles Gumma denken lassen, und wo sich auf der Papille und in der Netzhaut zahlreiche Blutungen fanden. Durch zwei Inunktionskuren wurde Heilung erzielt.

5. Die zentrale rezidivierende Retinitis.

§ 375. Mit diesem Namen wird eine höchst seltene Form von syphilitischer Erkrankung bezeichnet, welche erst in den späteren Stadien auftritt und ein sehr charakteristisches Krankheitsbild bietet. Sie wurde zuerst durch v. Graefe (1866) beschrieben, wegen ihrer Seltenheit liegen aber auch heute noch nur sehr wenige kasuistische Mitteilungen darüber vor. Gar manche Fachgenossen, welchen ein großes Material zu Gebote steht, und ich selbst haben keinen Fall davon gesehen; es ist aber nicht gerechtfertigt, deshalb, wie dies geschehen ist, ihr Vorkommen in Abrede zu stellen, oder nur einen graduellen Unterschied zwischen ihr und den übrigen Formen, denen ja auch eine gewisse Neigung zu Rezidiven zukommt, anzunehmen. Mitteilungen über einzelne Fälle scheinen bisher nur vorzuliegen von v. Graefe (7 Fälle), Alexander (1876, 1889 und 1895, 5 Fälle), Quaglino (1871), v. Reuss (1885) und Uhthoff (1903 und 1912, je ein Fall); außerdem geben Dufour und Gonin (1906, p. 185) an, einen Fall beobachtet zu haben.

Ganz eigenartig ist die Sehstörung, welche im plötzlichen Auftreten meist hochgradiger zentraler Verdunkelungen oder sonstiger erheblicher Störungen des zentralen Sehens besteht, die nach kurzer Zeit, gewöhnlich schon nach einigen Tagen, von selbst wieder verschwinden, sich aber nach einigen Wochen oder Monaten wiederholen, so daß derartige Anfälle sehr häufig, bis 30mal, in einem Falle sogar 80mal, wiederkehren. Die Behandlung ist auf das Auftreten und Verschwinden der einzelnen Anfälle von keinem merklichen Einfluß, und erst bei längerer Fortsetzung derselben werden sie allmählich seltener und können schließlich, aber in der Regel erst bei sehr langer Fortsetzung und mehrfacher Wiederholung, definitiv ausbleiben. Auch durch Salvarsan wurde in einem Falle von Uhthoff die Krankheit nicht merklich beeinflußt. Hierdurch unterscheidet sich diese Form wesentlich von den übrigen, bei welchen, selbst in sehr schweren Fällen, gewöhnlich durch die Behandlung bald eine gewisse Besserung erzielt und Rückfälle wenigstens in gewissem Maße verhütet werden.

Wie bemerkt, gehört diese Erkrankung in der Regel zu den spätesten Manifestationen der Syphilis, so daß während ihres Bestehens andere Folgezustände derselben gewöhnlich vollkommen fehlen. In manchen Fällen waren zwischen ihrem Auftreten und dem der ersten syphilitischen Affektionen viele Jahre völliger Immunität vergangen. Dieser Umstand und der geringe Erfolg der Behandlung ließen v. Graefe lange Zeit an dem syphilitischen Ursprung dieser Form zweifeln, bis die Konstanz syphilitischer Antezedentien jeden Zweifel beseitigte; auch seitdem ist sie immer nur bei Syphilitischen beobachtet worden. Doch hat sich das ausschließliche Vorkommen in einem sehr späten Stadium, welches v. Graefe beobachtet hatte, später nicht in vollem Umfang bestätigt, da unter den von Alexander mitgeteilten Fällen sich auch solche finden, in welchen die Krankheit $^1/_2$ bis 1 Jahr nach der Infektion und auch kombiniert mit Sekundäraffektionen anderer Organe auftrat.

Die Sehstörung beginnt nach v. Graefe in der Regel mit einem dunklen Fleck im Zentrum des Gesichtsfeldes, der sich zu einem unregelmäßig begrenzten zentralen Skotom ausbildet, welches entweder auf die Mitte beschränkt bleibt, oder sich sektorenförmig über einzelne größere Gesichtsfeldabschnitte ausdehnt. Die Sehschärfe verfällt oft auf ein Minimum, so daß kaum etwas von den größten Schriftproben erkannt wird. Bei doppelseitigem Auftreten reicht das Sehvermögen nicht einmal zur Orientierung aus, so daß die Kranken praktisch vorübergehend erblindet sind.

Abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, war in einem Falle von Uhthoff am erst erkrankten Auge die Herabsetzung der Sehschärfe nur eine mäßige, obwohl das positive Skotom sehr störend war; am anderen Auge wurde das Zentrum zunächst verschont, so daß die Sehschärfe normal blieb.

Mitunter treten nach Alexander und v. Reuss noch andere Erscheinungen während des Anfalles auf. Das Skotom kann regelmäßig im Beginn desselben die Form eines Ringes zeigen, der im Verlauf einiger Tage in ein gewöhnliches zentrales Skotom übergeht. In anderen Fällen ist der Anfall jedesmal mit Mikropsie oder Metamorphopsie verbunden; zuweilen ist auch herabgesetzte Empfindlichkeit für geringere Helligkeitsgrade in der Mitte des Gesichtsfeldes nachweisbar.

Die Intervalle sind anfangs vollständig frei; später dauern die Anfälle länger, und das Sehvermögen kann auch in der Zwischenzeit gestört sein.

Der ophthalmoskopische Befund ist im Verhältnis zu der hochgradigen Sehstörung auffallend gering. Derselbe beschränkt sich im wesentlichen auf eine zarte Trübung der Netzhaut in der Gegend der Macula von graulicher bis graugelblicher Färbung, zuweilen in Verbindung mit kleinen weißlichen Fleckchen an derselben Stelle, einzeln oder in Gruppen; seltener finden sich zugleich einige kleine Blutungen. Die Netzhauttrübung

entsteht erst während des Anfalls, und zwar geht die Sehstörung ihr zuweilen etwas vorher, um dafür auch etwas früher zu verschwinden. Zuweilen ist die Maculagegend durch Glaskörpertrübungen verhüllt, und die Veränderungen der Netzhaut sind nicht deutlich zu sehen. Zwischen den Anfällen ist der Befund in der ersten Zeit ganz normal; später bleibt eine leichte Trübung bestehen, in besonders schweren Fällen mit unregelmäßigen, verwaschenen Pigmentflecken.

Übrigens kommen auch Komplikationen mit den gewöhnlichen Formen von syphilitischer Retinitis oder Chorioiditis vor.

Die Augen sind im Anfall gewöhnlich lichtscheu, zeigen auch nicht selten leichte Ciliarinjektion. In einem von Alexander mitgeteilten Falle begannen die Anfälle regelmäßig mit akuter Iridozyklitis, kleinem Hypopyon und flockigen Glaskörpertrübungen, nach deren rasch erfolgender Rückbildung erst die Netzhauttrübung zu konstatieren war.

Die Anfälle wiederholten sich trotz energischer Inunktionskur in gleicher Weise rechts 2 mal und links 3 mal, nur mit dem Unterschied, daß eine Netzhauttrübung immer nur am rechten Auge und nicht auch am linken zu konstatieren war. Links war nach Resorption der Glaskörperflocken Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund stets normal, während rechts bei Vorhandensein von Netzhauttrübung die Sehschärfe niemals $1/2$ der normalen erreichte. Übrigens geht aus der Mitteilung nicht deutlich hervor, ob die Netzhauttrübung des rechten Auges regelmäßig bei den Anfällen auftrat und nach denselben wieder zurückging. Wenn dies nicht der Fall und die Netzhauttrübung dauernd vorhanden war, so könnte dieser Fall auch als ein mit gewöhnlicher syphilitischer Retinitis kombiniertes rezidivierendes Hypopyon aufgefaßt werden.

Die Affektion tritt, wie schon bemerkt, entweder an beiden oder nur an einem Auge auf. Das erstere scheint häufiger zu sein, doch werden auch in diesem Falle die Augen meistens nicht gleichzeitig, sondern öfter abwechselnd ergriffen.

Bei lange fortgesetzten und mehrfach wiederholten Einreibungskuren werden die Anfälle allmählich weniger heftig und die freien Zwischenräume länger, bis schließlich die Anfälle ganz ausbleiben. Die Heilung kann mit Wiederherstellung normalen Sehvermögens erfolgen; es hängt dies davon ab, ob nach Ablauf des Anfalls Gewebsveränderungen an der Macula zurückbleiben; im letzteren Falle kann mehr oder minder starke Amblyopie mit Torpor des zentralen Sehens, zuweilen auch mit ausgesprochener Mikropsie fortbestehen.

Über die zu Grunde liegende anatomische Veränderung sind nur Vermutungen möglich. Ich habe schon früher (1878) darauf hingewiesen, daß die Form der Sehstörung am ehesten an eine seichte umschriebene Netzhautablösung denken läßt, deren Vorhandensein an dieser Stelle nicht sicher zu erkennen ist; später hat Nuel (1896) die gleiche Ansicht ausgesprochen.

Es bleibt aber auch bei dieser Annahme dunkel, von welchen Umständen die große Häufigkeit der Rückfälle und die Möglichkeit jedesmaliger Wiederherstellung normaler Funktionsfähigkeit abhängt.

6. Die Retinitis und Chorioretinitis bei hereditärer Syphilis.

§ 376. Nicht selten treten bei hereditärer Syphilis retinitische und chorioretinitische Prozesse auf, welche teils wegen ihrer großen Wichtigkeit und diagnostischen Bedeutung, teils auch wegen gewisser Eigentümlichkeiten noch eine gesonderte Betrachtung erfordern. Sie sind unter einander recht verschieden, und es werden auch hier wohl die meisten oben besprochenen Formen, wenigstens ab und zu, beobachtet. Manche derselben kommen aber besonders häufig, andere seltener vor. Abgesehen von der Säuglingszeit, in welcher eine mehr subakut verlaufende und mit stärkerer Trübung der Papillengegend einhergehende Erkrankungsform auftritt, herrschen im allgemeinen chronische, ohne oder mit nur geringer Netzhauttrübung und ohne merkliche Hyperämie einhergehende, mehr degenerative chorioretinale Prozesse vor.

Die sehr umfangreiche Literatur, die von der allgemeinen Literatur der hereditären Syphilis schwer zu trennen ist, hat Sidler-Huguenin (1902), nebst zahlreichen eigenen Beobachtungen, ausführlich zusammengestellt, worauf hiermit verwiesen sei. Von älteren Arbeiten sind besonders die von Hutchinson (1863 und 1873) anzuführen; weitere Mitteilungen verdanken wir Swanzy (1871), Horner (1880 und 1882), Nettleship (1883 und 1886), Michel (1889), Hirschberg (1886, 1895 und 1906), Haab (1895), Igersheimer (1913) u. a.

Aus neuester Zeit sind noch die Angaben von Japha (1905), L. Heine (1910) und von Mohr und Beck (1913) über die Häufigkeit hereditär syphilitischer Augenhintergrundveränderungen bei Säuglingen anzuführen, sowie die Beobachtungen verschiedener Autoren über das Vorkommen von Spirochäten, worauf wir zurückkommen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, über welche schon im § 366 einiges angeführt wurde, sind im wesentlichen gleicher Art wie bei erworbener Syphilis. Die noch ziemlich spärlichen Untersuchungen betreffen zum Teil Fälle, in welchen keine ophthalmoskopische Untersuchung gemacht worden war; auch waren die Augen meistens nicht frei von kadaverösen Veränderungen. Die Ergebnisse stimmen in Bezug auf den hauptsächlichen Sitz der Prozesse keineswegs untereinander überein, man muß daher auch hier wohl annehmen, daß die Spirochäteninvasion nicht immer dieselbe Membran des inneren Auges allein oder vorzugsweise ergreift.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle wurden schwere entzündliche Veränderungen der Chorioidea oder deren Ausgänge beobachtet: starke zellige teils diffuse, teils auch herdförmige Infiltration des Stromas und der Gefäße, völliger Schwund der Choriocapillaris, chorioretinale Synechien und Hineinwuchern des proliferierenden Pigmentepithels in das Aderhautstroma (Rochon-Duvigneaud 1895, G. Nagel 1898, Schlimpert 1906, Ito 1913). Die Veränderungen der Retina konnten hier ganz, oder wenigstens zum Teil, als Folgen der Chorioiditis aufgefaßt werden. Sie betrafen zuweilen ausschließlich oder doch vorwiegend, nebst dem Pigmentepithel, die äußeren Netzhautschichten (G. Nagel); in einem Falle von Rochon-Duvigneaud, wo es schon zur Entstehung eines Herdes von totaler Pigmentatrophie der Netzhaut gekommen war, ließ wenigstens eine darüber hinausreichende diffuse Infiltration der Chorioidea diese als den primär ergriffenen Teil annehmen; im Falle von Schlimpert war bei starker Rundzelleninfiltration der Chorioidea die Retina überhaupt nur wenig verändert.

In anderen Fällen fand sich neben hochgradigen Veränderungen der Chorioidea und der äußeren Netzhautschichten auch kleinzellige Infiltration der inneren Schichten und der Gefäßadventitia, und an anderen Stellen Wucherung der Glia und der Intima der kleineren Gefäße, was auf Komplikation mit einer selbständigeren Affektion der Retina hinweist.

In einem Falle von Ito (1913) bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, welcher dieses Verhalten zeigte, war ophthalmoskopisch ein für kongenitale Syphilis charakteristischer Befund, wachsgelbe Verfärbung der Papillen mit engen Gefäßen und kleine weiße, mit schwarzpigmentierten abwechselnde Fleckchen, beobachtet worden.

Für das Vorkommen einer selbständigen Erkrankung der Retina sprachen auch Befunde in zwei anderen Fällen, in welchen die Chorioidea nur wenig verändert war.

In dem schon oben (§ 366, S. 715) berichteten Falle von Igersheimer von schwerer Iridozyklitis fand sich in der Chorioidea nur eine sehr geringe, diffuse Leukocyteninfiltration, während die Veränderungen der Retina sehr hochgradig und gerade in den inneren Schichten stark entwickelt waren. Die äußeren Schichten waren nur in der Peripherie stärker verändert und zeigten hier zahlreiche kleine Defekte der Körner mit Wucherung von Glia- und Plasmazellen und mit Pigmenteinwanderung. Die Chorioidea ließ an diesen Stellen keine entsprechende Zunahme der geringen zelligen Infiltration erkennen. Der Sehnerv zeigte eine vollständige Atrophie der Nervenfasern, die wohl als Folge der Affektion der inneren Netzhautschichten und der Papille zu betrachten war.

Die peripheren Veränderungen der Netzhaut entsprachen hier wohl der in solchen Fällen vorkommenden hellen und schwarzen Punktierung, dem sog. Pfeffer- und Salzfundus (s. § 378, Fig. 135), dessen Vorhandensein wegen der Iridozyklitis hier nicht zu konstatieren gewesen war, der aber später am anderen Auge zur Entwickelung kam.

Weiteren Aufschluß über diese Veränderungen gibt ein Fall Stählis (1913) von einem 9jährigen Knaben mit parenchymatöser Keratitis und Iridozyklitis, wo der in Rede stehende Befund zwar auch nicht ophthalmoskopisch, aber nach der Enukleation an dem äquatorial halbierten Auge makroskopisch konstatiert worden war.

Das Pigmentepithel zeigt Gruppen von pigmentlosen und von stärker pigmentierten und gewucherten Zellen, in unregelmäßiger Weise mit einander abwechselnd. Die schwarzen Herdchen bestehen aus einer mehrfachen Schicht von

Pigmentzellen, die gegen die Retina vordringen. Die Elemente der Stäbchenschicht werden an diesen Stellen niedriger und schwinden vollständig, desgleichen die äußeren und später die inneren Körner, stellenweise auch das Pigmentepithel. Am Rande des Defektes sind die Stäbchen eigentümlich schief gestellt, wobei ihre chorioidalen Enden jederseits von der Mitte des Herdes abgewendet sind. Nach einer in einem anderen Falle von mir gemachten Beobachtung dürfte dieses Verhalten auch hier wohl dadurch entstehen, daß die Ränder der durchbrochenen Limitans externa sich nach außen umrollen und die darauf sitzenden Enden der Stäbchenschicht mitnehmen.

Später wuchert das Pigmentepithel über die Defekte der äußeren Netzhautschichten hinüber; es entstehen dadurch flache cystische Hohlräume, die ganz von Pigmentepithel ausgekleidet sind. Im Bereich der Defekte der Körnerschichten dringt das Pigment auch in die inneren Schichten ein und gelangt bis zu den Gefäßen. Auch Eindringen des Pigments in die Chorioidea wurde beobachtet. Ganglienzellen und Nervenfasern waren gleichfalls an Zahl erheblich vermindert und die ganze Netzhaut von kleineren und größeren Hohlräumen durchsetzt, so daß sie trotz der Atrophie der wesentlichen Elemente dicker war als in der Norm. Vielfach fanden sich auch Rundzellenanhäufungen, besonders in der Umgebung der Gefäße.

Die Chorioidea war auffallend wenig verändert; sie enthielt nur stellenweise kleine, fast ganz aus fixen Bindegewebszellen bestehende Herde.

Spirochäten konnten in diesem frisch in Formol fixierten Auge mit der Levaditischen Methode nicht nachgewiesen werden.

Die berichteten Tatsachen sind in Bezug auf den Ursprung der Erkrankung nur mit Vorsicht zu verwerten, weil sich die Möglichkeit nicht ausschließen läßt, daß eine anfängliche Affektion der Chorioidea, nachdem sie auf die Retina übergegangen ist, sich in dieser weiter entwickelt, während sie in der Chorioidea ohne oder nur mit geringen Residuen zum Ablauf kommt.

Die Veränderungen der äußeren Schichten sind wohl auf Kombination einer primären Nekrose des Neuroepithels mit Proliferation des Pigmentepithels, vielleicht nach anfänglicher geringer Nekrose desselben, zurückzuführen. Wie diese auch entstehen mögen, es kann wenigstens mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß in der Retina nicht nur von der Chorioidea her übergeleitete Prozesse, sondern auch von dieser unabhängige, in den inneren Schichten beginnende Affektionen vorkommen. Bei der Entstehung der letzteren kommt sowohl die Möglichkeit eines direkten Imports von Spirochäten durch die Netzhautgefäße, als eines durch den Glaskörper vermittelten Überganges derselben, bei vorhandener Iridozyklitis, in Betracht. Diese auf verschiedene Weise entstehenden Affektionen der Retina können vielleicht am gleichen Auge auch kombiniert sein.

Man darf erwarten, daß in Zukunft der Nachweis der Krankheitserreger in den pathologisch veränderten Geweben weitere Aufklärung bringen wird; die bisher darüber erlangten Resultate sind aber für die Beurteilung der Entstehungsweise dieser Prozesse bisher noch wenig zu verwerten. Da

der Nachweis der unzweifelhaft als Erreger anzusehenden Spirochäten in der erkrankten Chorioidea und Retina bisher fast nur bei vererbter Syphilis in einer Anzahl von Fällen gelungen ist, möchte ich die darüber gemachten Erfahrungen an dieser Stelle noch kurz mitteilen.

Die Spirochäten wurden in der Chorioidea und Retina bisher mit einer Ausnahme[1]) nur in vor der Geburt abgestorbenen syphilitischen Föten und totgeborenen Kindern, und zugleich auch in zahlreichen anderen Organen derselben nachgewiesen (Schlimpert, Bab 1906). Sie fanden sich aber hier nicht nur in den pathologisch veränderten inneren Augenhäuten (Schlimpert), sondern in gleicher Menge auch bei völlig normalem Verhalten des Auges und der übrigen Organe (Bab). Man hat daraus den Schluß gezogen, daß bei angeborener Syphilis die Organe in reichlicher Menge von Spirochäten überschwemmt würden, und daß es erst nach längerem Verweilen derselben in den Geweben zur Entstehung von pathologischen Veränderungen komme. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, daß in den lebenden Geweben des Auges und insbesondere auch im Inneren der Blutgefäße derartige Mengen von Spirochäten vorkommen, wie sie von Bab in abgestorbenen Frühgeburten beobachtet wurden, ohne daß dadurch pathologische Veränderungen hervorgerufen werden. In den Fällen von Bab kamen nicht nur zahlreiche Spirochäten frei im Lumen der Aderhautgefäße vor, sondern es fanden sich auch größere, aus zahllosen, mit einander verfilzten Spirochäten bestehende Klumpen in der unmittelbaren Umgebung von Gefäßen, so daß man den Eindruck erhielt, daß solche schon fertig gebildet als Emboli in die Gefäße gelangt sein könnten. Es liegt auf der Hand, daß alsdann schon die einfach mechanische Verstopfung Gewebsveränderungen bewirkt haben müßte. Wenn hiernach fast mit Sicherheit das Vorkommen einer postmortalen Vermehrung der Spirochäten anzunehmen ist, so läßt sich eine solche auch in Fällen nicht ausschließen, wo es, wie in denen von Schlimpert, zur Entstehung einer Chorioretinitis gekommen war. Bei mazerierten Föten und erst einige Zeit nach dem Tode sezierten Leichen von Neugeborenen ist Zeit genug dafür vorhanden, und bei den zahlreichen negativen Resultaten der Spirochätenforschung an frisch untersuchten syphilitisch erkrankten inneren Organen kann man auf das Verhalten während des Lebens in solchen Fällen keine sicheren Schlüsse ziehen.

Noch viel weniger läßt sich aus der Art der postmortal gefundenen Verbreitung dieser Mikroorganismen in den verschiedenen Teilen des Auges etwas über deren Eingangsstelle entnehmen, wie dies für die eitererregenden Mikrobien, wie oben gezeigt wurde, bis zu einem gewissen Grade möglich ist.

Es ist auch bemerkenswert, daß bei der Keratitis parenchymatosa hereditär-syphilitischen Ursprungs Spirochäten fast nur in bei der Sektion entnommenem Material, hier aber in großer Menge, gefunden wurden (E. v. Hippel 1908, Clausen 1912), desgleichen auch in sonst normalen Hornhäuten hereditär-syphilitischer Föten, während sie in zahlreichen Fällen in vom lebenden Auge exzidierten Stückchen von Hornhäuten mit parenchymatöser Keratitis (Clausen) mit einer Ausnahme (Igersheimer 1910) vermißt wurden, und daß sie auch im während des Lebens entnommenen Kammerwasser bei parenchymatöser Keratitis nicht nachzuweisen waren.

---

1) Eine Beobachtung von Verhoeff (1910) von Vorkommen derselben in einem nekrotischen Gumma des Sehnerven wurde § 370 S. 726 berichtet. In dem Fall von Stähli (s. S. 737) war das Ergebnis negativ.

Diese Erfahrungen berechtigen meines Erachtens noch nicht zu der Annahme, daß in der entzündeten Kornea überhaupt keine Syphiliserreger enthalten seien, sondern sie könnten auch darauf beruhen, daß die Erreger darin in einem anderen, für unsere gegenwärtigen Hilfsmittel nicht nachweisbaren Zustand oder Entwickelungsstadium vorkommen.

Erst wenn diese Verhältnisse aufgeklärt sind, wird man daran gehen können, die Beziehungen zwischen den in den erkrankten Teilen gefundenen Spirochäten und den Veränderungen der ersteren näher in Betracht zu ziehen.

§ 377. In klinischer Beziehung ist von großer Wichtigkeit die Tatsache, daß bei hereditärer Syphilis schon in der Säuglingsperiode eine in der Regel doppelseitige Augenhintergrundserkrankung vorkommt, welche sich klinisch bald mehr als Chorioretinitis, bald mehr als Papilloretinitis darstellt, bei welcher aber auch der Glaskörper nachweisbar beteiligt ist. Wenn für dieselbe auch oft dahingestellt bleiben muß, welcher Teil des Auges den ursprünglichen Sitz abgibt und ob dieser immer derselbe ist, so ist sie doch wohl in der Regel als intraokulare Erkrankung zu betrachten, auch in Fällen, wo die Papille zur Zeit vorzugsweise oder allein beteiligt erscheint. Die Erkrankung kann leicht übersehen werden, weil die Kinder nicht über Sehstörung klagen, die anfangs auch nicht immer erheblich zu sein scheint. Sie werden zum Augenarzt gebracht, wenn die Angehörigen durch Nystagmus, leichtes Schielen oder schiefe Kopfhaltung derselben aufmerksam gemacht werden, daß eine Störung der Augen vorliegt, oder wenn die Kinder nicht mehr nach vorgehaltenen Gegenständen greifen, was schon auf einen höheren Grad von Sehstörung oder auf Erblindung hinweist.

Die Affektion wurde auch in einer größeren Zahl von Fällen bei systematischer Untersuchung der Augen von an anderweitigen hereditär-syphilitischen Affektionen leidenden Säuglingen beobachtet, bei denen Sehstörung nicht bemerkt und eine Prüfung des Sehvermögens noch nicht ausführbar war. In manchen Fällen kann sogar der Prozeß, besonders bei peripherem Sitz, unbemerkt ablaufen, ohne daß es zu nennenswerter Sehstörung kommt.

Die Untersuchung ist schwierig, weil die Kinder sich dagegen sträuben; doch darf man wegen der großen Wichtigkeit die Mühe der Untersuchung mit Festhalten der Kinder und mit Lidhaltern, bei Homatropinmydriasis, nicht scheuen. Störend ist auch, daß selbst bei normaler Iris in diesem Lebensalter die Mydriasis oft nur unvollkommen ist; es kommt dies besonders in Bezug auf die staubförmige Glaskörpertrübung in Betracht, deren Vorhandensein deshalb bei mangelndem Nachweis nicht sicher auszuschließen ist. Dasselbe gilt mitunter auch für geringere Grade der Augenhintergrundsveränderungen, wenn diese bei normalem Verhalten der Papille auf die Peripherie des Augengrundes beschränkt sind.

Hirschberg hat das Vorkommen dieser Erkrankung bei hereditär-syphilitischen Kindern, zwischen dem 5. und 18. Lebensmonat, schon 1886 erwähnt und später, 1895 und 1906, genauere Angaben darüber, auch über das Frühstadium derselben, unter Mitteilung von Fällen gemacht, die durch weitere Mitteilungen aus seiner Klinik von Fehr (1901) ergänzt wurden. Er hebt zunächst die regelmäßige Doppelseitigkeit der Erkrankung besonders hervor. Eine durch erworbene Syphilis entstandene Chorioretinitis ist zwar auch meistens doppelseitig; sie kann aber doch zuweilen dauernd einseitig bleiben und hohe Grade erreichen, ohne daß das andere Auge ergriffen wird. Im Gegensatz hierzu fand Hirschberg die auf hereditärer Syphilis beruhende Hintergrundserkrankung bei Säuglingen immer doppelseitig. Dasselbe gilt auch nach ihm für die zuweilen bei denselben vorkommende Iritis, sowie für die etwas später auftretende Schwerhörigkeit und Taubheit.

Die Papille ist zuweilen einfach graurötlich getrübt; andere Male erscheint sie von einer bläulichweißen Exsudation eingenommen, welche sich nach allen Seiten eine Strecke weit in die Netzhaut hineinzieht und dann allmählich aufhört. Dieselbe schwindet bei günstigem Verlauf in einigen Wochen; zuweilen hinterläßt sie Bindegewebsbildung auf der Papille; oft bleibt auch eine gewisse Blässe und undeutliche Begrenzung derselben, sowie Verengerung der Arterien fortbestehen. In leichteren Fällen kann die Papille später wieder ein mehr normales Aussehen annehmen.

Im ganzen Augengrund finden sich zahllose helle Stippchen, die in der Peripherie dichter gedrängt sind, und an deren Mitte und Rand im weiteren Verlauf Pigmentfleckchen auftreten. Es kommt später zuweilen auch zur Entwickelung etwas größerer hellroter oder weißer Herde und zu einer Pigmentierung, welche der bei der typischen Pigmentdegeneration ähnlich, aber nicht völlig gleichartig ist; sie ist weniger regelmäßig verbreitet und zeigt mehr rundliche und unregelmäßige Pigmentflecke. In der Netzhautmitte findet sich mitunter eine dunklere bräunliche Färbung oder grauschwarze Herde. Außerdem wurden in einzelnen Fällen in der Peripherie vor dem Augengrund liegende traubenförmige Anhäufungen kleiner rundlicher Exsudate beobachtet, die vielleicht aus Blutungen hervorgegangen waren. Staubförmige Glaskörpertrübung wird, wenn deren Nachweis möglich ist, wenigstens im ersten, floriden Stadium regelmäßig beobachtet.

Die Häufigkeit dieser Erkrankung gibt Hirschberg zu 1 p. m. sämtlicher Augenkranken an, während er das Vorkommen von hereditär-syphilitischen Augenerkrankungen überhaupt zu etwas über 7 p. m. beziffert (wobei die parenchymatöse Keratitis mit ca. 6 p. m. beteiligt ist). Sehr überraschend sind daher im Zusammenhalt damit die neuerdings in Kinderkliniken, zuerst von Japha (1905), bei regelmäßigen Untersuchungen hereditär-syphilitischer Säuglinge erhaltenen Resultate, bei welchen sich eine

weit darüber hinausgehende Häufigkeit des Vorkommens von Papillitis ergeben hat.

L. Heine (1910) beobachtete in Berlin unter 105 Fällen in etwa 82% eine von ihm als Neuritis optica bezeichnete Erkrankung. Im wesentlichen bestätigend sind die in Budapest von Mohr und Beck (1913) erhaltenen Resultate, wenn sich auch der Prozentsatz der von ihnen bei 128 Säuglingen beobachteten Papillitis nicht so hoch, aber auch bei Ausschluß einer beträchtlichen Quote von zweifelhaften Fällen, doch zu mindestens 48% stellte. Sie fanden die Medien klar, die Papillen geschwollen, ihre Grenzen verwischt durch eine bis 1/2 P.-D. in die Netzhaut hinein reichende graue bis bläulichgraue Trübung, zuweilen auch strichförmige Blutungen. Alle diese Kinder wurden nur wegen sonstiger syphilitischer Affektionen zur Behandlung gebracht, und eine Sehstörung scheint bei ihnen nicht beobachtet zu sein. Bei Hg-Behandlung gingen die Veränderungen zurück, und die Papille erhielt allmählich eine normale, rötliche Färbung; ein Übergang in Atrophie wurde nur ganz ausnahmsweise konstatiert. Trotz gewisser Verschiedenheiten handelt es sich hier wohl um dieselbe Erkrankung, welche von Hirschberg beschrieben worden ist, wie auch aus der Angabe von Japha hervorgeht, daß meistens auch gelbliche Herdchen, »sog. Chorioiditis areolaris«, und zuweilen auch Glaskörpertrübungen vorkamen. Nur scheinen in diesen Fällen die Veränderungen der Papille gegenüber denen der Netzhaut besonders hervorgetreten zu sein, ein Verhalten, das aber von Hirschberg auch schon beobachtet ist. Es scheint mir daher nicht richtig, die Affektion, wie es von Japha und Heine geschehen ist, als Neuritis zu bezeichnen und deren Sitz in den Sehnervenstamm zu verlegen. Heine möchte, obwohl sich Komplikationen von Seiten des Nervensystems nicht feststellen ließen, einen Zusammenhang mit solchen nicht ausschließen. Allein abgesehen davon, daß die Befunde entschieden auf eine intraokulare Erkrankung hinweisen, so würde, auch wenn man das Vorhandensein einer latenten Meningitis annehmen wollte, bei der Seltenheit, mit welcher es bei ausgesprochener Meningitis zu Fortleitung der Entzündung bis zur Papille kommt, eine so regelmäßige Entstehung einer Papillitis auf diesem Wege nicht annehmbar sein.

Die Häufigkeit des Vorkommens der in Rede stehenden Papilloretinitis, welche von den genannten Autoren angegeben wird, ist deshalb so überraschend, weil man später in der jugendlichen Lebensperiode, in welcher die parenchymatöse Keratitis aufzutreten pflegt, verhältnismäßig recht selten Ausgänge dieser Form derselben antrifft. Bei einer Häufigkeit von 50% müßte die Hälfte der Patienten mit parenchymatöser Keratitis im ersten Lebensjahr diese Krankheit überstanden haben. Man findet aber bei dieser Keratitis zwar recht häufig die unten beschriebene, den vordersten Teil des Augengrundes einnehmende Chorioretinitis anterior; der hintere Teil

desselben und die Papille pflegen aber ganz normal zu sein, und nur in einzelnen Fällen trifft man hier ein Verhalten, welches als Ausgang der infantilen Erkrankung betrachtet werden kann.

Es wäre hiernach entweder zu erwarten, daß die Papilloretinitis in einer größeren Zahl von Fällen spurlos zurückgeht, was aber wegen des Vorhandenseins der feinfleckigen Veränderungen des Pigmentepithels nicht sehr wahrscheinlich ist, oder es wäre bei der großen Sterblichkeit der hereditär-syphilitischen Säuglinge im 1. Lebensjahr, die von L. Heine bei seinem Krankenmaterial in Berlin zu 45% ermittelt wurde, an die Möglichkeit zu denken, daß ein erheblicher Teil der Kinder durch frühzeitiges Hinwegsterben der Beobachtung entzogen wird. Bei sorgfältiger Pflege und ärztlicher Behandlung der Kinder kann allerdings die Mortalität viel geringer sein, wie sich aus den sorgfältigen Ermittelungen von Hochsinger ergibt, doch ist es gewiß richtig, hier den bei dem gleichen Krankenmaterial, an welchem die Augenuntersuchung vorgenommen wurde, ermittelten Prozentsatz anzunehmen.

Hirschberg hat schon früher auf diese Möglichkeit hingewiesen, indem er bemerkte, daß manche, einige Zeit hindurch genau verfolgte Fälle der Beobachtung entgehen, weil die Kinder nicht mehr gebracht werden.

Um hier weitere Aufklärung zu erhalten, erscheint es sehr wünschenswert, zunächst noch den Prozentsatz der Papilloretinitis an einer möglichst großen Zahl von Fällen zuverlässig festzustellen und dann dem Schicksal der einzelnen Fälle nachzugehen und den Verlauf und die Ausgänge der Erkrankung zu ermitteln.

Ich kann einen Beitrag hierzu liefern, indem Herr Dr. Fehr mir mit dankenswerter Bereitwilligkeit eine Mitteilung über seine im Rud. Virchow-Krankenhause an 45 hereditär-syphilitischen Säuglingen und 27 älteren Kindern in den Jahren 1907—14 vorgenommenen Untersuchungen zur Verfügung gestellt hat.

Die Kinder wurden wahllos von der dermatologischen Station zur Untersuchung geschickt und zeigten weder auffällige Störungen am Sehorgan noch zerebrale Krankheitserscheinungen.

Bei der Gruppe I (Kinder vom Alter von einem Tag bis 3 Monaten) war von 26 Fällen der Befund 23 mal normal, 2 mal fand sich Papillitis (unscharfe Begrenzung und Trübung der Papille), einmal Veränderungen des Pigmentepithels, also 11,5% positive Befunde.

Bei der Gruppe II (19 Kinder, 3—9 Monate alt) war der Befund 13 mal normal; 6 mal fand sich Papilloretinitis oder Papillochorioretinitis, Verfärbung und unscharfe Begrenzung der Papille, stellenweise Entfärbung des Augengrundes, Dissemination kleiner heller Herdchen und Pigmentpünktchen, also 31,6% positive Befunde. Im ganzen ergaben sich somit bei Säuglingen nur 20% positiver Fälle.

Ein etwas geringerer Prozentsatz, nämlich 18,5%, fand sich bei der Gruppe III, 27 hereditär-syphilitischen Kindern zwischen 1 und 12 Jahren (mit Ausschluß der an parenchymatöser Keratitis erkrankten), indem unter 27 Fällen 5 mal Veränderungen im Augengrunde vorkamen, 2 mal nur periphere Herde, 1 mal auch solche am hinteren Pol und 2 mal mit Abblassung der Papille.

Wenn hiernach auch anzunehmen ist, daß das Prozentverhältnis sich bei einem großen Material weit niedriger herausstellt, als es nach den oben mitgeteilten Beobachtungen den Anschein hatte, so ist es doch höchst bemerkenswert, daß etwa der fünfte Teil der hereditär-syphilitischen Kinder im ersten Lebensjahr eine Papilloretinitis durchzumachen scheint. Wenn das Auftreten dieser Erkrankung als Zeichen einer besonders schweren Durchseuchung des Körpers zu betrachten ist, so wäre es nicht überraschend, wenn ein großer Teil dieser Kinder, besonders bei mangelnder oder ungenügender Behandlung, frühzeitig hinweggerafft würde.

In günstigen Fällen, bei frühzeitiger Behandlung, ist, wie oben bemerkt, ein Rückgang des Prozesses und Herstellung normaler Färbung der Papille beobachtet worden. In schwereren Fällen bleibt Verfärbung der Papille mit mehr oder minder verengten Gefäßen und feinfleckige Veränderung des Augengrundes bestehen; es ist sehr wahrscheinlich, daß der Typus I der verschiedenen, bei hereditärer Syphilis zu konstatierenden Befunde (vgl. unten S. 744) den Ausgang dieser Erkrankung darstellt. Hirschberg fand auch zuweilen bei Patienten, welche erst später wegen parenchymatöser Keratitis zur Behandlung kamen, deutliche Reste der Früherkrankung, der Chorioretinitis, welche unbemerkt abgelaufen war.

Es ist auch durch direkte Beobachtung festgestellt, daß der Prozeß keineswegs immer mit einer deutlichen Papillitis beginnt; wie oft eine solche den sichtbaren Chorioretinalveränderungen vorhergeht, bedarf noch weiterer Ermittelung in möglichst früh und anhaltend beobachteten Fällen.

In dem § 366 S. 715 mitgeteilten Falle von Igersheimer, in welchem das linke Auge wegen schwerer Iridocyklitis im Alter von 6 Monaten enukleiert wurde, war das rechte Auge um diese Zeit noch normal. $^3/_4$ Jahre später traten weißgelbe Herdchen auf, die sich allmählich pigmentierten, woraus sich nach und nach der unten als erster geschilderte Typus der vorkommenden ophthalmoskopischen Veränderungen, der sog. Pfeffer- und Salzfundus, entwickelte. Nach dem anatomischen Befund am rechten Auge scheinen demselben umschriebene Defekte der äußeren Netzhautschichten, mit Wucherung des Pigmentepithels und Eindringen von Zellen desselben in die Netzhaut zu Grunde zu liegen.

Die Affektion nimmt aber nicht immer einen relativ milden Verlauf. Abgesehen von weiterem Fortschreiten des Prozesses selbst, kann es auch durch stärkere Glaskörpertrübung, Bindegewebsbildung im Glaskörper und durch Netzhautablösung zu hochgradiger Sehstörung oder Erblindung kommen. Außerdem kann die Affektion noch in einer späteren Lebenszeit, nachdem sie anfangs zum Ablauf gekommen war, rückfällig werden.

Man sieht ein, daß eine recht frühzeitige ophthalmoskopische Untersuchung in zweifelhaften Fällen auch für die Diagnose der angeborenen Syphilis überhaupt von Bedeutung werden kann. Sie ist auch zu diesem Zweck von den oben genannten Autoren bereits empfohlen und mit Nutzen verwendet worden.

Eine andere Art von Chorioretinitis bei angeborener Syphilis ist diejenige Form, welche in Verbindung mit parenchymatöser Keratitis auftritt. Bekanntlich stellt sich die letztere meist erheblich später, am häufigsten zwischen dem 8. und 15. Lebensjahr ein. Zuweilen ist die Chorioretinitis beim Auftreten der Keratitis schon vorhanden und ist mitunter vielleicht schon längere Zeit vorher entstanden. In anderen Fällen wird sie, und zwar sehr häufig, nach Ablauf der Keratitis nachgewiesen, wenn die Hornhaut sich genügend aufgehellt hat, und eine hinreichende Erweiterung der Pupille nicht durch Reste von Iritis verhindert wird. Wegen ihrer oft sehr peripheren Lage ist aber ihr Nachweis, besonders bei Medientrübung, oft schwierig, und das Mißlingen desselben liefert dann für ihre Abwesenheit keinen sicheren Beweis. In einzelnen Fällen wurde sie aber auch bei günstigen optischen Bedingungen vermißt. Die Affektion nimmt, wie gesagt, vorzugsweise die Peripherie des Augengrundes ein und kann ein sehr verschiedenes Bild darbieten, je nachdem die Herde mehr oder weniger stark pigmentiert oder pigmentlos sind, und je nachdem sie mehr umschrieben bleiben oder zu größeren unregelmäßigen Flecken zusammenfließen. Wegen ihrer sehr peripheren Lage geben diese Prozesse oft zu keiner merklichen Sehstörung Anlaß, und die Zeit ihrer Entstehung bleibt alsdann unbestimmt. Es scheint, daß sie zuweilen auch ganz unabhängig von dem Auftreten der parenchymatösen Keratitis zur Entwickelung gelangen. Sie können in manchen Fällen auch nach Ablauf der letzteren sich späterhin noch weiter entwickeln.

§ 378. Bei der großen Verschiedenheit und Vielgestaltigkeit der bei der angeborenen Syphilis vorkommenden Krankheitsbilder haben Hirschberg, Haab und besonders Sidler-Huguenin in seiner sehr eingehenden Bearbeitung dieses Gegenstandes versucht, verschiedene Formen derselben aufzustellen. Doch ist es nicht immer leicht, sie aus einander zu halten, weil viele Übergänge und Kombinationen derselben vorkommen und weil es sich zum Teil auch um verschiedene Stadien desselben Prozesses handelt. Bei der Einteilung wurden vorzugsweise der Sitz und das Verhalten der disseminierten Herde zu Grunde gelegt.

Als ersten Typus kann man nach Haab eine diffuse, feinfleckige Veränderung unterscheiden, welche mit dem Aussehen verglichen wird, wie wenn der Augengrund mit Pfeffer und Salz bestreut wäre, und die zuweilen nur den peripheren Teil, andere Male aber die ganze Ausdehnung desselben einnimmt (s. Fig. 135). Es wechseln dabei kleine rundliche, hellere, gelbrötliche Fleckchen mit einer feinen schwarzen Punktierung ab, die im Bereich der hellen Fleckchen fehlt. Ein ähnliches Verhalten findet sich bei der nicht auf hereditärer Syphilis beruhenden tapeto-retinalen Amaurose (s. § 580), zuweilen auch bei der sog. Pigmentdegeneration ohne Pigment

(§ 574). In leichteren Fällen ist das Sehvermögen ungestört, die Papille nebst Umgebung nicht verändert und die Gefäße normal. In den schwereren kann mehr oder minder erhebliche Sehstörung vorhanden sein; die Papille ist dann abgeblaßt, und die Gefäße sind etwas verengt. Der Glaskörper wurde in der Regel ungetrübt gefunden. Die Pigmentfleckchen werden dann auch allmählich größer, eckig und vielgestaltig; hierdurch ist ein Übergang zu dem vierten Typus gegeben, der in manchen Fällen auch direkt beobachtet wurde.

Fig. 135.

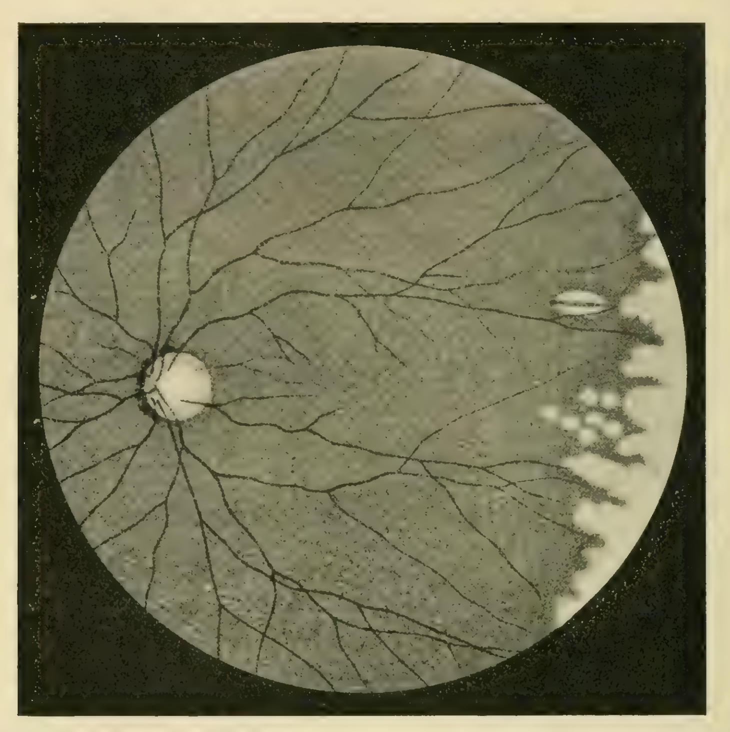


Veränderungen der Netzhaut und des Pigmentepithels bei angeborener Syphilis, fein punktierte Form (Typus I). Nach Haab.

Diese Form ist, nach Sidler-Huguenin, stets doppelseitig, aber oft dem Grade nach an beiden Augen verschieden. Sie scheint immer sehr frühzeitig aufzutreten; Sidler-Huguenin sah sie schon mit 7 Wochen, weitere Fälle mit 14 Wochen, 6, 9 und 14 Monaten; er konnte aber ihre Entstehung nicht direkt beobachten. Wahrscheinlich ist sie ein späteres Stadium oder ein Ausgang der oben beschriebenen infantilen Papilloretinitis, bei welcher die frischeren Veränderungen der Papille und Netzhaut und die Glaskörpertrübungen schon zurückgegangen sind, womit ja auch das

doppelseitige Auftreten übereinstimmt. Auch spricht dafür, daß der Befund viele Jahre lang, vermutlich das ganze Leben hindurch, unverändert bleiben und das anfangs gute Sehvermögen sich so erhalten kann. In manchen Fällen können jedoch auch weitere Veränderungen, insbesondere größere Herde hinzutreten und auch ein Übergang in andere Typen zu Stande kommen.

Fig. 136.



Chorioretinitis anterior bei angeborener Syphilis mit konfluierenden Herden von Atrophie des Pigmentepithels (Typus II). Nach Haab.

Der zweite und dritte Typus sind charakterisiert durch Auftreten gröberer rundlicher chorioretinitischer Herde, die aber wieder von sehr verschiedener Größe sein können, und wobei die Flecke bald spärlich und zerstreut, bald zahlreich vorhanden, auch gruppenweise angeordnet oder konfluiert sein können. Durch Konfluenz entstehen größere gelappte und buchtig begrenzte Figuren. Auch hier wird mit Vorliebe die Peripherie des Augengrundes ergriffen. Der Glaskörper zeigt meistens umschriebene Trübungen. Der Sehnerv und die Netzhautgefäße sind gewöhnlich nicht merklich verändert und das Sehvermögen nur ausnahmsweise erheblicher gestört.

Bei dem zweiten Typus finden sich vorzugsweise stärker pigmentierte Herde, neben weniger zahlreichen hellen, während der dritte Typus umgekehrt durch das Auftreten heller, nicht oder sehr wenig pigmentierter, atrophischer Herde charakterisiert ist, die zuweilen zu großen, peripher gelegenen weißen Flächen konfluieren (Fig. 136). Es können aber auch die schwarzen Herde so dicht gedrängt stehen, daß die Zwischenräume an Ausdehnung hinter ihnen ganz zurücktreten (Fig. 137).

Fig. 137.



Chorioretinitis anterior bei angeborener Syphilis mit konfluierenden, sehr stark pigmentierten Herden (Typus III.) Nach Sidler-Huguenin.

Nicht selten ist auch eine Form mit sehr kleinen, aber dicht stehenden, scharf begrenzten, am Rande oder in der Mitte pigmentierten, peripher gelegenen Herdchen.

Für besonders charakteristisch hält Silex (1896) bei Individuen bis zum 15. Lebensjahr eine als Chorioiditis areolaris bezeichnete Form, bei welcher, hauptsächlich in der Maculagegend, zerstreute schwarze Herde mit hellem Zentrum oder helle Herde mit schwarzem Rand vorkommen. Zuweilen trifft man auch helle, schwarz geränderte Herde, deren Mitte wieder von einem Pigmentfleck eingenommen ist. Bei Beteiligung des hinteren Netzhautabschnittes kommt bei diesen beiden Typen auch beträchtlichere Sehstörung vor. Die Affektion kann hier auf ein Auge beschränkt bleiben.

Als vierten Typus unterscheidet Sidler-Huguenin die Fälle, welche durch sekundäre Pigmentierung der inneren Netzhautschichten, Verengerung der Gefäße und Sehnervenatrophie Ähnlichkeit mit der Pigmentdegeneration haben. Man findet hier, neben ausgebreiteteren, mehr diffusen Veränderungen des Pigmentepithels, gröbere chorioretinitische Herde, die auch den hinteren Teil des Fundus einnehmen können, aber nur teilweise rundlich gestaltet und vielfach unregelmäßig, zackig, mit Ausläufern versehen oder netzförmig verbunden sind. Die Flecke von der letzteren Form können neben den runden vorhanden sein, in seltenen Fällen aber auch für sich allein vorkommen. Die Ähnlichkeit mit der echten Pigmentdegeneration ist dann besonders groß; nur findet man für gewöhnlich keine deutliche Anlagerung der Pigmentflecke an die sichtbaren Netzhautgefäße (vgl. § 566). Ein derartiger Fall, in welchem die Affektion fast ganz auf ein Auge beschränkt war, ist 1871 von Swanzy mitgeteilt worden, ein anderer 1903 von Hinshelwood. Während bei den leichteren Graden das Sehvermögen auch hier nicht immer erheblich gestört ist, pflegen bei ausgesprochenen Veränderungen höhere Grade von entsprechenden Funktionsstörungen, auch mit Gesichtsfeldbeschränkung und Herabsetzung des Lichtsinns vorzukommen, die auch progressiv weitergehen, aber in der Regel nicht das typische Verhalten zeigen wie bei der Pigmentdegeneration. Diese Form ist gewöhnlich doppelseitig, kann aber ausnahmsweise auch einseitig auftreten und ist der Behandlung bis zu einem gewissen Grade zugänglich.

Zuweilen kommen Fälle von hereditär-syphilitischer Chorioretinitis oder Retinitis auch bei Geschwistern mit ganz ähnlichen Erscheinungen vor (R. D. Batten 1897, Brecht 1899, Hinshelwood 1903).

§ 379. Schon oben wurde berichtet, daß die auf hereditärer Syphilis beruhenden Veränderungen des Augengrundes nicht selten sehr geringen Grades sind und nur bei aufmerksamer, besonders darauf hin gerichteter Untersuchung wahrgenommen werden, zumal oft keine oder nur geringe Beeinträchtigung des Sehvermögens vorhanden ist. Es beruht dies offenbar darauf, daß der Organismus im Stande ist, die Krankheitsursache bis zu einem gewissen Grade zu überwinden, so daß der Prozeß nur rudimentär zur Entwickelung kommt. Auf diese schon früher bekannte Tatsache hat Antonelli (1897) mit besonderem Nachdruck aufmerksam gemacht und vorgeschlagen, die in solchen Fällen vorkommenden rudimentären Erscheinungen als Stigmata der hereditären Syphilis zu bezeichnen. Er rechnet aber zu denselben nicht nur Befunde, die sich unbedenklich oder mit Wahrscheinlichkeit als geringe Grade sonst vorkommender ausgesprochenerer Veränderungen auffassen lassen, sondern auch solche, denen keinerlei spezifischer Charakter zukommt und die höchstens

zuweilen als Folgen völlig abgelaufener syphilitischer Prozesse gelten können, oder für zufällige Komplikationen zu halten sind, wie Strabismus, ungleiche Sehschärfe beider Augen, Ametropie, Astigmatismus, Anisometropie usw. Daß die letzteren Zustände in den betreffenden Fällen mit der angeborenen Syphilis in innerem Zusammenhang standen, scheint durchaus nicht erwiesen. Auch bei den Befunden der ersteren Art herrscht vielfach Unsicherheit, da sich oft schwer entscheiden läßt, was sicher pathologisch ist und der angeborenen Syphilis zugeschrieben werden kann, und was in das Bereich bedeutungsloser physiologischer Varietäten des Augengrundes, insbesondere seiner Pigmentierung, gehört. Auch ist bei diesen Untersuchungen wohl nicht genügend auf das Vorkommen nicht auf Syphilis beruhender hereditärer pathologischer Prozesse Rücksicht genommen worden, was durchaus nötig ist, wenn man ohne sonstige Beweise aus derartigen Veränderungen die syphilitische Entstehung erschließen will.

Spätere Autoren, wie Dreyer-Dufer (1899), Herbourt (1900) und Senn (1901), haben sich auch den Ansichten Antonellis nur teilweise angeschlossen, und die Bestätigungen durch andere, wie Alfieri (1898) und Fruginele (1898), beziehen sich wohl nur auf denjenigen Teil derselben, welcher nicht in Zweifel zu ziehen ist.

Doch soll hiermit die Bedeutung dieser Untersuchungen keineswegs herabgesetzt werden; sie sind im Gegenteil von der größten Wichtigkeit und versprechen in Zukunft durch die Hilfe der Wassermannschen Untersuchung noch fruchtbarer zu werden. Nur darf man nicht vergessen, daß in vielen Fällen die in Rede stehenden Befunde mehr als Hinweis auf die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins von Syphilis und nicht als wirklicher Beweis desselben zu betrachten sind.

§ 380. In selteneren Fällen kann es auch, wie schon oben erwähnt, zu tiefer greifenden Veränderungen mit Ausgang in vollständige Erblindung kommen.

Lawford (1902) beobachtete bei einem 8jährigen Mädchen an einem Auge eine ausgedehnte Bindegewebsneubildung zwischen Retina und Chorioidea, welche die Papille umgab und den ganzen hinteren Teil des Augengrundes einnahm, bei vollständiger Amaurose. 6 Geschwister in früher Kindheit gestorben und ein Abortus. Nackendrüsen vergrößert.

In anderen Fällen führt der Prozeß zu Netzhautablösung und völliger Destruktion des Auges, so daß die Enukleation notwendig wird (Nettleship 1883, Hirschberg 1886). Nettleship hat eine Anzahl solcher Fälle mitgeteilt, in welchen das Krankheitsbild eine gewisse Ähnlichkeit mit Netzhautgliom darbot. Ein derartiger Fall von Igersheimer wurde schon oben berichtet (§ 366 S. 715).

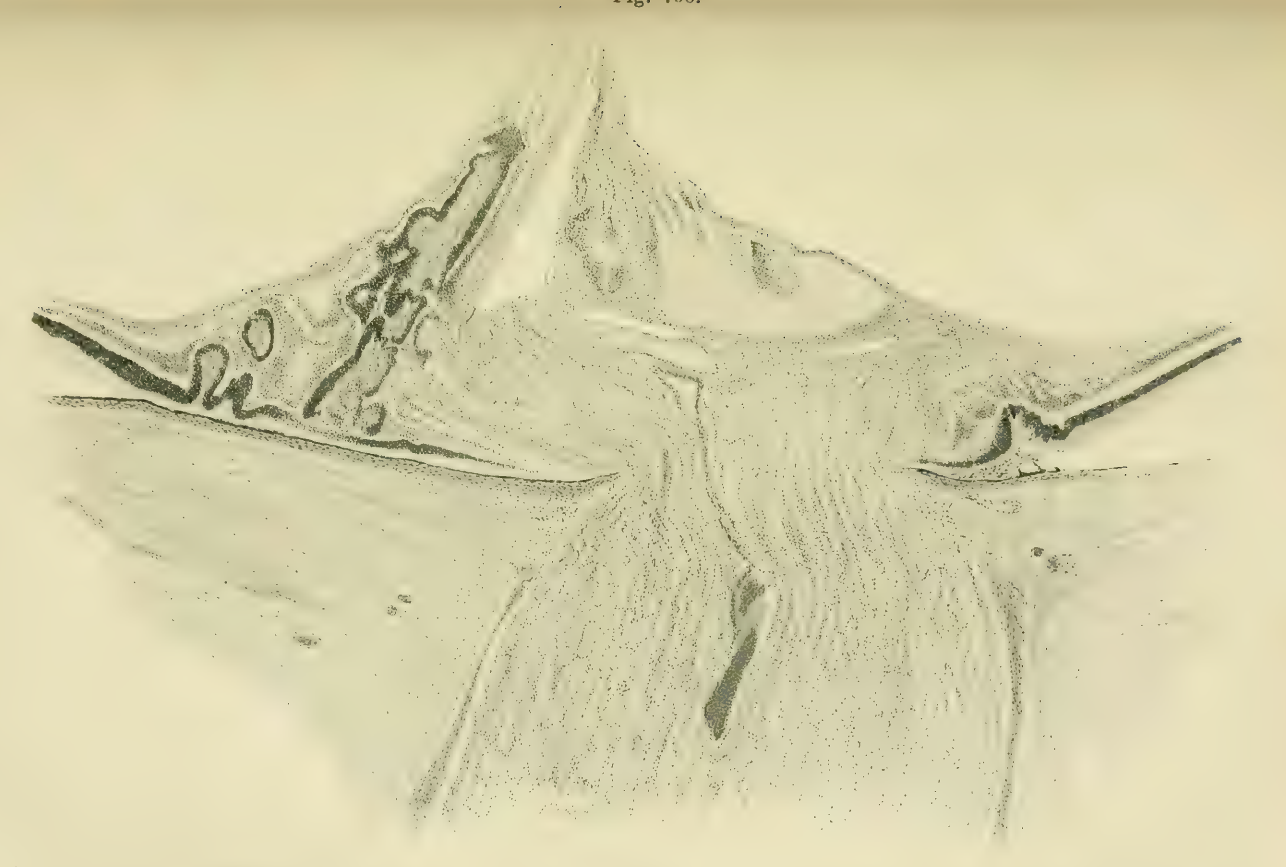
Ich selbst habe durch die Güte von Dr. Cauer Gelegenheit zur Untersuchung von Präparaten eines von ihm beobachteten Falles von hereditär-syphilitischer Entzündung der inneren Membranen des Auges erhalten, in welchem von anderer Seite ein Gliom angenommen und die Enukleation gemacht worden war, wo übrigens die Veränderungen weit weniger hochgradig waren, als in den oben erwähnten Fällen von Nettleship. Der Fall ist dadurch besonders interessant, daß der Prozeß schon in der Fötalzeit begonnen haben mußte. Es handelte sich im wesentlichen um eine mit circumpapillärer Chorioretinitis, partieller Netzhautablösung und Katarakt kombinierte Iridozyklitis.

Der Vater hatte 8 Jahre zuvor eine syphilitische Iritis durchgemacht, und die Wassermannsche Reaktion war noch positiv. Schon am Tage nach der Geburt wurde von den Angehörigen ein grauer Schein aus der Pupille beobachtet, der weiterhin allmählich deutlicher hervortrat und nach einigen Wochen auch von ärztlicher Seite konstatiert wurde. Erste Untersuchung durch Dr. Cauer 15 Wochen nach der Geburt. Das Auge war äußerlich normal, die Pupille reagierte auf Licht, erweiterte sich aber bei Atropin nur unvollständig. Der Reflex war rein grau und schien durch eine Trübung des Linsenkerns veranlaßt. Die peripheren Teile der Linse noch schwach zu durchleuchten. Das andere Auge objektiv normal. Mit 5 Monaten war das Auge im Wachstum zurückgeblieben und leicht ciliar injiziert; in der Iris ein bluthaltiges Gefäß sichtbar. Die Pupille eng, leicht deformiert, nicht reagierend und durch Atropin nicht zu erweitern. Deutliche Katarakt.

Die anatomische Untersuchung bestätigte zunächst das Vorhandensein einer Katarakt mit Kapselstaar, starkem Hydrops lentis und hochgradiger Deformation der Linse, deren hinterer Pol stark nach hinten ausgebuchtet war. Leichte iritische Veränderungen. Die Hinterfläche der Linse von einem von der Ciliargegend ausgehenden zellig-faserigen, vaskularisierten Gewebe überzogen, welches, in der Mitte stark verdickt, in eine kegelförmig nach hinten vorragende Spitze ausläuft und hier eine Arterie, vielleicht die A. hyaloidea einschließt. Die Papille (Fig. 138) ist geschwollen und weit nach innen, in den Glaskörper hinein vorgezogen. Noch stärker ragt zu beiden Seiten die in ungemein zahlreiche und vielfache Falten gelegte Netzhaut vor; der Zwischenraum zwischen ihr und der Chorioidea ist teils von seröser Flüssigkeit, teils von einer die letztere deckenden und mit der Netzhaut am Rande verwachsenen, zellig-faserigen Schicht mit Veränderung des Pigmentepithels eingenommen. Der Befund macht den Eindruck, als ob die Papille mit umgebender Netzhaut durch einen von der Ciliargegend ausgehenden und den Glaskörper axial bis zur Papille durchziehenden Exsudatstrang nach einwärts gezerrt worden sei, und als ob dieser Strang sich später von der Papille gelöst und nach vorn zurückgezogen hätte. Bemerkenswert bei diesem Befund ist auch noch, daß ein relativ so milder, mit so geringer Exsudation und mit minimalen äußeren Entzündungserscheinungen auftretender Prozeß so schwere Folgen nach sich zog.

Das Kind entwickelte sich gut, doch bestand am linken Auge Nystagmus und die Sehschärfe schien nicht normal zu sein. Im Alter von 5 Jahren war noch lebhafter Nystagmus vorhanden, obj. keine gröberen Veränderungen nachweisbar, aber Astigmatismus von + 4 D bei einer korrigierten Sehschärfe von $^5/_{24-18}$.

Fig. 138.



Angeborene Syphilis. Ausgänge fötaler Chorioretinitis und Iritis. Retina stark gefaltet und nebst der Papille durch Zug des schrumpfenden Glaskörpers nach vorwärts gezerrt und abgehoben. Organisiertes Exsudat zwischen Chorioidea und Retina mit Faltung der äußeren Netzhautschichten. (Fall von Dr. Cauer.)

§ 381. Eine Anzahl von Beobachtungen spricht dafür, daß chorioretinitische Prozesse und darunter schwerere Formen, wie Chorioretinitis areolaris und pigmentosa, desgleichen Keratitis parenchymatosa, auch durch Übertragung der Syphilis auf die dritte Generation zu Stande kommen. Es handelt sich hier um eine schwierige Frage der Syphilidologie, über welche die Ansichten der Fachmänner noch geteilt sind. Strzeminski hat (1896, 98 und 1901) über derartige Vorkommnisse aus drei verschiedenen Familien berichtet, in welchen die Syphilis vom Großvater auf den Vater und von diesem auf die Kinder übertragen sein soll. Die Mitteilungen machen an sich einen überzeugenden Eindruck. Es scheint allerdings dagegen zu sprechen, daß die Möglichkeit einer direkten Übertragung der Syphilis bei der Zeugung vom Vater her aus gewichtigen Gründen heute nicht mehr anerkannt wird. Es läßt sich aber nicht in Abrede stellen, daß die Syphilis vom Vater zunächst auf die Mutter und erst von dieser auf das Kind übergegangen sein kann. Die Möglichkeit dieses Hergangs ist durch Fälle erwiesen, wo die Wassermannsche Reaktion bei der Mutter positiv ausfiel, obwohl an ihr keinerlei syphilitische Erscheinungen aufgetreten waren.

Gegen Fälle, wo die Übertragung durch eine hereditär-syphilitische Mutter stattgefunden haben soll, hat man eingewendet, daß es sehr schwer ist, erworbene Syphilis des Vaters mit voller Sicherheit auszuschließen.

Es gehört hierher ein Fall von Haltenhoff (1906), bei welchem die Mutter und deren Schwester unzweifelhaft an angeborener Syphilis gelitten hatten. Beide hatten in der Jugend schwere parenchymatöse Keratitis, die Mutter auch Iridozyklitis und Chorioretinitis anterior gehabt; die Schwester hatte Hutchinsonsche Zähne und Narben von Rhagaden am Mund. Der Vater hatte echte Psoriasis und war **stets frei von Syphilis geblieben**. Die einzige Tochter war von klein auf schwächlich und hatte immer schlecht gesehen. S mit Korrektion R. $^1/_3$, L. $^1/_4$. Ophth.: Beiders. feine Pigmentveränderungen in der Peripherie, an der Macula und in der Umgebung der Papille, hier auch leichte sklerosierende Netzhauttrübung. Durch Hg-Einreibungen, Jodeisen und Arsenik hob sich S bis $^5/_5$, und das Allgemeinbefinden besserte sich erheblich.

Sidler-Huguenin hat unter sieben Familien mit zusammen 19 Kindern syphilitische Affektionen in der dritten Generation stets vermißt. Auch Igersheimer hatte früher nur negative Erfahrungen zu verzeichnen, hatte aber einen nicht das Auge betreffenden Fall von Zieler (1909) angeführt, der auch serologisch untersucht wurde und ganz einwandfrei erscheint. Neuerdings (1913) berichtet er jedoch auch einen Fall von Keratitis parenchymatosa bei Mutter und Tochter, in welchem höchst wahrscheinlich die Syphilis auf die dritte Generation übertragen war.

Mir scheint, daß negative Beobachtungen hier viel weniger ins Gewicht fallen als positive, da ja kein Zweifel ist, daß es sich um seltene, ausnahmsweise Vorkommnisse handelt, und da, wie allgemein anerkannt wird, prinzipielle Einwände gegen die in Rede stehende Annahme nicht zu erheben

sind. Durch einzelne, noch so sorgfältig untersuchte Fälle wird die Frage nicht wohl sicher zu entscheiden sein; es empfiehlt sich deshalb, weitere Beobachtungen zu sammeln. Ich führe daher einen Fall an, der mir von Prof. L. Schreiber mitgeteilt worden ist.

Es handelt sich um zwei Geschwister, Mädchen von 9 und 8 Jahren, deren Tante, die Schwester der Mutter, an parenchymatöser Keratitis behandelt worden war, und deren Großvater von mütterlicher Seite an erworbener Syphilis gelitten hatte. Die Mutter selbst war scheinbar gesund, hatte einen Abortus gehabt und sieben gesunde Kinder; zwei waren, einige Monate alt, an Brechdurchfall gestorben. Die Sehschärfe der Mutter war normal, aber ophthalmoskopisch fanden sich beiderseits, besonders links, kleinste gelbliche Herdchen und zwei rundliche schwarze Pigmentfleckchen im Augengrund. Auch die beiden Töchter hatten beiderseits kleine gelbliche Herdchen und feine Pigmentierungen in der Peripherie des Augengrundes. Die Sehschärfe war an beiden Augen verschieden und betrug mit Korrektion $1/4$—$1/2$.

Pisenti (1899) soll eine Familie beobachtet haben, in welcher rudimentäre Symptome hereditärer Syphilis vom Urgroßvater durch drei Generationen hindurch verfolgt werden konnten. Aus dem mir allein zugänglichen Referat ist aber nicht klar zu ersehen, ob gemeint ist, daß vier Generationen ergriffen waren, und ob Syphilis sicher nachgewiesen war.

§ 382. Die Prognose der hereditären syphilitischen Chorioretinitis ist im allgemeinen nicht ungünstig; auch in schweren Fällen werden oft durch energische und den individuellen Verhältnissen angepaßte, möglichst lange fortgesetzte Quecksilberbehandlung recht befriedigende Erfolge erzielt, wobei man allerdings vielfach mit Rückfällen zu rechnen hat. Doch darf die Prognose nicht unbedingt günstig gestellt werden. Es liegen auch Erfahrungen vor, wonach trotz sorgfältiger und lange fortgesetzter Hg-Behandlung kein erheblicher Erfolg erzielt wurde; vielleicht daß hier die Behandlung erst zu spät einsetzen konnte. Mit Recht wird von Sidler-Huguenin neben der antispezifischen Behandlung auch die Sorge für Hebung des allgemeinen Kräftezustandes durch roborierende Ernährung und Medikation hervorgehoben.

7. Indirekte Netzhauterkrankungen durch Syphilis.

§ 383. In seltenen Fällen ist eine nephritische Retinitis mit Sternfigur an der Macula beobachtet, welche durch eine auf Syphilis beruhende Nierenerkrankung hervorgerufen wurde (Alexander 1867, E. Zimmermann 1904). Auch liegt einem Diabetes, welcher zur Entstehung einer Retinitis geführt hat, hie und da Syphilis zu Grunde.

Wohl zu unterscheiden hiervon sind seltene Fälle von Papilloretinitis mit Sternfigur an der Macula, die auf einer syphilitischen Neuritis des Sehnerven oder einem intrakraniellen Gumma beruhen. Während im letzteren Falle in der Regel das Bild der Stauungs-

papille auftritt, kann die Affektion im ersteren einer nephritischen Retinitis sehr ähnlich sein, ist aber in der Regel einseitig. Das Vorhandensein einer Neuritis des Sehnervenstammes, als Ursprung der Netzhautaffektion, ist in solchen Fällen nicht immer mit Sicherheit nachzuweisen, wird aber durch das Vorhandensein der Sternfigur sehr wahrscheinlich gemacht, die auch in nicht syphilitischen Fällen von primärer Neuritis optica nicht selten vorkommt; zuweilen weist auch relativ frühzeitiger Übergang in atrophische Verfärbung der Papille darauf hin.

Einen Fall von Neuroretinitis mit Übergang in Atrophie, bedingt durch eine große Gummigeschwulst der Dura mater, hat Knapp (1875) mitgeteilt; Fälle von primärer Neuroretinitis mit Sternfigur an der Macula, zum Teil einseitig, berichten Hirschberg (1879), Ware (1898), Carpenter (1903) und Haab (1908). Auch der folgende, als Retinitis syphilitica bezeichnete Fall von Sammet (1876) dürfte hierher gehören:

26jährige Frau mit konstitutioneller Syphilis. Einige Monate nach Ablauf einer linksseitigen Iritis, die mit Hinterlassung von Resten geheilt war, trat am gleichen Auge bei klaren Medien Retinitis auf, mit rasch zunehmender Amblyopie (S $^1/_{30}$), aber freier Gesichtsfeldperipherie, mit Trübung der Papillengrenze, etwas dünnen Arterien, stark geschlängelten Venen und einer zwölfstrahligen Sternfigur an der Macula, aber ohne Blutungen. Durch Hg-Behandlung erfolgte innerhalb von 4 Monaten allmähliche Heilung bis auf geringe Reste der Sternfigur und S $^2/_3$.

4 Wochen nachher trat plötzlich an dem bis dahin verschont gebliebenen rechten Auge hochgradige Sehstörung mit einem ähnlichen ophth. Befunde auf, aber an der Macula nur einzelne weiße Pünktchen, später solche in großer Zahl in der Äquatorialgegend. Bei großen Dosen von Jodkalium hob sich allmählich die Sehschärfe bis $^1/_{10}$; es blieb aber Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens nach oben, und es kam zu Abblassung der Papille und Verschmälerung der Gefäße. Der Urin war immer frei von Eiweiß und Zucker geblieben.

Dieser Fall ist, trotz einer nebensächlichen Differenz in den Angaben, vielleicht identisch mit einem gleichfalls aus Straßburg stammenden Fall, der von Laqueur (1903) in der Diskussion gelegentlich erwähnt wurde, wo im späteren Stadium der Syphilis Retinitis unter dem Bilde der albuminurischen mit Sternfigur an der Macula, ohne Albuminurie und ohne Diabetes auftrat.

Sehr ähnlich ist ein von Haab (1908) in seinem Atlas abgebildeter Fall, wo 27 Jahre nach der Infektion an einem Auge, gleichfalls ohne Albuminurie, aus einer Neuroretinitis mit starker venöser Hyperämie sich ein der Retinitis albuminurica ganz ähnliches Bild entwickelte. Es fand sich eine ausgedehnte Sternfigur an der Macula und zahlreiche kleine weiße Herde in der Umgebung der Papille, gleichfalls ohne Blutungen. An der A. temp. inferior saßen, ohne sichtbare Kaliberveränderung, kleine weiße Schüppchen, welche Haab als besonders charakteristisch für syphilitische Gefäßerkrankung ansieht.

Der hochgradige zentrale und exzentrische Gesichtsfelddefekt, der mangelnde Erfolg energischer Behandlung und der Übergang in Sehnervenatrophie machen eine Affektion des Opticusstammes sehr wahrscheinlich.

8. Behandlung.

§ 384. Die Behandlung ist im wesentlichen die der Syphilis überhaupt. Als zuverlässigstes Mittel ist von jeher eine regelmäßige Hg-Einreibungskur anerkannt, die, wo möglich, in einer Anstalt, in mäßig verdunkeltem Zimmer und am besten mit Aufenthalt im Bett, durchzuführen ist. Wenn irgend tunlich, sollte dieselbe stets in Anwendung kommen. Die gewöhnliche Dauer beträgt 4—6 Wochen, die jedesmalige Dosis bei Erwachsenen 3—5 g, mit den üblichen Kautelen zur Vermeidung von Stomatitis, und bei zweckentsprechender, den Kräfteverhältnissen angepaßter Diät und Vermeidung von Alkoholicis. Nur wenn es die Verhältnisse nicht gestatten, kann eine andere Hg-Behandlung an die Stelle treten. Besonders empfohlen werden dann intramuskuläre Injektionen von Kalomel oder von in Öl gelöstem Quecksilberbijodür, während nach subkutanen Sublimatinjektionen zu leicht Rückfälle eintreten. Zum innerlichen Gebrauch in weniger schweren Fällen kann Sublimat oder eine Kombination von Quecksilberbijodür mit Jodkalium in Pillenform benutzt werden.

Auch von kleinen Kindern werden entsprechend dosierte Einreibungskuren sehr gut vertragen. Außerdem empfiehlt sich bei denselben die Anwendung von Kalomel in refracta dosi, für welches Kinder eine ausgesprochene Toleranz zeigen.

Jodkalium oder Jodnatrium allein ist bekanntlich bei den sekundären Formen von geringem Nutzen, und man sollte sich bei den hier in Rede stehenden Erkrankungen niemals auf seine Anwendung beschränken. Dagegen kann von seiner erprobten Wirksamkeit besonders in Fällen von gummösem Charakter vor und während einer Hg-Kur, oder nach Beendigung derselben, oft mit großem Nutzen Gebrauch gemacht werden. Auch scheint es bei längere Zeit, mehrere Monate hindurch, fortgesetztem Gebrauch der Disposition zu Rückfällen entgegenzuwirken.

Rückfälle kommen bei allen Methoden vor. Die Dauer der Behandlung soll daher nicht schematisch bestimmt, sondern diese dem jedesmaligen Krankheitsverlauf angepaßt und so lange fortgesetzt werden, bis alle Drüsenschwellungen oder sonstigen Erscheinungen von Syphilis vollkommen getilgt und die Veränderungen am Auge ganz geschwunden oder zum Ablauf gekommen oder wenigstens seit langem stationär geblieben sind. Eine regelmäßige, fortlaufende Kontrolle des Erfolgs der Behandlung durch in geeigneten Zwischenräumen vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung und Prüfung der Funktionen ist dabei unerläßlich. Bei der großen Hartnäckigkeit dieser Fälle und der ausgesprochenen Tendenz zu Rezidiven kann nicht genug vor einem zu frühzeitigen Abbrechen der Behandlung gewarnt werden.

Schreitet die Besserung auch bei weiter fortgesetzter Hg-Behandlung nicht vorwärts, so kann eine Zeitlang Jodkaliumgebrauch eingeschaltet werden. Von Pagenstecher werden sehr hohe Dosen von Jodkalium besonders empfohlen. Von großem Nutzen sind dann auch hydrotherapeutische Prozeduren, Einpackungen, warme Bäder und Schwitzkuren mit Bettschwitzapparaten. Von vielen Seiten werden Holztränke gerühmt. Auch durch örtliche Blutentziehungen an der Schläfe kann die medikamentöse Behandlung wirksam unterstützt werden. Später ist dann nach Bedürfnis wieder auf die Hg-Behandlung zurückzukommen. Zur Vermeidung von Rückfällen ist dieselbe auch, wo möglich, eine Reihe von Jahren hindurch zu wiederholen.

Über die Erfolge der Ehrlichschen Salvarsanbehandlung bei den Netzhaut- und Papillenerkrankungen sind wohl die Erfahrungen noch nicht ganz abgeschlossen. Daß dasselbe, wie bei sonstigen syphilitischen Affektionen, so auch bei denen der Retina und Chorioidea ein sehr wirksames Mittel darstellt, ist nicht zu bezweifeln, doch fragt es sich, ob gerade bei den Netzhautkrankheiten die Erfolge denen der bisherigen Methoden überlegen sind, und es fallen deshalb gewisse ausnahmsweise Vorkommnisse von ungünstiger Wirkung um so mehr ins Gewicht.

Allgemein anerkannt scheint in Bezug auf die Wirkung dieses Mittels überhaupt zu sein, daß, so rasch und definitiv in vielen frischen Fällen die Erfolge sind, es doch keineswegs immer gelingt, wie anfangs gehofft wurde, durch eine oder einige wenige Injektionen ein vollständiges Absterben sämtlicher Spirochäten und damit eine definitive Heilung der Syphilis zu erzielen. Es geht dies auch aus der vielfach bestätigten Tatsache hervor, daß die Wassermannsche Reaktion auch bei erfolgreicher Behandlung nicht regelmäßig verschwindet, sondern häufig fortbesteht, ja daß sie zuweilen erst nach der Injektion positiv wird.

Die glänzenden und überraschend schnellen Wirkungen des Mittels scheinen hauptsächlich in den frischen Fällen vorzukommen; da aber die Erkrankungen der inneren Augenhäute zu den etwas späteren Manifestationen der Krankheit gehören, so ist eine relativ geringere Wirksamkeit des Mittels hier wohl begreiflich. In der Tat werden, bei überwiegender Zahl günstiger Ergebnisse, auch Mißerfolge berichtet, die zum Teil vielleicht auf der Natur der vorhandenen Veränderungen beruhten; doch fehlt es auch nicht an frühzeitigen Rezidiven (Flemming, Cords 1911).

Über die zweckmäßigste Art der Einverleibung des Mittels scheinen die Ansichten noch geteilt zu sein. In neuerer Zeit wird besonders die intravenöse Injektion einer wässerigen Lösung von Neosalvarsan mit den nötigen Kautelen empfohlen. Flemming rühmt nach Erfahrungen in 180 Fällen die subkutane Injektion von einer schwach alkalischen, nicht ganz vollständigen Lösung von Salvarsan in die Glutäalgegend, in der mittleren Dosis von 0,5.

Er hat danach niemals ungünstige Nebenwirkungen des Mittels, aber auch nie so eklatante Erfolge gesehen, wie sie von anderer Seite angegeben wurden.

Die Befürchtungen einer toxischen Wirkung auf den Sehnerven, welche nach den traurigen Vorkommnissen von Erblindung durch therapeutische Anwendung eines anderen Arsenpräparates, des Atoxyls, wohl berechtigt waren, haben sich zum Glück nicht bestätigt. Nach den umfassenden Erfahrungen, welche Ehrlich hierüber zu Gebote stehen, darf das Salvarsan in den als wirksam ausprobierten Dosen als unschädlich für den Sehnerven angesehen werden. Dagegen traten in einer großen Zahl von Fällen nach der Anwendung desselben Krankheitserscheinungen, zum Teil auch am Sehorgan, auf, welche dafür sprechen, daß die Spirochäten, wenn ihre Vernichtung nicht vollständig gelingt, günstigere Bedingungen zu erneuter Wucherung und wohl auch zu Weiterverbreitung im Körper finden, so daß unerwartete Rezidive in anderen Körperteilen auftreten.

Es gehören hierher die zuerst zur Beobachtung gelangten Fälle von Lähmung von Gehirn- und Rückenmarksnerven, die sog. Neurorezidive, die in ihrem Auftreten etwas Ungewöhnliches haben, und die man anfangs auf eine toxische Wirkung des Mittels zurückzuführen geneigt war; ferner, was hier von besonderem Interesse ist, schwere innere Augenentzündungen, außer Iritis insbesondere hartnäckige Chorioretinitis und Papilloretinitis, und eine meist als Neuritis bezeichnete Form von Papillitis, einmal auch eine gummöse Skleritis (Dupuy-Dutemps 1910). Diese Erkrankungen wurden, völlig unerwartet, nicht nur in Fällen beobachtet, wo dasselbe oder das andere Auge vorher schon von Iritis befallen war, sondern auch bei zuvor völlig normalen Augen, wo das Salvarsan wegen anderer syphilitischer Affektionen zur Verwendung kam, meistens einige Wochen oder Monate nach eingetretener Besserung oder Heilung derselben. Fälle von der ersteren Art haben u. a. R. Hesse (1910), Schnaudigel (1911) und Uhthoff (1912), von der letzteren Finger, Antonelli, Galezowski, Coutela (1910), Tobias (1911), Jendralski (1912), Igersheimer, Kumagai (1913) und viele andere beobachtet.

Igersheimer berichtet über folgenden Fall: 24jähriger Mann, Primäraffektion im September 1910. Salvarsan im Januar 1911. Anfang Mai 1911 Iritis rechts, die ohne Behandlung allmählich zurückging. Im Juni Rückfall der Iritis in typischer, papulöser Form. Wiederholung der Salvarsaninjektion; 2 Tage nachher schwere Papilloretinitis des anderen Auges.

Man muß allerdings die Möglichkeit zugeben, daß die Spirochäten schon vor Wiederholung der Salvarsaninjektion in das zweite Auge gelangt waren; aber der Umstand, daß die Papilloretinitis so rasch danach auftrat, spricht doch sehr dafür, daß durch das Salvarsan unter Umständen günstigere Bedingungen für die Spirochätenentwickelung erzeugt werden können.

R. Hesse hat einen Fall mitgeteilt, wo eine Iridozyklitis nach Salvarsaninjektion in 9 Tagen mit Wiederherstellung von normaler Sehschärfe heilte, wo

aber 11 Tage nachher schwere doppelseitige Papilloretinitis auftrat, welche nach 5 Wochen noch fortbestand.

Im Falle von Tobias (1911) wurde eine Salvarsaninjektion wegen Rezidivs eines vor 10 Jahren geheilten Lippenschankers vorgenommen. 10 Tage nachher trat einseitige zentrale Chorioretinitis auf mit einer Sehschärfe von 0,1. Während einer Inunktionskur heilte der Lippenschanker allmählich, aber der Retinalprozeß ging vorläufig noch weiter.

Diese Entzündungsanfälle sind zweifellos als syphilitische Erkrankungen zu betrachten, welche trotz der Behandlung auftraten, weil dieselbe eine ungenügende war. Man erhält aber doch den Eindruck, daß es sich bei denselben um eigenartige Manifestationen der Syphilis handelt, welche bei andersartiger Behandlung oder wenn keine Behandlung stattfindet, nicht in dieser Häufigkeit vorkommen, und daß deren Auftreten bei dieser Behandlungsmethode günstigere Bedingungen findet.

Die Form der Erkrankung ist in einer Reihe von Fällen die einer diffusen Papilloretinitis oder Retinitis, zuweilen mit einem kleinen chorioiditischen Herd, seltener die der zentralen Chorioretinitis. In zahlreichen anderen Fällen wurde eine meistens als Neuritis bezeichnete Papillitis beobachtet, die aber wohl nicht als Teilerscheinung einer Entzündung des Opticusstammes zu betrachten, sondern als intraokulare Erkrankung aufzufassen ist, wofür besonders ihre zuweilen beobachtete Komplikation mit staubförmiger Glaskörpertrübung und mit Iritis spricht, wie neuerdings Kumagai (1913) mit Recht hervorgehoben hat. Auch darf die zuweilen sehr beträchtliche Prominenz (im Falle des letztgenannten Autors von fast 8 D) mit wallartiger Schwellung der Randzone, nicht dazu verleiten, diese Affektion für eine Stauungspapille anzusehen, wogegen schon ihr vorwiegend einseitiges Auftreten und der Mangel von Erscheinungen einer intrakraniellen Erkrankung spricht. Es kommt zwar bei gummösen Neubildungen in der Schädelhöhle, wie bei Tumoren der verschiedensten anderen Art, auch eine echte Stauungspapille vor, und das ophthalmoskopische Bild kann in den hier in Rede stehenden Fällen dem der Stauungspapille sehr ähnlich sein. Es kann sich aber bei diesen nur um eine direkte Entstehung des Prozesses durch das syphilitische Virus handeln, und man kann daher erwarten, daß die anatomische Untersuchung, welche zur Zeit noch aussteht, kein einfaches Ödem, sondern ausgesprochene entzündliche Veränderungen der Papille herausstellen wird.

Durch Wiederholung der Salvarsaninjektion kam die Papillitis öfters zu ziemlich rascher Rückbildung; in anderen Fällen, besonders auch bei stärkerer Beteiligung der Netzhaut, zeigte die Erkrankung einen hartnäckigeren, zuweilen geradezu malignen Charakter; sowohl bei alleiniger Wiederaufnahme der Salvarsanbehandlung, als bei Kombination des Salvarsans mit Hg- oder Jodbehandlung, oder bei letzterer allein, blieben die Erfolge zu-

weilen völlig aus oder waren unvollkommen, und es kam zum Ausgang in papillitische Atrophie. Es ist noch zu ermitteln, von welchen Umständen das Auftreten dieser unerwarteten Komplikationen abhängt, und man muß nach Methoden suchen, bei welchen ihnen, wo möglich, vorgebeugt wird.

In Bezug auf den Wert des Salvarsans bei der Behandlung syphilitischer Erkrankungen der Netzhaut erhält man somit aus den mitgeteilten Erfahrungen nicht den Eindruck, als ob es auf diesem Gebiete den bisherigen Methoden überlegen wäre. Nur in der Raschheit seiner Wirkung ist es wohl unerreicht und dürfte sich daher besonders in Fällen empfehlen, wo Gefahr im Verzug ist und eine möglichst rasche Rückbildung des Prozesses angestrebt werden muß.

Literatur zu §§ 356—384.

1859. Jacobson, J., Über Retinitis syphilitica. Königsberger med. Jahrb. I. S. 283. Ref. in Canstatts J.-B. IV. S. 232.

1863. Hutchinson, A clin. mem. on certain diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis. London. 8.

Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. X. Fig. 1.

1864. Classen, Über Metamorphopsie. v. Graefes Arch. X. 2. S. 156.

Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin. 8. S. 110.

1866. v. Graefe, Über zentrale rezidivierende Retinitis. v. Graefes Arch. XII, 2. S. 211.

Mandelstamm, Retinitis syphilitica in Pagenstechers klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt in Wiesbaden. 8. III. S. 81.

1867. Alexander, Retinitis ex morbo Brightii. Zehenders M.-Bl. V. S. 221.

Kämpf, Haemorrhagia retin. et corp. vitr. oc. d. Österr. Zeitschr. f. Heilk. Nr. 44 u. 45.

Mooren, Ophthalm. Beobachtungen. 8. Syphilitische Retinitis. S. 288.

1868. Iwanoff, Neuritis optica. Sitzungsber. der Ophth. Ges. Zehenders M.-Bl. VI. S. 424.

Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien. 8. S. 368.

1870. Oglesby, On the condition of the opt. disc and retina in acute iritis. Edinburgh med. Journ. Jan.

Quaglino, Alcuni casi di malatt. ocul. a fondo sifilit. curate colle iniezioni ipodermich. di calomelano. Gazz. med. Ital.-lomb. Nr. 26.

Schillinger, Wiener med. chir. Rundschau XI, 3. (Fall von Retinitis syph. mit diffuser Netzhauttrübung, Haemorrhagien und Gefäßthrombose).

1871. Galezowski, Etudes sur les amblyopies et amauroses syphilitiques. Arch. gén. de Méd. Jan.—mars.

Quaglino, Di alcune forme morb. ocul. intermittenti. Ann. di Ottalm. I. p. 7—21.

Swanzy, A peculiar form of retinitis pigmentosa with inherited syphilis. Dublin quart. Journ. LI, p. 290.

1872. Magnus, H. Ophthalmosk. Atlas. Taf. XIII, Fig. 1. S. 76. (Chorioiditis syphil. im 14. Jahr des Bestehens.)

1873. Hutchinson, Cases illustrating the ophthalm. appearances of syphilitic choroiditis, Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 494.

1874. Förster, Zur klin. Kenntnis der Chorioiditis syphilitica. v. Graefes Arch. XX, 1. S. 33—82.
Hirschberg, Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. 8. Wien. S. 50.
Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde usw. Berlin 8. S. 110—114.
1875. Chibret, Rétinite exsudative syphilit. simulant une plaque fibreuse de la rétine. Recueil d'Opht. p. 246.
Knapp, Ein Fall von Neuro-retinitis bedingt durch eine Gummigeschwulst der Dura mater. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 2. S. 205.
1876. Alexander, Zur Kasuistik der zentralen rezidivierenden Retinitis. Berl. kl. Wochenschr. S. 508 u. 523.
Hirschberg, Retinitis syphilitica in Beitr. z. prakt. Augenheilk. 8. Berlin. S. 38.
Hock, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wiener Klinik II. Heft 3. 4.
Imre, Ein Fall von Ringskotom bei Chorioretinitis specifica. Zehenders M.-Bl. XIV. S. 267.
Sammet, Der ophthalmosk. Befund bei Retinitis albuminurica in seinem Verhältnis zu dem einiger anderer Netzhauterkrankungen. Inaug.-Diss. von Straßburg i. E.
1877. Leber, Th. Die diffuse Retinitis syph. Ursprungs. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 612.
1879. Hirschberg, Nenroretinitis specifica. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 178.
Derselbe, Ringskotom bei spezif. Retinitis. Ibid. S. 180.
1880. Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. In Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. V. S. 349.
1882. Ewetzky, Ein Fall von Retinitis centralis syphilitica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde VI. S. 170.
Horner, Über hereditäre Syphilis u. ihre Beziehung zu Erkrankungen des Auges. Korr.-Bl. für Schweizer Ärzte. S. 48.
Machek, Retinitis haemorrh. specifica. Przegl. lekarsk. Nr. 42—44. Virch.-Hirschs J.-B. S. 442.
1883. Lawson, Syphilitic choroido-retinitis with peculiar growths at the fundus. Ophth. Soc. Tr. III. p. 47. Taf. VIII. Fig. 1.
Masselon, Mémoires d'Ophtalmoscopie. Choriorétinite spécifique. Paris. Avec 12 dess. photogr.
Nettleship, On certain cases of destructive Ophthalmitis, simulating glioma, in children. Ophth. Soc. Tr. III.
1884. Bull, O., The Ophthalmoscope and Lues. Christiania. 8.
Goldzieher, Retinitis syphilitica. Wiener med. Wochenschr. Nr. 29.
Nettleship, Syphilitic retinitis with retinal haemorrhages and growths of new blood-vessels from the disc into the vitreous humour. Ophth. Soc. Tr. IV, p. 150. Taf. IV. Fig. 1. u. 2.
1885. Jacobson, J., Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. Leipzig. 8. S. 24.
Monprofit, Sur un cas de choroïdite maculaire d'origine syphilitique. Arch. d'Opht. V. p. 138.
v. Reuss, Ophthalm. Mitteilungen aus der Univ.-Augenklinik in Wien. (Zentrale rezidiv. Retinitis). Wiener med. Presse Nr. 22, 24, 25, 28—42, 45.
1886. Hirschberg, Zur Entwickelungsgeschichte der Retinitis diffusa specifica. Zentralbl. f. prakt. Augenh. X. S. 92.
Derselbe, Lues congenita als Ursache schwerer Augenleiden. Ibid. S. 97.
Nettleship, On the pathol. changes in syphilitic choroiditis and retinitis. Ophth. Hosp. Rep. XI, 1. p. 1—17.
Derselbe, Condition 18 years after syphilitic retinitis. Ibid. p. 63.

1886. Perlia, Das Ringskotom bei luetischer Chorioideo-Retinitis. Zentralbl. f. prakt. Augenh. X. S. 39.
1888. Hirschberg, I. Einige Fälle von ungeheilter spezifischer Entzündung der Netz- u. Aderhaut. II. Einige Fälle von entzündlicher Anschwellung im Augengrunde (Chorioretinitis tumida). Zentralbl. f. pr. Augenh. XII, S. 161 ff.
Ostwalt, Über Retinitis syphilitica, ihr ophthalmosk. Bild, ihre pathol.-anat. Grundlage und ihre semiotische Bedeutung. VII. Period. Internat. Ophth.-Kongreß zu Heidelberg, S. 474.
Derselbe, Über Chorioretinitis und ihre Beziehung zur Hirnarterienlues. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45.
Schöbl, Einige Worte über Chorioiditis specifica u. tuberculosa. Zentralbl. f. prakt. Augenh. XII. S. 321.
1889. Alexander, Syphilis u. Auge. Wiesbaden. 8. S. 87 u. 88.
v. Michel, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter (Fortsetzung), in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. V. S. 461.
1890. v. Michel, Lehrb. der Augenheilk. 2. Aufl. S. 448.
1891. Haab, Spezif. Arterienerkrankungen der Netzhaut. Festschrift f. v. Helmholtz. S. 19. Taf. IV.
1891. Ostwalt, De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les artères rétiniennes et avec l'artérite syphil. de l'encéphale. Thèse de Paris. (Michels J.-B. S. 55.)
1893. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. XXXIX, 1. S. 83.
1894. Appel, G., Über spezifische Gefäßerkrankung des Auges, mit spez. Berücksichtigung der Retinitis luetica. Würzburg. 8.
Bach, Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 67.
Parisotti, Les injections de solution huileuse de biiodure de mercure dans le traitement des manifestations ocul. de la syphilis. Ann. d'Ocul. CXI. p. 261.
1895. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden. 8. S. 24.
Bull, O. Perimetrie. Bonn. 8. Die luetische Retinochorioiditis. S. 36.
Elschnig, Über die pathol. Anatomie u. die Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefes Arch. XLI. 2. S. 223.
Hirschberg, Über Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26 u. 27.
Lodato, Retinite gommosa premonitoria di sifilide cerebrale. Arch. di Ottal. III. p. 235. (Michels J.-B. 1896. S. 381.)
Rochon-Duvigneaud, Examen histologique d'une chorio-rétinite maculaire d'origine hérédo-syphilitique. Arch. d'Opht. XV. p. 764.
Scheidemann, Ein Fall von gummöser Neubildung auf dem Sehnerveneintritt. v. Graefes Arch. XLI, 1. S. 156.
1896. Baas, Die Lehre vom Gesichtsfeld. 8. S. 98.
Nuel, Altérations de la macula lutea. Arch. d'Opht. XVI. p. 162.
Silex, Pathognomon. Kennzeichen der congenitalen Lues. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7 u. 8.
Strzeminski, Maladies hérédo-syphilitiques des yeux à la seconde génération. Recueil d'Opht. Oct.
1897. Antonelli, Les stigmates ophtalm. rudimentaires de la syphilis héréditaire. Paris 8.
Baas, Über die anatom. Grundlage des Ringskotoms nebst Beiträgen zur Kenntnis syphilitischer Veränderungen am Auge. Ber. über die XXVI. Vers. d. Ophth. Ges. S. 121.

1897. Baas, Über die anatom. Grundlage des Ringskotoms. v. Graefes Arch. XLIV, 3. S. 642.

Batten, Two brothers with symmetrical disease of the macula, commencing at the age of fourteen. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 48.

Juler, Un cas de névro-rétinite syphil. avec examen microsc. Arch. d'Opht. XVII. p. 542.

Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Netzhautgefäßen. v. Graefes Arch. XLIV. S. 243.

Wilbrand u. Stälin, Über die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Aus der Poliklinik des Allgem. Krankenhauses St. Georg. Hamburg u. Leipzig. 8.

1898. Alfieri, Sulle stimmate di Antonelli (Stimmat. ottalm. rudiment. a sifilide ereditaria). Ann. di Ottalm. XXVII. p. 547.

Ammann, Die Netzhautblutungen bei Blut- und Gefäßerkrankungen. Deutschmanns Beitr. XXXIII, 1.

Baas, Beiträge zur Kenntnis der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. v. Graefes Arch. XLV, 3. S. 641—699.

Fruginele, Contribution à l'étude des stigmates ophtalmosc. de la syphilis héréditaire (Observ. clin. et considérations). Rev. gén. d'Ophtalm. p. 289.

Lawford, Sec. syphilis, extensive intraocular haemorrhage in right, retinitis with haemorrhages and development of new vessels in left. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 146.

Nagel, G., Untersuchung zweier Fälle alter Chorioretinitis specifica. Arch. f. Augenh. XXXVI, 4. S. 369.

Rollet, Les rétinites syphilitiques. Lyon méd. 19. juin. Michels J.-B. S. 796.

Schöbl, Diseases of the retina in Norris & Oliver, System of diseas. of the eye. p. 470 ff.

Strzeminski, Cas de syphilis héréd. des yeux à la deuxième génération. Recueil d'Opht. p. 545.

Ware, Neuroretinitis syphilitica. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 297.

1899. Alfieri, Les stigmates ophtalm. rudimentaires de la Syphilis acquise. Recueil d'Opht. p. 162.

Antonelli, Le stigmate oftalmosc. rudim. della sifilide acquisita. Arch. di Ottalm. VI. fasc. 8. p. 263.

Brecht, Über Augenerkrankungen bei Lues hereditaria tarda. Charité-Annalen. XXIV. S. 371.

Brixa, Über Gumma des Ziliarkörpers und luetische Augenhintergrundserkrankungen. v. Graefes Arch. XLVIII. S. 123. Taf. VI.

Dreyer-Dufer, Der diagnostische Wert der ophthalmoskopischen Degenerationszeichen. Sitz.-Ber. der Pariser Ophth. Gesellschaft. Ophth. Klinik S. 109.

Derselbe, Über eine syphilitische Chorio-retinitis circinata. Ibid. S. 111.

Millet, La rétinite pigmentaire syphil. acquise. Paris. Thèse de Lyon.

Mock, Über Netzhautentzündung bei ganz kleinen Kindern. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35.

Pisenti, Le stigmate oftalmosc. rudiment. della sifilide ereditaria, atavistica e di terza generazione. Annal. di facoltà di med. e. memorie della Acc. med.-chir. di Perugia XI. p. 5. Ref. Michels J.-B. S. 428.

Wagenmann, Ein Fall von luetischer Chorioiditis disseminata, kombiniert mit Retinitis haemorrhagica an einem Auge. Ophth. Klinik Nr. 2.

1900. Antonelli, Les stigmates opht. de la syphilis héréditaire et atavique. Recueil d'Opht. p. 588.

Galezowski, De la rétinite et de la névrite opt. syphilit. Revue gén. d'Opht. Nr. 2 u. 10.

1900. Herbourt, Valeur diagnostique des Stigmates ophtalm. rudimentaires. Thèse de Paris.

1901. Fehr, Neuroretinitis e lue congenita. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 241.

Friedenwald, H., Retinitis syphilitica. Ophth. Record. Aug. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenh. 1901. S. 434.

Senn, Retinochorioiditis rudimentaria e lue congenita. Arch. f. Augenh. XLIV. Erg.-H. S. 147.

Strzeminski, Beitrag zur Frage über das Vorkommen von Augensyphilis in der 3. Generation. v. Graefes Arch. LIII. S. 360.

1902. Guttmann, Gummiknoten in der Netzhaut. Münchner med. Wochenschr. S. 2098.

Lawford, Unusual choroido-retinal changes in hereditary syphilis. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 161.

Murakami, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Chorioretinitis disseminata, nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuroepithelschicht, spont. Lochbildung in der Mac. lutea u. hyalincolloider Kugeln in der Netzhaut. v. Graefes Arch. LIII. S. 439.

Sidler-Huguenin, Die hereditär-syphilitischen Augenhintergrund-Veränderungen, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Augenerkrankungen bei angeborener Lues. Deutschmanns Beitr. 51, u. Habil.-Schr. v. Zürich.

Zimmermann, Albuminuric retinitis in Syphilis. Arch. of Ophth. XXXI. Nr. 5.

1903. Bull, O., Klin. Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig 8. S. 78.

Carpenter, A case oft syphilitic neuroretinitis. Ophth. Record. p. 91. (Michels J.-B. S. 406.)

Hinshelwood, Three cases of different forms of congenital syphil. diseases of the eye, occurring in the same family. Glasgow med. Journ. April. (Michels J.-B. S. 416.)

Krückmann, Beitrag zur Kenntnis der Lues des Augenhintergrundes. Bericht über die 31. Vers. d. Ophth. Ges.

Laqueur, Mitt. in der Diskussion. Ibid. S. 63.

Peters, Luetische Opticuserkrankung im sekundären Stadium. Bericht über die 31. Vers. der Ophth. Ges. S. 272.

Stein, L., Zur pathol. Anatomie u. Differentialdiagnose der Chorio-retinitis syphilitica u. der Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. LIV, 3, S. 463.

Uhthoff, Mitt. in der Diskussion. Ibid. S. 63.

Wagner, R., Zur Kenntnis der anat. Veränderungen bei sek.-luetischen Augenerkrankungen. Klin. M.-Bl. f. A. XLI, II, S. 1.

1904. Stock, W., Gummigeschwulst in der Papille. Chorioiditis gummosa. Münch. med. Wochenschr. S. 799.

Zimmermann, E., Retinitis albuminurica bei Syphilis. Arch. f. Augenh. XLIX. S. 237.

1905. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. 10. Aufl. S. 538.

Japha, Fall von Krämpfen auf luetischer Basis bei einem Säugling. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.

Mendel, F., Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. Beitr. z. Augenh. Festschr. f. Hirschberg. 8. S. 169.

Stock, W., Über einen Fall von Gummigeschwulst des Opticus hinter der Papille u. von Chorioiditis gummosa. Klin. M.-Bl. f. A. XLIII, I, S. 640.

Thompson, G. W., Intraocular swelling (Gumma), neoplasm.? Ophth. Soc. Tr. XXV., p. 105.

1906. Bab, Spirochätenbefunde im menschl. Auge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. S. 1945.

Dufour et Gonin, Malad. de la rétine in Encyclop. franç. d'Opht. VI. p. 874.

Haltenhoff, Hérédo-syphilis à la troisième génération. Revue méd. de la Suisse romande. 26. ann. Nr. 6. Ref. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 333.

Hirschberg u. Fehr, Die späteren Wandlungen der spezifischen Netzhaut-Aderhaut-Entzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenh. XXX. S. 289.

Hirschberg, Über Entzündung der Netzhaut u. des Sehnerveneintritts in Folge von angeborener Lues. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16 und Zentralbl. f. prakt. Augenh. XXX. S. 390.

Öller, Gumma retinae. Atlas seltener ophthalm. Befunde. Lief. V. C Taf. XV u. XVI.

Rochon-Duvigneaud, Lésions syphil. des membranes profondes. Soc. d'Opht. de Paris. Arch. d'Opht. XXVI. p. 175.

Schlimpert, Path.-anat. Befunde an den Augen bei zwei Fällen von Lues congenita. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, S. 1942.

1907. Gutmann, Krankenvorstellung. Zentralbl. f. prakt. Augenh. XXXI. S. 207 bis 208.

v. Michel, Über die pathol.-anat. Veränderungen der Blutgefäße des Augapfels bei Syphilis. Zeitschr. f. Augenh. XVIII. S. 295, Taf. IV.

1908. Haab, Atlas u. Grundriß der Ophthalmoskopie. 5. Aufl. Fig. 37, 40—42.

E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa u. Ulcus internum corneae. v. Graefes Arch. LXVIII, S. 354.

1909. Rosenhauch, Gumma der Netzhaut mit Mergal geheilt. Wochenschr. f. Therap. u. Hygiene des Auges. XII, Nr. 20.

1910. Antonelli, Iritis et névrite sur le même œil, après injection de »606« chez un syphilitique à la période secondaire. Soc. d'Opht. de Paris. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 432.

Finger, Gesellschaft d. Ärzte in Wien. Sitz. v. 18. Nov., und Wiener klin. Wochenschr. Nr. 47.

Galezowski, Coutela, Dupuy-Dutemps, Mitteilungen in der Diskussion. Soc. d'Opht. de Paris. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 433.

Heine, L., Beiträge zur Prognose u. Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 328.

Hesse, R., Über den Einfluß der neuen Ehrlichschen Syphilistherapie auf luetische Augenkrankheiten. Klin. M.-Bl. f. A. XLVIII. II. S. 566.

Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis u. Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. LXXVI, 2. S. 234 u. 268.

Derselbe, Spirochaete pallida bei Keratitis parenchymatosa. Münch. med. Wochenschr. S. 1413.

Verhoeff, Ein Fall von Syphilom des Opticus und der Papille mit Spirochätenbefund. Klin. M.-Bl. f. A. XLVIII, II. S. 315—321.

1911. Cords, Die bisherigen Erfolge mit Salvarsan in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenh. XXV. S. 88.

Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berl. klin. Wochenschr. 1. Mai Nr. 18.

Flemming, Wirkung von Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilkunde LXVIII, S. 197.

Igersheimer, Die Wirkung des Salvarsans auf das Auge, nach experimentellen u. klin. Untersuchungen. Bericht über die XXXVII. Vers. d. Ophth. Gesellschaft.

Lesser, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23. (Beobachtungen über ungleiche Wirkung der verschiedenen Salvarsanpräparate.)

Moissonnier, Hémorrhagies intraocul. des adolescents. Arch. d'Opht. XXXI. p. 240. (Fall 2).

1911. Schnaudigel, Ehrlich-Hata 606. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 212.
Tobias, Ein Beitrag zur Wirkung von Ehrlich-Hata 606 bei Augenkranken. Klin. M.-Bl. f. A. XLIX, I. S. 87.
Uhthoff, Über Resultate der Salvarsanbehandlung bei Kranken der Breslauer Univ.-Augenklinik. Ibid. XLIX, I. S. 733.
1912. Clausen, Ätiologische, experimentelle u. therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. v. Graefes Arch. LXXXIII. S. 399—504.
Coutela, Des accidents oculaires attribués à l'arséno-benzol. Arch. d'Opht. XXXII. p. 1—14.
Fehr, O., Über die syphilitischen Rezidive am Auge nach Salvarsanbehandlg. Med. Klin. S. 942.
Derselbe, Über die Wirkung des Salvarsans auf das Auge. Zentralbl. f. prakt. Augenh. Juni. S. 164.
Igersheimer, Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Ber. über die 38. Vers. der Ophth. Ges. S. 51.
Derselbe, On the toxicologic and therapeutic influence of salvarsan and neosalvarsan on the eye. The Ophthalmoscope. Nov.
Jendralski, Beitrag zur Salvarsantherapie bei Augenkranken. Klin. M.-Bl. f. A. L. I. S. 478.
Uhthoff, Ein seltener Fall von zentraler rezidivierender Retinitis syphilitica. Klin. M.-Bl. f. A. L. I. S. 475.
1913. Dimmer, F., Syphilis des Auges in Finger, Jadassohn, Ehrmann u. Gross Handbuch der Geschlechtskrankheiten III, 2.
Igersheimer, Syphilis u. Auge. VII. Mitteilung. Beitrag zur Klinik. u. pathol. Anatomie der Augensyphilis. v. Graefes Arch. LXXXIV, 1. S. 48 ff.
Derselbe, Syphilis u. Auge. VIII. Mitteilung. Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Grundlage. Vossius Sammlung zwanglos. Abhandlg. IX, 4.
Ito, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der Retinitis syphilitica hereditaria. Arch. f. Augenh. LXXIII, S. 4.
Kumagai, Über gummöse Papillitis nach Salvarsaninjektion. Arch. f. Augenh. LXXV. S. 103—111.
Mohr, M., u. S. C. Beck, Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Zeitschr. f. Augenh. XXX. S. 495.
Mylius, Ein Fall von Gumma der Opticuspapille. Kl. M.-Bl. f. A. LI, I. S. 648—650.
Stähli, J., Ein Beitrag zur Anatomie u. Pathologie der Lues hereditaria tarda oculi. Arch. f. Augenh. LXXIV. S. 13—32.

VI. Die tuberkulösen Netzhauterkrankungen.

Allgemeines.

§ 385. Tuberkulöse Affektionen der Netzhaut gehören zu den seltenen Vorkommnissen. Sie sind auch nach ihren Erscheinungen und ihrer Entstehungsweise recht verschieden, so daß man kein allgemeines Krankheitsbild der Netzhauttuberkulose aufstellen, sondern nur die einzelnen Vorkommnisse der Reihe nach besprechen kann.

Bei ihrer tiefen Lage kann natürlich die Netzhaut nur entweder von einer hämatogenen Invasion der Tuberkelbazillen ergriffen werden, oder die

Bazillen können von anderen Teilen des Auges auf sie übergehen, und zwar hauptsächlich von den verschiedenen Teilen des Uvealtraktus, ausnahmsweise auch vom Sehnerven her. Im gegebenen Falle ist es aber oft schwer oder unmöglich zu entscheiden, um welche Art des Imports der Bazillen es sich handelt.

Während bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose nur der hämatogene Ursprung in Betracht kommen kann, ist bei chronischer Tuberkulose, insbesondere der Lymphdrüsen und der Lungen, eine doppelte Möglichkeit gegeben. Auch bei dieser kommt es ja zuweilen zum Übertritt von Bazillen in das zirkulierende Blut, welche in gewisse Organe verschleppt werden.

Von Seiten des Auges wird dabei vorzugsweise der Uvealtraktus befallen und zwar am häufigsten Iris und Ciliarkörper, während bei der akuten Miliartuberkulose die Chorioidea den Hauptsitz abgibt. Kommt der Prozeß nicht zur Rückbildung, so können sich aus den Miliartuberkeln größere Tuberkuloseherde entwickeln, von denen aus wieder eine Infektion der Umgebung stattfinden kann. Von der Chorioidea kann der Prozeß auf den anliegenden Teil der Retina direkt übergehen; vom Corpus ciliare aus scheint die Weiterverbreitung hauptsächlich durch Vermittelung des Glaskörpers zu erfolgen. Wie auch sonst, so ruft die Wucherung der Tuberkelbazillen in der Umgebung des Ciliarkörpers die Entstehung eines tuberkulösen Granulationsgewebes hervor, welches bis zur Hinterfläche der Linse reicht und das den Ausgangspunkt für eine sekundäre Tuberkeleruption in der Netzhaut abgeben kann. Daneben kommt a priori, auch in chronischen Fällen, die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung von Miliartuberkeln der Netzhaut in Betracht; doch scheint dies mehr ausnahmsweise vorzukommen, womit auch die große Seltenheit einer Beteiligung der Netzhaut bei der allgemeinen Miliartuberkulose übereinstimmt. Umgekehrt ist zuweilen bei akuter Miliartuberkulose eine sekundäre Entstehung von Miliartuberkeln der Netzhaut nicht sicher auszuschließen, wenn es dabei vorher zur Entstehung einer Iris-Ciliarkörpertuberkulose gekommen ist.

Von den hier erwähnten Vorkommnissen sind hauptsächlich die seltenen Fälle von praktischer Bedeutung für das Sehorgan, in welchen es sich um eine ernstere Affektion der Netzhaut und Papille handelt, welche nicht mit einer tuberkulösen Iridozyklitis kombiniert ist; eine solche kann diese Teile entweder primär ergreifen oder von der Chorioidea her auf sie übergegangen sein. Bei Vorhandensein einer tuberkulösen Wucherung von Iris und Ciliarkörper geht das Auge sehr oft ohnehin verloren. Abgesehen von ihrer großen Wichtigkeit an sich, geben die ersteren Fälle zuweilen auch zu diagnostischen Schwierigkeiten in Bezug auf die Unterscheidung von echten Tumorbildungen der Netzhaut oder Aderhaut Anlaß.

Beteiligung der Netzhaut bei der allgemeinen Miliartuberkulose.

§ 386. Bei der Häufigkeit, mit welcher bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose die Chorioidea befallen wird, ist das regelmäßige Freibleiben der Netzhaut höchst auffallend, zumal, wie oben gezeigt wurde, bei septisch-embolischen Prozessen das Verhalten gerade entgegengesetzt ist, indem hier die Retina gegenüber der Chorioidea bei weitem bevorzugt ist. An der Tatsache selbst kann aber nicht gezweifelt werden, da die von Manz (1858) entdeckte Miliartuberkulose der Chorioidea, seitdem Cohnheim (1867) ihr häufiges Vorkommen bei der allgemeinen Miliartuberkulose dargetan hat, und seit dem ersten sicheren ophthalmoskopischen Nachweis derselben durch A. v. Graefe und Th. Leber (1868)[1], als wichtiges diagnostisches Symptom der allgemeinen Miliartuberkulose gilt, und da in zahllosen Fällen von zuverlässigen Beobachtern mit dem Augenspiegel und bei Sektionen auf das Vorkommen von Miliartuberkeln der Chorioidea und Retina untersucht worden ist.

Trotzdem liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen über Miliartuberkulose der Netzhaut vor, so daß ihr Vorkommen jedenfalls für äußerst selten gehalten werden muß. In früheren Zeiten kamen zuweilen Verwechselungen vor mit entzündlichen Infiltrationsherden der Netzhaut bei Papilloretinitis in Folge von tuberkulöser Basilarmeningitis. Dieselben lassen sich aber leicht vermeiden, da diesen Herden niemals die regelmäßige runde Form der Miliartuberkeln zukommt, und sind durch die histologische Untersuchung sicher auszuschließen.

In den älteren, von Bouchut (1868/69) mitgeteilten Fällen hat es sich, nach den Angaben über den histologischen Befund, neben Miliartuberkeln der Chorioidea schwerlich auch um solche der Retina gehandelt.

Litten (1902), welcher auf diesem Gebiet eine große Erfahrung besaß, hat über einen Fall von akuter Miliartuberkulose berichtet, in welchem die Diagnose lange zwischen dieser und Sepsis schwankte. Ophthalmoskopisch wurden in der Retina nur vereinzelte Blutungen gesehen. Bei der Sektion zeigten sich die Lungen von frischen Miliartuberkeln durchsetzt; in der Retina und zahlreich in der Gehirnrinde und den Rückenmarkshäuten fanden sich Blutungen mit weißgrauem Zentrum, welche sich mikroskopisch als kleinste verkäste Tuberkel herausstellten. Sie waren zu klein, als daß man ophthalmoskopisch schon ein weißes Zentrum daran hätte wahrnehmen können, welches auf die tuberkulöse Natur der Affektion hinwies. Marx (1906) fand dagegen, in einem Falle von allgemeiner Miliartuberkulose mit Miliartuberkeln der Chorioidea, in der Netzhaut nur multiple Blutungen ohne tuberkulöse Veränderungen und ohne Anomalien der Gefäße und weist auf einige ähnliche Beobachtungen anderer Autoren hin.

---

1) A. v. Graefe und Th. Leber, Über Aderhauttuberkeln. v. Graefe's Arch. XIV, 1. S. 183. (1868.)

In einem Falle von tuberkulöser Meningitis fand Litten eine ausgedehntere weiße Verfärbung der Retina, fast wie eine Ablösung aussehend, die sich anatomisch als tuberkulöses Infiltrat zwischen Retina und Pigmentepithel herausstellte, mit massenhaften Riesenzellen und Tuberkelbazillen.

In einem Falle von Leidholdt (1889) bei einem Kinde mit tuberkulöser Basilarmeningitis handelte es sich um einen von der Chorioidea ausgegangenen Herd, welcher die Retina sekundär fast bis zur Nervenfaserschicht in Mitleidenschaft gezogen hatte.

In einzelnen Fällen wurden bei der anatomischen Untersuchung Miliartuberkeln in sonst nicht auffallend veränderter Netzhaut an Augen beobachtet, welche zugleich von tuberkulöser Wucherung der Iris und des Ciliarkörpers ergriffen waren. Hier kann die Entscheidung besonders schwer, ja unmöglich sein, ob die Miliartuberkeln durch Dissemination vom vorderen Teil des Auges her oder durch Import von Bazillen durch die Blutgefäße entstanden sind. Bei Vorhandensein von allgemeiner Miliartuberkulose ist die letztere Möglichkeit jedenfalls in Betracht zu ziehen und kann im gegebenen Falle wahrscheinlicher sein. Das gleiche Vorkommen in Fällen, in welchen Erscheinungen von allgemeiner Miliartuberkulose völlig fehlten, zeigt aber, daß hier große Vorsicht in der Beurteilung geboten ist.

Von der ersteren Art ist der Fall von J. Jacobson und Perls (1873) bei einem $^1/_2$jährigen Kinde, bei welchem die ophthalmoskopische Untersuchung wegen eines mit eitriger Entzündung kombinierten tuberkulösen Irisknotens durch Medientrübung ausgeschlossen war. Da der Vater nicht nur tuberkulös, sondern auch syphilitisch gewesen war, hatte man den Knoten während des Lebens für ein Gumma angesprochen. Der Tod erfolgte nach 5—6 Wochen unter Konvulsionen, und die Sektion erwies, daß die Affektion tuberkulöser Natur war. Außer dem Irisknoten fanden sich zwei Tuberkelknoten im Gehirn, davon einer mit zentraler Erweichung, käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen und Miliartuberkulose zahlreicher Organe, darunter auch der Retina. Von der Iris war der Prozeß auch auf die Ciliarfortsätze übergegangen. Die Chorioidea war frei. In der Retina saßen etwa 20 kleine Knötchen, zwei etwas größere, von 0,7 mm, am Rande der Papille, die übrigen, meist im hinteren Teil der Retina zerstreut, in deren inneren Schichten, zum Teil deutlich an den Gefäßen. Eine Abbildung zeigt drei Knötchen, an verschiedenen Stellen den Zweigen einer gabelig geteilten Vene aufgelagert. Sie drängten die Radiärfasern zur Seite und waren von der wenig prominierenden Limitans interna bedeckt.

Ihre frische Beschaffenheit, ihr zerstreutes Auftreten, vorzugsweise im hinteren Abschnitt der sonst anscheinend wenig veränderten Retina und weit entfernt von der iridozyklitischen Wucherung, ganz besonders aber ihre räumliche Beziehung zu den Gefäßen lassen vermuten, daß sie nicht durch Weiterverbreitung der Tuberkulose von der Iris her, sondern wohl eher, wie die Miliartuberkeln anderer Organe, durch direkten Import von Bazillen auf dem Weg der Blutgefäße entstanden waren.

Manche Ähnlichkeit mit diesem Befunde hat der in dem weiter unten mitgeteilten Falle von Iris- und Ciliarkörpertuberkulose von Mules und Griffith

(1882) bei einem kleinen Kinde (s. S. 774), das aber zum Unterschied von dem obigen sonst völlig gesund erschien und auch von gesunden Eltern stammte.

Mit der Seltenheit der durch direkte Bazilleninvasion der Gefäße entstehenden Miliartuberkulose der Retina harmoniert auch die Tatsache, daß Stock, bei seinen Versuchen (1903—1907) an Kaninchen über die Folgen der intravenösen Injektion von Tuberkelbazillen, zwar regelmäßig Iritis und Chorioiditis, aber niemals Retinitis hat auftreten sehen. Dasselbe Freibleiben der Retina von Mikrobienembolie trat beim Kaninchen auch bei Injektion von Bacillus pyocyaneus β auf, während im Gegenteil beim Menschen die Embolie von eitererregenden Mikrobien, wie in einem früheren Abschnitte gezeigt wurde, vorzugsweise die Retina, und wie es scheint, weit seltener die Chorioidea ergreift.

Die Aufklärung dieser Verschiedenheiten muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Tuberkulöse Netzhautaffektionen bei chronischer Tuberkulose anderer Organe.

§ 387. Bei manifester oder latenter chronischer Tuberkulose sonstiger Organe kommen zuweilen vereinzelte oder disseminierte miliare oder submiliare Tuberkelknötchen der Netzhaut vor, und zwar meistens als Komplikation einer tuberkulösen Entzündung oder Granulationsgeschwulst der Iris und des Ciliarkörpers.

An Augen mit normalem vorderem Abschnitt, an denen also eine Fortleitung von Iris und Ciliarkörper sicher ausgeschlossen ist, scheinen sie ebenso selten zu sein wie bei allgemeiner Miliartuberkulose.

Ich kann, als wahrscheinlich tuberkulöser Natur, nur folgende klinisch beobachtete Fälle anführen, aber keinen, in welchem der Sitz in der Netzhaut durch anatomische Untersuchung bestätigt wurde.

Ich habe einen hierher gehörigen, schon von Igersheimer (1910) mitgeteilten Fall bei einem 19jährigen Mädchen mit leichter Tuberkulose der einen Lungenspitze beobachtet, welches seit $^3/_4$ Jahren an einem Auge an Sehstörung litt. Es fand sich temporal oben, einige P.-D. von der Papille entfernt, ein hinter den Gefäßen gelegener, ziemlich scharf begrenzter grauweißer chorioretinaler Herd und dicht unterhalb der Fovea ein größerer gleichartiger, an dessen unterem Rand eine kleine Netzhautblutung saß. Weiter peripher waren sieben kleine, runde, weiße Herdchen in etwa gleichen Abständen dem Verlauf der V. temp. sup., wie Perlen an einer Schnur, angereiht, ohne daß die Vene dabei eine Unterbrechung ihrer Blutsäule darbot. Die meisten zeigten am Rande ein wenig Pigment; nur das am meisten zentral gelegene war davon frei und verschwommen begrenzt und sah aus wie ein kleiner Tuberkel.

Dem größten Herd entsprechend fand sich ein ziemlich großes parazentrales absolutes Skotom dicht neben dem Fixierpunkt. Das eigentümliche Aussehen der kleinen Herde brachte mich auf die Vermutung einer tuberkulösen Natur

derselben, die auch durch das Vorkommen von Tuberkulose bei anderen Familienmitgliedern gestützt wurde. Die von kompetenter Seite vorgenommene Untersuchung ergab eine leichte, aber unzweifelhafte Tuberkulose der linken Lungenspitze.

Durch Tuberkulinbehandlung hob sich im Verlauf eines Monats die Sehschärfe von $^6/_{20}$ auf $^5/_7$, die kleine Blutung ging zurück und es trat erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. An den Herden war wenig Veränderung zu bemerken. Im nächsten Jahr hatte sich die erzielte Besserung noch vollkommen erhalten.

Für die tuberkulöse Natur der Herde spricht auch der von Stock gelieferte Nachweis, daß rückgängige Aderhauttuberkeln unter dem ophthalmoskopischen Bilde von atrophischen Herden auftreten können. Die beiden größeren Herde könnten auch wohl von der Chorioidea ausgegangen und gleicher Art sein, wie die in einem unten angeführten Falle Ginsbergs mit anatomischer Untersuchung. Bei den kleineren spricht aber die räumliche Beziehung zu einem Netzhautgefäß für den Ursprung in dieser Membran.

L. Dor (1909) berichtet über eine Patientin mit drei großen Tuberkeln der Retina, welche sich durch Tuberkulinbehandlung zurückbildeten, wobei die Sehschärfe von $^1/_{30}$ auf $^1/_2$ stieg, mit Zurückbleiben von Gesichtsfeldbeschränkung.

Eine eigene Krankheitsform stellt die den rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen zu Grunde liegende tuberkulöse Affektion der Netzhautvenen dar, über welche erst die allerneueste Zeit Aufschluß durch einen anatomischen Befund gebracht hat.

Wie schon in den Abschnitten über die Ätiologie der Gefäßerkrankungen (§ 54) und in dem über die juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen (§§ 290—293) berichtet wurde, steht die besondere Form von Erkrankung der Netzhautvenen, welche der Entstehung dieser Blutungen zu Grunde liegt, in vielen Fällen in einem gewissen Zusammenhang mit Tuberkulose, der aber eigener Art ist, und dessen Natur, in Ermangelung von anatomischen Untersuchungen, bisher noch dunkel geblieben war.

Die Affektion zeigt klinisch durchaus nicht das Verhalten der Tuberkulose, da entsprechende ophthalmoskopische Veränderungen nicht nur am Gewebe, sondern auch an den Gefäßen in der Regel vollständig fehlen. Der tuberkulöse Ursprung war bisher fast nur aus dem sonstigen klinischen Verhalten zu erschließen (Axenfeld und Stock 1911) und zwar hauptsächlich aus einem positiven Ausfall der diagnostischen Tuberkulininjektion, da nachweisbare Erscheinungen einer tuberkulösen Affektion sonstiger Teile des Auges oder anderer Körperteile nur ausnahmsweise vorkommen, und die betreffenden Individuen sich auch bei Jahre lang fortgesetzter Beobachtung als frei von solchen zu erweisen pflegen. Auch die in diesen Fällen vorkommende Erkrankung der Netzhautvenen, welche die Ursache zu den rezidivierenden Blutungen abgibt, zeigt in der Regel nichts, was bestimmt auf Tuberkulose hinweist. Nur in einzelnen Fällen wurden an den peripheren

Verzweigungen der Venen, neben den sonst vorkommenden umschriebenen Infiltrationen ihrer Wandung und deren Folgen (Kaliberveränderungen, Obliteration einzelner Gefäßstrecken, Stauungen, Zirrositäten, Anastomosen und Neubildungen von Gefäßen), auch vereinzelt oder in größerer Zahl kleine rundliche Knötchen beobachtet, bald die Gefäße deckend, bald ihnen seitlich angelagert, auch oft an den Teilungsstellen sitzend, die aber keine progressive Entwickelung zeigten, eher sogar eine Tendenz zur Rückbildung erkennen ließen, und die man vielleicht als abortive Miliartuberkeln der Netzhautgefäße betrachten konnte (Igersheimer 1912, A. Knapp 1913).

Bei einem 25jährigen Mädchen aus einer tuberkulösen Familie, dessen rechtes Auge seit 5 Jahren nach vorausgegangener starker Glaskörperblutung allmählich durch exsudative Retinitis mit Netzhautablösung erblindet war, fand Knapp am linken Auge bei normaler Sehschärfe leichte Papillitis und drei an den Venen liegende, sie zum Teil deckende, kleine rundliche Herde. Diagnostische Tuberkulininjektion wurde verweigert, und bei länger fortgesetzter Tuberkulinkur trat nur geringe Veränderung ein; doch ist die tuberkulöse Natur der Herde hier sehr wahrscheinlich.

Was in Fällen dieser Art besonders zu Zweifeln an der tuberkulösen Natur derartiger, an den Venen liegender Herde Anlaß geben mußte, ist die zuweilen vorkommende spontane Rückbildung derselben, durch welche diese aber keineswegs sicher ausgeschlossen wird.

Ich führe hier noch einen selbst beobachteten Fall an, der, obwohl es bei demselben nicht zum Auftreten von Netzhaut- und Glaskörperblutungen gekommen war, doch wahrscheinlich auch hierher gehört und in dem der ophthalmoskopische Befund, nach der noch vorhandenen Abbildung, dem soeben mitgeteilten von Knapp sehr ähnlich wor.

Ein 42jähriger Mann kam zur Behandlung mit akuter adhäsiver Iritis beider Augen. Außerdem fanden sich beiderseits je drei kleine rundliche, grauweiße Netzhautherde von $^1/_6$—$^1/_4$ P.-D., sämtlich an oder über einer Vene gelegen, welche ganz den Eindruck von Miliartuberkeln machten. Die Tuberkulinprobe fiel positiv aus, die Wassermannsche Reaktion negativ. Der Patient war mit Ausnahme von Gliederrheumatismus angeblich immer gesund gewesen. Die Iritis ging bei Salizylgebrauch in 4 Wochen zurück, und von den Herdchen war jetzt fast nichts mehr zu sehen.

Bei diesem Sachverhalt mußte man bisher um so mehr Bedenken tragen, lediglich auf Grund von klinischen Beobachtungen die tuberkulöse Natur dieser Veränderungen als erwiesen zu betrachten, weil dieselben nicht zur Entstehung einer tuberkulösen Affektion des angrenzenden Netzhautgewebes Anlaß geben. Es ist mir kein Fall bekannt, in welchem es zu einer von diesen Knötchen ausgehenden Entwickelung von Netzhauttuberkulose gekommen ist.

Durch die soeben veröffentlichte anatomische Untersuchung eines derartigen Falles hat nun Fleischer (1914) erwiesen, daß in manchen der-

artigen Fällen in der Tat eine tuberkulöse Wanderkrankung der Netzhautvenen zu Grunde liegt, und es ist sehr wahrscheinlich, daß hiermit, wenigstens für die überwiegende Mehrzahl dieser rezidivierenden Blutungen, die Ursache gefunden ist.

Es handelte sich um einen 36 jährigen, an Lungenphthise leidenden Mann, bei dem zuerst am linken Auge eine mit multiplen Blutungen einhergehende Venenerkrankung der Netzhaut auftrat, die allmählich, trotz einzelner neuer Eruptionen, fast vollständig ausheilte, und der im folgenden Jahr am rechten Auge neben einer frischen knötchenbildenden Iritis von einer viel ausgebreiteteren hämorrhagischen Netzhauterkrankung gleicher Art ergriffen wurde, bei welcher es auch zu phlebitischem Verschluß größerer Venenstämme kam.

Im weiteren Verlauf trat an diesem Auge Sekundärglaukom hinzu, welches die Enukleation nötig machte.

Die anatomische Untersuchung ergab, neben tuberkulösen Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, eine weitverbreitete tuberkulöse Affektion des ganzen Venensystems der Netzhaut, die aber nicht auf das Netzhautgewebe selbst überging. Der Charakter der Wucherung, die im wesentlichen aus epithelioiden Zellen und spärlichen Riesenzellen bestand, läßt an der tuberkulösen Natur derselben keinen Zweifel, obwohl der Nachweis von Bazillen, wie sehr häufig in solchen Fällen, nicht gelang.

An manchen Venen tritt der Prozeß als tuberkulöse Periphlebitis auf; die Wucherung schwillt hie und da zu kleinen Knötchen an, welche die Vene zuweilen rings umgeben und das Lumen fast völlig verschließen können, ohne daß das Endothel verändert ist. An anderen Stellen kommt es dagegen zu Endophlebitis, wobei das wuchernde Endothel das Lumen streckenweise völlig verlegt und auch zwischen die Lamellen der Venenwand eindringt und sie aufblättert.

Die Auffassung des ganzen Prozesses als Periphlebitis ist daher zu eng begrenzt; er ist wohl vorläufig einfach als tuberkulöse Phlebitis zu bezeichnen; zumal solange sein Ursprung noch nicht sicher festgestellt ist.

An zwei Stellen, wo sich größere Arterien- oder Venenäste überkreuzten, waren auch die Arterien eine kurze Strecke weit in gleicher Weise tuberkulös verändert. Die sonst in weit größerer Ausdehnung tuberkulös erkrankten Venen waren von den Kreuzungsstellen mit den Arterien an bis zur Papille normal geblieben. Stellenweise war es auch zu präretinaler Gefäßentwickelung gekommen.

Fleischer hält es für wahrscheinlich, daß die Tuberkulose auf die unten im § 388 besprochene Art und Weise zu Stande komme, nämlich durch Dissemination im vorderen Bulbusabschnitt entwickelter Bazillen, welche in die Lymphscheide der Netzhautvenen gelangen, und nimmt an, daß sie an den Stellen, wo sich die Venen mit den Arterien kreuzen, von den ersteren auf die letzteren übergehe. Die Beobachtungen lassen aber wohl auch die Deutung zu, daß die Tuberkulose durch direkten Import seitens der Blutgefäße entsteht, sich zunächst in den Arterien lokalisiert und von ihnen an den Stellen, wo sie sich mit den Venen kreuzen, auf diese übergeht und sich an ihnen weiter verbreitet, während sie in den Arterien keinen

günstigen Boden für ihre Entwickelung findet, so daß die Ausbreitung in denselben eine beschränkte bleibt. Es würde sich dadurch auch erklären, warum der zwischen der Kreuzungsstelle der Venen mit den Arterien und der Papille gelegene Teil der ersteren frei von Tuberkulose geblieben war.

Mit dieser Annahme würde auch die klinische Erfahrung besser harmonieren, daß im vorderen Bulbusabschnitt in solchen Fällen in der Regel gar keine oder höchstens sehr geringe tuberkulöse Veränderungen vorkommen, denen man schwerlich die Erzeugung einer reichlicheren Dissemination von Bazillen zutrauen kann, wie sie hier vorausgesetzt werden müßte, während andererseits bei viel ausgesprocheneren Fällen von tuberkulöser Iridozyklitis gleiche Veränderungen der Venen und dadurch bedingte Hämorrhagien völlig vermißt werden.

Was die Entstehung der Blutungen anlangt, so können solche unzweifelhaft durch eine Periphlebitis zu Stande kommen, wenn das Venenlumen dadurch komprimiert und zu Blutstauung Anlaß gegeben wird. Bei der Massenhaftigkeit der Blutungen ist aber wohl auch der Umstand von Bedeutung, daß die Venenwand durch die Zellenwucherung aufgeblättert wird, daß also Erweichung und Kontinuitätstrennung derselben mit im Spiel sein kann.

Ich möchte auch noch auf die auffallende Ähnlichkeit hinweisen, welche diese Wandveränderungen der Venen mit denjenigen darbieten, die ich oben von einem Falle von unvollständiger Thrombose der Zentralvene beschrieben und abgebildet habe (S. 428—430, Taf. I, Fig. 103a bis c), der auf tuberkulösen Ursprung verdächtig war.

Jedenfalls bedürfen diese Prozesse bei ihrer großen Wichtigkeit noch einer sehr eingehenden Untersuchung in weiteren Fällen.

Die hier besprochene Erkrankung stellt sich somit als eine weitere und eigenartige Form der abgeschwächten Tuberkulose dar, deren Vorkommen ich schon 1891 für eine ganz andersartige tuberkulöse Erkrankung, die rückbildungsfähige knötchenbildende Iritis, gegenüber vielen damals noch herrschenden Zweifeln, durch eine Reihe von Beobachtungen erwiesen habe[1]).

Bei weiteren Untersuchungen der hier in Rede stehenden tuberkulösen Affektion der Netzhautgefäße wird besonders auch die Frage zu entscheiden sein, worauf die hochgradige Abschwächung des Prozesses beruht, welche sich in dem Ausbleiben einer tuberkulösen Wucherung des Netzhautgewebes kundgibt. Dieselbe würde sich unschwer verstehen lassen, wenn die Einfuhr der Bazillen auf arteriellem Wege erfolgt, da nach den Versuchen von Stock dabei eine weitgehende Beschränkung der formativen Reizwirkung der Bazillen zu Stande kommt.

---

1) Th. Leber, Über abgeschwächte Tuberkulose des Auges. Ber. über die 21. Vers. d. Ophth. Ges. S. 44. (1891.)

Die Einzelheiten der klinischen Verhältnisse der juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen gehören nicht hierher und sind schon bei der Ätiologie der Netzhautblutungen, §§ 290—293, besprochen worden.

In den späteren Stadien der malignen Iridozyklitis tuberkulösen Ursprungs und bei tuberkulösen Granulomen der Iris und des Ciliarkörpers scheinen, neben miliaren Tuberkelknötchen der Chorioidea, auch solche der Retina nicht so gar selten zu sein; auch im intraokularen Sehnervenende, in der Episklera und Sklera sind in solchen Fällen zuweilen einzelne Knötchen eingestreut.

Fig. 139.



Isoliertes Tuberkelknötchen der Netzhaut von dem unten mitgeteilten Falle von O'Sullivan und Story von Tuberkulose der Papille.

Es gehört hierher der schon oben erwähnte Fall von Mules und Griffith (1882) von schwerer Tuberkulose der Iris und Ciliarfortsätze bei einem 1¾jährigen, sonst anscheinend gesunden Kinde, bei welchem nach zweimonatlicher erfolgloser Behandlung das Auge enukleiert wurde. Anatomisch fand sich tuberkulöse Wucherung der Iris und Ciliarfortsätze und die vordere Kammer von käsiger Masse eingenommen. In der hinteren Bulbushälfte saßen einige 30 Miliartuberkeln, von der Papille bis zum Äquator zerstreut, die meisten in der Chorioidea, aber zwei derselben in der Retina, welche an Schnitten genau untersucht wurden. Der übrige Teil der Retina erwies sich als normal. Über den weiteren Verlauf des Falles wird nicht berichtet.

Ähnlich ist der Fall 1 von O'Sullivan und Story (1899) bei einem 17jährigen Jungen, mit einem tuberkulösen Tumor des Ciliarkörpers und der

Iris, wo sich an dem enukleierten Auge auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite der Retina in der Äquatorialgegend ein Tuberkelknötchen fand, das deren ganze Dicke einnahm.

Gleiche Vorkommnisse bei maligner Iridozyklitis tuberkulösen Ursprungs haben Bongartz (1891) und Rados (1912) beschrieben, und ich selbst habe einige derartige Fälle beobachtet, wo die Augen nach wiederholten vergeblichen Operationen bei beginnender Phthisis bulbi enukleiert worden waren.

Abgesehen von den Knötchen, welche von der Chorioidea nach der Retina hin durchbrechen, sitzen die der Retina gewöhnlich in den inneren Schichten derselben (s. Fig. 139) und ragen nur wenig über die Oberfläche vor; sie sind oft einfach, wie kleine Fremdkörper, in das Gewebe eingebettet. Die übrige Netzhaut zeigt in höhergradigen Fällen einen mehr oder minder ausgesprochenen ödematösen Zustand, Faltenbildung mit leichter Abhebung und mit Prominenz der Papille, offenbar als Folge der Reizwirkung, welche von der Bazillenwucherung im vorderen Abschnitt auf die ganze Innenfläche des hinteren Bulbusraumes ausgeübt wird.

Bei der Seltenheit eines hämatogenen Ursprungs der Miliartuberkeln der Netzhaut muß das Auftreten von Tuberkelknötchen derselben in Fällen der soeben beschriebenen Art, in welchen der vordere Teil des Uvealtraktus von ausgesprochener tuberkulöser Entzündung ergriffen ist, mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Weiterverbreitung der Bazillen innerhalb des Auges von ihrem ursprünglichen Sitze aus bis zur Netzhaut bezogen werden.

§ 388. In seltenen Fällen kommt eine hochgradige tuberkulöse Erkrankung der Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung vor. Im einzelnen war in den betreffenden Fällen das Verhalten der Netzhaut, sowie das der übrigen Teile des Auges verschieden. Die Netzhaut war bald in ihrer ganzen Dicke vom Prozeß ergriffen, bald war hauptsächlich ihre Innenfläche von einer ausgedehnten Schicht von tuberkulösem Granulationsgewebe überzogen, welches in die ebenso veränderte Nervenfaserschicht und in die zuweilen tumorartig geschwollene Papille überging; bald war die Netzhaut von der Aderhaut abgelöst, bald ihr anliegend geblieben. Iritis und Zyklitis war regelmäßig vorhanden, aber mitunter nur leicht und ohne spezifisch tuberkulöse Produkte; die Chorioidea war nur ausnahmsweise tuberkulös verändert.

v. Michels Fall (1903) betraf ein 10 jähriges Mädchen mit Status glaukomatosus, weiter und starrer Pupille, Ektropium des Pupillenrandes, Verdünnung des Skleralbords, Medientrübung und Erblindung bis auf Lichtschein. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich, außer dem gewöhnlichen Befund eines durch Ausgänge von Iritis erzeugten Sekundärglaukoms, die ganze Innenfläche der Netzhaut von einem gefäßreichen, von zahlreichen Tuberkelknötchen durchsetzten Granulationsgewebe überzogen, das direkt aus der Exkavation der Papille hervorging. Seine Dicke war etwas größer als die der Retina. Es war an verschiedenen Stellen mit der Netzhaut verwachsen, und durch Schrumpfung

waren zahlreiche umschriebene Abhebungen und Fältelungen, sowie zystenartige Hohlräume der letzteren entstanden. Im Sehnervenstamm fand sich außerdem nahe dem Auge ein einzelnes kleines Tuberkelknötchen. In der Iris und dem Ciliarkörper wurden nur einfach entzündliche Veränderungen, aber keine Tuberkelknötchen gefunden.

In Lubowskis Fall, bei einem 28jährigen Mann, war das Auge innerhalb von 3 Monaten bei plastischer Iritis durch Sekundärglaukom erblindet. An der Innenfläche des Ciliarkörpers bis zur Linse Granulationsgewebe mit zahlreichen Tuberkelknötchen. Auch hier war die Papillenexkavation von einer tuberkulösen Wucherung ausgefüllt, so daß die Papille einen flachen, blumenkohlartig in den Glaskörperraum vorragenden Tumor darstellte. Die Wucherung ging ausschließlich auf die untere Hälfte der überall anliegenden Netzhaut über und zwar zunächst nur auf die sehr beträchtlich verdickten inneren Schichten derselben, während die äußeren wohl erhalten waren. Im vorderen Abschnitt war die Netzhaut in ihrer ganzen Decke völlig in ein derbes, kleinzellig infiltriertes und von zahlreichen tuberkulösen Wucherungen durchsetztes Gewebe umgewandelt. Die Aderhaut war nur mäßig kleinzellig infiltriert und frei von Tuberkeln.

Ein Fall von Ginsberg (1897) bei einem 26jährigen Mann mit Lungenspitzenkatarrh zeigte klinisch das gewöhnliche Bild der malignen Iridozyklitis. Am enukleierten Auge fand sich eine Anzahl kleiner Knötchen in der Iris. Die Netzhaut war weit schwerer verändert, trichterförmig abgelöst und an ihrer Innenfläche von einem dicken Granulationsgewebe bedeckt, welches auch ihre inneren Schichten durchsetzte, mit vielen Knötchen und Riesenzellen.

Es fanden sich darin, wie auch in der Iris, zahlreiche Bazillen von dem färberischen Verhalten der Tuberkelbazillen, aber von etwas größeren Dimensionen als gewöhnlich, was aber wohl kein hinreichender Grund ist, sie nicht für Tuberkelbazillen anzusprechen.

In Komotos Fall (1911), bei einem 15jährigen Knaben, fand sich nur leichte Iritis und keine Tuberkulose der Iris und des Ciliarkörpers; dagegen war der vordere Teil der Chorioidea tuberkulös verändert und die Glaslamelle durchbrochen. Die Netzhaut war vollständig abgelöst, stark und ziemlich gleichmäßig durch tuberkulöse Infiltration verdickt, welche in die Papille bis zur Lamina cribrosa hineinreichte.

Der Ursprung des Netzhautprozesses ist in diesen Fällen bei dem weit gediehenen Stadium desselben oft nicht mehr sicher zu beurteilen; er ist vielleicht auch nicht immer derselbe. Der hohe Grad der Netzhautveränderungen legt an sich die Annahme einer primären Entstehung in der Netzhaut oder für gewisse Fälle in der Papille, wenn diese besonders stark beteiligt ist, sehr nahe. Bei der Seltenheit einer hämatogenen Miliartuberkulose der Netzhaut muß aber auch hier die Möglichkeit einer sekundären Entstehung vom Uvealtraktus aus in Betracht gezogen werden, zumal da Iritis oder Iridozyklitis regelmäßig vorhanden waren. Bei ausgesprochener Tuberkulose des Ciliarkörpers wie in dem Falle von Lubowski, hat diese Annahme wohl die überwiegende Wahrscheinlichkeit für sich und wird auch von dem Autor vertreten. Er macht dafür noch geltend, daß nur die untere Hälfte der Netzhaut tuberkulös erkrankt war, weil vor-

kommende Keime sich in den unteren Teil des Glaskörperraums gesenkt haben konnten.

Der Übergang des tuberkulösen Prozesses vom Ciliarkörper auf die Netzhaut konnte auch in einem von Agricola und Thies (1913) mitgeteilten Falle sehr deutlich nachgewiesen werden. Das im Ciliarkörper entwickelte tuberkulöse Granulationsgewebe war nach innen durchgebrochen und gelangte über dessen Innenfläche hin bis zur Netzhaut, wo es entlang ihren kleinen Gefäßen und Kapillaren in sie einwucherte. Die Tuberkelknötchen fanden sich in allen Schichten der Retina, ein Teil derselben frei im Gewebe, die Mehrzahl aber den Gefäßen, insbesondere den Venen dicht angelagert. Die Gefäße hatten einen Lymphocytenmantel; ihr Endothel und Inhalt waren aber unverändert, und es sprach nichts für eine hämatogene Entstehung des Prozesses; auch eine Fortleitung von der nur sehr wenig von Tuberkulose ergriffenen Chorioidea war nicht annehmbar.

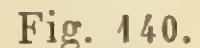
Für die übrigen Fälle spricht aber einigermaßen gegen diese Entstehungsweise, daß spezifisch tuberkulöse Veränderungen der Iris und des Ciliarkörpers zuweilen ganz fehlten oder viel weniger stark entwickelt waren, als in der Netzhaut. Andererseits läßt sich aber auch die Möglichkeit nicht sicher ausschließen, daß in einem früheren Stadium von der Iris oder dem Ciliarkörper ausgehende Keime zur Netzhaut gelangten und hier einen günstigen Boden fanden, während der ursprüngliche Prozeß im vorderen Teil des Auges allmählich zur Rückbildung kam. Bei Vorhandensein von Tuberkulose der Chorioidea, wie im Falle von Komoto, ist auch wohl ein Übergang von dieser her nicht ausgeschlossen. Komoto nimmt für denselben den Ursprung in der Papille an, in welche von der Netzhaut aus die Tuberkulose sich direkt hineinerstreckte, wobei die Lamina cribrosa nach hinten gedrängt war. Er stützt sich dabei auf das Vorkommen von auf die Papille beschränkten tuberkulösen Wucherungen, auf deren Besprechung wir sogleich einzugehen haben. Ein ähnliches Verhalten wie in seinem Falle fand sich auch in den Fällen von v. Michel und Lubowski, in welchen angegeben wird, daß eine Exkavation der Papille von tuberkulösem Gewebe ausgefüllt war; dies erinnert jedoch mehr an das Verhalten, welches man findet, wenn eine maligne Neubildung, insbesondere ein Gliom, sekundär in die Papille hineingewuchert ist.

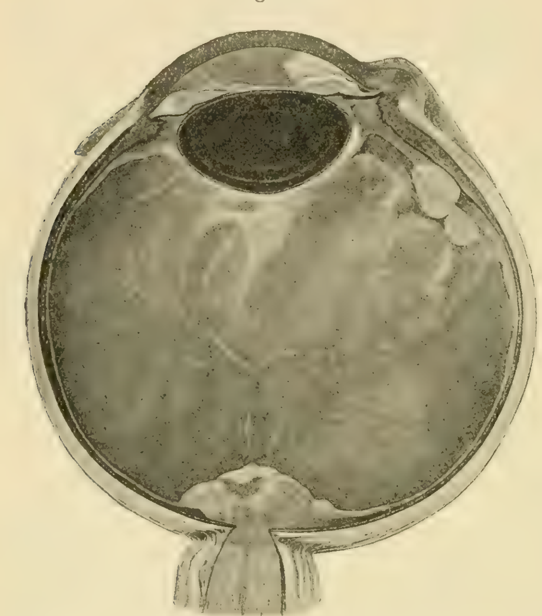
Jedenfalls sind also noch weitere Untersuchungen erforderlich, um für gewisse Fälle das Zustandekommen dieser Form von tuberkulöser Netzhautaffektion zu ermitteln.

§ 389. Eine weitere, gleichfalls recht seltene Form von tuberkulöser Erkrankung besteht in einer tuberkulösen Papilloretinitis, bei welcher es zu beträchtlicher geschwulstartiger Prominenz der Papille kommt, die sich zuweilen auch eine Strecke weit auf die umgebende Netzhaut fortsetzt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um eine Erkrankung intraokularen Ursprungs, die sich entweder primär, oder in Folge

von tuberkulöser Iridozyklitis entwickelt. Eine ganz ähnliche Form tuberkulöser Papillenschwellung kommt aber auch bei extraokularem Ursprung, bei Tuberkulose des Sehnervenstammes, vor, was jedoch bisher nur in einem einzigen Falle, von SATTLER (1878), beobachtet wurde.

In der Regel befällt diese Erkrankung sonst scheinbar gesunde Individuen, welche nicht an nachweisbaren Erscheinungen von Tuberkulose anderer Organe leiden, die aber später hinzutreten können, nur ausnahmsweise um Fälle von florider Tuberkulose.





Tuberkulöse Wucherung der Papille bei einem tuberkulösen Granulom der Iris und des Corpus ciliare. Fall von L. WEISS.

Außer dem von SATTLER sind Fälle von tuberkulöser Wucherung der Papille mitgeteilt von L. WEISS (1877, 51 jähriger Mann, mit Bronchialkatarrh, aber ohne nachweisbare Lungentuberkulose, s. Fig. 140); BRAILEY (1882, 27jähriger Mann); O'SULLIVAN und STORY (1899, 21 jähriges, scheinbar gesundes Mädchen, aus mit Tuberkulose belasteter Familie); EMANUEL (1902, Fall 3, 6jähriges Kind, aus SATTLER's Klinik); SPALDING (1903, 8 jähriger Knabe, ohne sonstige nachweisbare Tuberkulose); ARN. KNAPP (1905, 2 Jahre altes Negerkind, bei welchem erst später tuberkulöse Gelenk- und Lungenaffektion auftrat); COATS (1905, 1 Jahr 4 Mon. altes Kind mit akuter Tuberkulose der Lungen, des Gehirns und anderer Organe, s. Fig. 142); VERDERAME (1908, 36jährige Frau mit frischer Pleuritis, s. Fig. 141); JAKOBS (1912, 17jähriger Mann mit Tuberkulose der Conjunctiva, des Tränensacks, des Rachens und Kehlkopfs); KOMOTO (1912, 10jähriges Mädchen, ohne sonstige nachweisbare tuberkulöse Affektionen, aber mit positiver Tuberkulinprobe). In allen diesen Fällen wurde die Diagnose der Tuberkulose durch anatomische Untersuchung des Auges sichergestellt. (In einem weiteren Falle von BRAILEY, 1883, erscheint sie gegenüber dem Netzhautgliom nicht ganz sicher.)

Die Fälle zeigen in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten so viel Übereinstimmung, daß man immer wieder auf die Annahme einer gleichartigen Entstehung hingewiesen wird. Doch ergibt sich bei genauer Prüfung der Fälle keine volle Sicherheit darüber, auch wenn man von dem SATTLERschen Falle absieht, in welchem die Affektion, abweichend von allen

übrigen, unzweifelhaft vom retrobulbären, wahrscheinlich vom intrakraniellen Teil des Sehnerven ausgegangen war. Für die anderen ist eine primäre Entstehung in der Papille am wahrscheinlichsten, und in der Mehrzahl derselben wohl als ziemlich sicher anzunehmen, während in einigen eine sekundäre Entstehung, besonders vom vorderen Teil des Auges aus, sich nicht sicher ausschließen läßt.

In der Regel war eine genauere ophthalmoskopische Untersuchung durch Veränderungen im vorderen Teil des Auges oder durch das Verhalten der Netzhaut ausgeschlossen. Besonders bemerkenswert sind daher die Fälle von Sattler (1877), von O'Sullivan und Story (1899, 2) und von Jakobs (1912), in welchen die starke, tumorartige Schwellung der Papille ophthalmoskopisch zu beobachten war. Abgesehen von dieser Übereinstimmung sind aber diese Fälle wesentlich von einander verschieden, da im ersteren die Papillenschwellung nur Teilerscheinung einer tuberkulösen Erkrankung war, welche den ganzen Verlauf des Sehnerven vom Eintritt in das Auge bis zum Chiasma ergriffen hatte, während im letzten Falle die tuberkulöse Wucherung von ihrer Ursprungsstelle, der Papille, nur eine Strecke weit in den Sehnervenstamm vorgedrungen und im zweiten Falle ganz auf das intraokulare Sehnervenende beschränkt geblieben war. Ganz ähnlich wie der Fall von Jakobs verhielt sich der von Coats (s. Fig. 142), in welchem keine ophthalmoskopische Untersuchung gemacht werden konnte.

Im Falle Sattlers, bei einem 5jährigen Knaben, fanden sich die Erscheinungen eines Orbitaltumors mit starkem Exophthalmus. Ophthalmoskopisch erschien die Gegend der Papille von einer ausgedehnten weißen Infiltration von 5—6 P.-D. Breite eingenommen, so daß deren Ort nur aus der Konfluenz der Gefäße zu erkennen war; die Gefäße beträchtlich erweitert, am Rande stark geknickt und stellenweise verdeckt. Augendruck herabgesetzt; Amaurose. Der Heilungsverlauf nach der Exstirpation war protrahiert. Es kam zu Abszeßbildung an der Wange, später zu Zerebralerscheinungen und Tod durch tuberkulöse Meningitis.

Die Papille des exstirpierten Auges war enorm geschwollen und reichlich von Lymphkörperchen durchsetzt; in der Adventitia der stark erweiterten kleinen Gefäße waren submiliare Tuberkel eingelagert. Die Schwellung setzte sich noch 4 mm weit auf die umgebende Netzhaut fort, deren Nervenfaserschicht hochgradige Hyperplasie des Stützgewebes zeigte, während die äußeren Schichten stark gefaltet waren. Frische Tuberkelknötchen erstreckten sich ebenso weit in die Netzhaut hinein, von einer Art Kapsel umschlossen, welche durch die bogig aus einander weichenden Radiärfasern gebildet wurde.

Der Sehnervenstamm war in seiner ganzen Länge in einen dicken tuberkulösen Tumor verwandelt. Er ließ sich 6—7 mm weit vom Auge noch in den Tumor hinein verfolgen und verlor sich dann in der käsigen Masse, welche den axialen Teil der Neubildung einnahm. Die Geschwulst reichte bis zum Foramen opticum, und bei der Sektion ergab sich, daß auch der intrakranielle Teil und die entsprechende Hälfte des Chiasma in eine tuberkulöse Masse verwandelt waren. Außerdem fand sich Bronchialdrüsentuberkulose und katarrhalische Bronchitis.

Bei dem offenbar weit frischeren Charakter der intraokularen Affektion und dem Mangel an tuberkulösen Veränderungen im vorderen Teil des Auges kann der Prozeß hier nicht vom Auge ausgegangen sein; sein Ursprung muß vielmehr im orbitalen, vielleicht sogar intrakraniellen Teil des Opticus gesucht werden.

Im Falle von O'Sullivan und Story kann der Ursprung des Prozesses wohl nur in die Gegend der Papille selbst verlegt werden, weil tuberkulöse Veränderungen im vorderen Teil des Auges anfangs vollständig fehlten, und weil auch das Vorhandensein solcher im orbitalen Teil des Sehnerven ausgeschlossen werden kann. Letzteres geht daraus hervor, daß auch längere Zeit nach der Enukleation des Auges kein Rezidiv auftrat.

Auch in diesem Fall, bei einem 21 jährigen, sonst scheinbar gesunden Mädchen, war ophthalmoskopisch eine ungewöhnlich hochgradige Papillenschwellung vorhanden, mit glänzend weißer Färbung der Papille und umgebenden Netzhaut, deren Aussehen an Netzhautablösung erinnerte; Gefäße erweitert und geschlängelt; an der Macula einige kleine weiße Fleckchen. Das Sehvermögen hatte sich 3 Monate zuvor in einer Nacht verdunkelt; es wurden nur noch Finger mit der nasalen Gesichtsfeldhälfte gezählt; 2 Monate später nur Lichtempfindung; Augendruck normal. Jetzt erst beginnende Iritis. Es wurde Tuberkulose vermutet und das Auge enukleiert. Die Patientin befand sich $1\frac{1}{2}$ Jahre nachher, abgesehen von zeitweisen Schmerzen im Hinterkopf, wohl.

Die anatomische Untersuchung ergab eine tumorartige Schwellung der Papille von 5 mm Höhe und 8,5 mm Breite, in deren Umgebung die Netzhaut emporgehoben war. Das Gewebe hatte typische Tuberkelstruktur, stellenweise mit leichter Verkäsung. In die Netzhaut waren zahlreiche kleine Tuberkelknötchen eingestreut, die fast alle von den inneren Schichten ausgingen und die Körnerschichten vor sich her drängten und zum Schwund brachten. An einem Präparat, das ich der Güte von Prof. Story verdanke, findet sich je ein sehr kleines Knötchen auch in der äußeren Körnerschicht (vgl. Fig. 139) und in der Iris. Offenbar sind die Knötchen je weiter nach vorn um so jünger, was für die Ansicht der Autoren spricht, daß der Prozeß in der Papille entstanden und in allmählichem Fortschreiten nach vorn begriffen war. Die Chorioidea war unbeteiligt.

Auch durch andere Fälle wird das von Veränderungen im vorderen Teil des Auges unabhängige Auftreten dieses Prozesses belegt.

In dem Falle von Arn. Knapp fand sich bei normalem äußerem Verhalten Netzhautablösung mit hellem Reflex aus der Pupille, weshalb ein Netzhautgliom angenommen wurde. Die anatomische Untersuchung zeigte die Spitze der total abgelösten Netzhaut von einer weißen Geschwulst eingenommen, die in den Rest des Glaskörperraums hineinragte und aus tuberkulösem Granulationsgewebe bestand. Die Wucherung ging noch eine Strecke weit auf die Nervenfaserschicht der Retina über; auf einer Seite war auch der angrenzende Teil der Chorioidea tuberkulös infiltriert; weiter nach vorn fanden sich in der letzteren noch zwei getrennte Infiltrationsherde.

In Braileys Fall sah man ophthalmoskopisch nur eine in den Glaskörper hineinragende graue Masse. Vielleicht gehört hierher auch ein Fall von Adler

(1882) von einem 7jährigen Mädchen mit Dämpfung der Lungenspitzen, in welchem gleichfalls ein Netzhautgliom angenommen wurde, ohne anatomischen Befund.

Die differentielle Diagnose dieser Fälle gegenüber dem Netzhautgliom kann, wenn sie bei Kindern vorkommen, sehr schwierig sein und ist in manchen Fällen ganz unmöglich. Dasselbe gilt für die oben besprochene Form von diffuser Netzhauttuberkulose. Außer den soeben erwähnten beiden Fällen wurde auch noch in denen von v. Michel und von Emanuel ein Gliom angenommen. Wenn, wie es in Knapps Fall vorkam, entzündliche Erscheinungen anfangs vollständig fehlen, die sonst bei tuberkulösen Affektionen der Aderhaut ein wichtiges diagnostisches Merkmal abgeben, und wenn nur ein heller Reflex aus der Pupille zu sehen ist, wird man zunächst an Netzhautgliom zu denken haben; doch können anamnestische Momente oder Erscheinungen von Tuberkulose anderer Körperteile auf die Möglichkeit einer tuberkulösen Natur der Augenerkrankung hinweisen.

Im späteren Stadium kann es zur Entstehung einer sekundären, rein plastischen Iridozyklitis mit Drucksteigerung und Ektasie des Bulbus kommen, und das Krankheitsbild kann dann bei Kindern leicht mit den Folgezuständen glaukomatöser Drucksteigerung bei Gliom verwechselt werden.

Zuweilen, wie in dem Falle von L. Weiss (Fig. 140), beginnt die Erkrankung mit einer ausgesprochenen tuberkulösen Iridozyklitis, mit Knötchenbildung der Iris, die sich zu einer konfluierenden, die vordere Kammer ausfüllenden Tuberkelmasse entwickelt, und mit buckelförmiger Ektasie der Sklera in der Ciliargegend.

Das Vorhandensein einer tuberkulösen Papilloretinitis mit starker, umschriebener Prominenz der Papille, ganz wie in den oben beschriebenen Fällen, wurde hier erst an dem enukleierten Auge nachgewiesen. Die starke Schwellung und beginnende Verkäsung der Papille weisen auf ein schon etwas längeres Bestehen dieser Affektion hin, die nicht wohl von der nur wenig verdickten, wenn auch zellig infiltrierten und von einzelnen Tuberkelknötchen eingenommenen Chorioidea fortgeleitet sein konnte, wenn auch an einzelnen Stellen die letzteren auf die anliegende Partie der Netzhaut übergegangen zu sein schienen.

Es ist hier weit eher die Möglichkeit einer Infektion durch von der tuberkulösen Affektion des Ciliarkörpers herstammende Bazillen in Betracht zu ziehen, welche sich durch den Glaskörper nach hinten verbreiteten. In den übrigen Fällen spricht aber das Verhalten nicht für einen solchen Hergang. Abgesehen davon, daß mehrere Male Veränderungen der Iris und des Ciliarkörpers vollständig fehlten, hatte die Iritis, wo sie vorhanden war, einen einfach adhäsiven Charakter (Emanuel, Coats, Verderame, Komoto); in einem Falle (von Emanuel) war zwar ein zyklitisches Exsudat mit eingelagerten Tuberkelknötchen zwischen Ciliarfortsätzen und Linsenrand vorhanden,

die Veränderungen der Netzhaut und Papille machen aber hier im Vergleich mit diesen einen viel hochgradigern und weiter gediehenen Eindruck. Immerhin ist in solchen Fällen, wie schon oben bei der diffusen Netzhauttuberkulose bemerkt wurde, keine ganz sichere Entscheidung möglich. v. Michel hat einen Fall abgebildet, in welchem ein kleines Tuberkelknötchen der Chorioidea unmittelbar neben dem Rande der Papille saß, und hat auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die Papille dadurch geschädigt werden

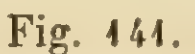
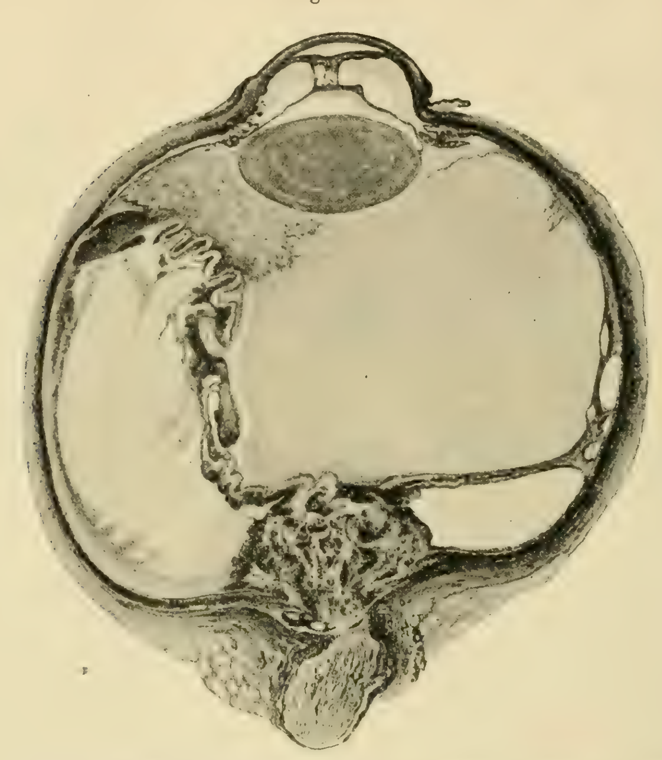


Fig. 141.



Tuberkulöse Wucherung der Papille mit Ablösung der Netzhaut. Ausgänge von Iritis. (Fall von Verderame.)

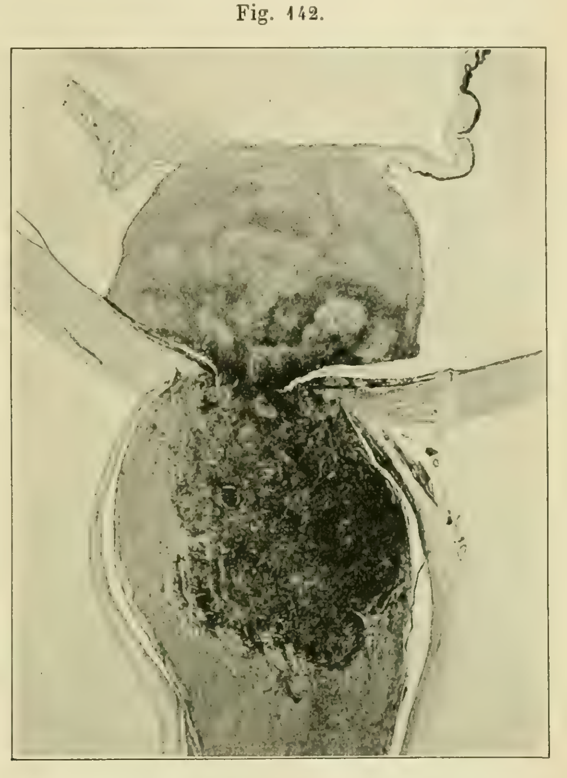
könne. Es liegt auch eine weitere Beobachtung von Emanuel vor (Fall 1 dieses Autors), wo sich an dieser Stelle ein großer Tuberkelknoten der Chorioidea entwickelt hatte, welcher über die Papille hinübergewachsen war und den Ansatz der Netzhaut ganz zur Seite und nach dem Glaskörper zu verdrängte.

Ähnlich ist ein Fall von Salomon (1902) aus der Freiburger Klinik, welchen Verderame (1908) reproduziert hat. In einem weiteren Fall von Teloo (1905) aus derselben Klinik war ein Solitärtuberkel der Aderhaut in das intraokulare Sehnervenende hineingewuchert.

In den oben besprochenen Fällen von tuberkulöser Wucherung der Papille wurde aber in der Regel nichts bemerkt, was auf einen Ursprung vom Aderhautrand hinweist. Nur in einzelnen Fällen, wie in dem von Arn. Knapp, war derselbe mit ergriffen; der betreffende Teil der Wucherung schien aber jüngeren Ursprungs zu sein.

Es ergeben sich also keine Anhaltspunkte, um die Entstehung dieser eigentümlichen Krankheitsform auf einen überall gleichartigen Vorgang zurückzuführen.

Fig. 142.



Tuberkulöse Affektion der Papille, in den markhaltigen Teil des Sehnerven hineinragend. (Fall von Coats.)

Wie schon oben erwähnt wurde, kommt es späterhin mitunter zur Entstehung von Sekundärglaukom bei Vorhandensein von einfacher adhäsiver und plastischer Iritis. Dasselbe wurde in mehreren Fällen beobachtet, und zwar, wie bei echten Tumoren, auch ohne daß es zu Pupillarverschluß gekommen war, und führte einmal auch zu äquatorialer und interkalarer Ektasie der Bulbuswand. An der Papille kann schon durch die Tumorwucherung eine Zurückdrängung der Lamina cribrosa zu Stande kommen.

Mitunter geht die tuberkulöse Wucherung, wie in den Fällen von Verderame (Fig. 141) und von Coats (Fig. 142), in distaler Richtung nicht über die Papille hinaus; diese ragt weit in das Innere des Auges vor, und die Netzhaut entspringt ganz am inneren Ende der Prominenz. Andere Male setzt sich die Wucherung noch eine Strecke weit auf die angrenzende Netzhaut, besonders deren Nervenfaserschicht fort, oder es treten in der ersteren, entfernt von der Papille, noch zerstreute Tuberkelknötchen auf. Zuweilen legt sich von den Seiten her die Retina noch über die geschwollene Papille hinüber, so daß sich ihre beiden Hälften in der Mitte fast berühren (Komoto 1912).

In der Regel erstreckt sich der in der Papille entspringende Prozeß in zentraler Richtung nicht weiter als bis zur Lamina cribrosa in den Sehnerven hinein; nur ausnahmsweise ging er, in dem Falle von Coats, noch eine Strecke weit auf den orbitalen Teil (Fig. 142) über. Der extraokulare Teil der Wucherung war hier mit dem intraokularen durch einen engen Hals in der Gegend der Lamina cribrosa verbunden. Die hierdurch bedingte Verdickung des Sehnerven kann bei der Enukleation, wenn die Diagnose zwischen Gliom und Tuberkulose schwankt, entgegen der richtigen Auffassung, für Gliom sprechen, bis der Irrtum durch die mikroskopische Untersuchung aufgeklärt wird.

Ich habe einen derartigen, von Jung (1891) mitgeteilten Fall bei einem 3 jährigen Mädchen beobachtet, in welchem es sich aber um einen tuberkulösen Tumor der Aderhaut handelte, der auf den Sehnerven übergegangen war. Die von ihrem Ursprung abgelöste Netzhaut wurde dabei vollkommen nekrotisch gefunden. Nach der sofort nachgeschickten Exenteration der Orbita blieb ein Rezidiv aus, der Tod erfolgte aber etwa $^1/_2$ Jahr später nach einem lange anhaltenden unregelmäßigen Fieberverlauf und Hinzutritt von Lungenerscheinungen.

Ein ophthalmoskopisch beobachteter Fall von Bickerton (1905) läßt an die Möglichkeit denken, daß es in nicht zu weit gediehenen Fällen dieser Art ausnahmsweise zu einer spontanen Rückbildung kommen könne. Doch lagen für Tuberkulose hier keine Beweise vor, und der Autor selbst läßt die Natur der Erkrankung dahingestellt.

Es handelte sich um ein 15 jähriges Mädchen mit hochgradiger Schwellung der Papille des R. Auges, durch welche die Gefäße ganz verdeckt wurden, mit einer Prominenz von 6—7, später 10 D, an welche sich nach unten eine umschriebene flache Netzhautablösung mit einigen Blutungen anschloß. Das Sehvermögen war zeitweise ganz aufgehoben; später trat bei Behandlung mit mäßigen Dosen von KJ, Hg, Fe usw. allmähliche Besserung ein; die Papillenschwellung nahm ab, die Gefäße auf der Papille wurden wieder sichtbar, und die Netzhautablösung ging zurück. In einiger Entfernung von der Papille trat jetzt ein Kranz von zahlreichen, zum Teil netzförmig zusammenhängenden, weißen Infiltrationsherden der Netzhaut auf. Die Sehschärfe hob sich auf $^6/_{36}$, es blieb aber starke Gesichtsfeldbeschränkung. Die Patientin war im übrigen gesund, ein Bruder in der Kindheit an einer Intestinalaffektion gestorben. Jessop berichtete in der Diskussion, einen ähnlichen Fall gesehen zu haben, der sicher tuberkulös war. Der Fall hat manche Ähnlichkeit mit einem von Scheidemann berichteten Fall von Gumma der Papille, doch ist hier wohl kaum an Syphilis zu denken.

In zwei von F. Schöler (1907) mitgeteilten Fällen handelte es sich bei Individuen mit positiver Tuberkulinreaktion um einseitige Papillitis mit zum Teil nur mäßiger, jedenfalls nicht tumorartiger Schwellung und geringer Sehstörung, aber erheblicher Gesichtsfeldbeschränkung, deren tuberkulöse Natur möglich, aber nicht sicher erwiesen erscheint.

Dagegen wurde in einem weiteren Falle von einseitiger Papillitis von Arn. Knapp (1913) die tuberkulöse Natur durch das Auftreten von

örtlicher und allgemeiner Tuberkulinreaktion sichergestellt und durch Tuberkulinbehandlung Heilung mit Zurückbleiben eines zentralen Skotoms erzielt.

Es handelte sich um einen 19jährigen, sonst anscheinend gesunden Mann. Die Sehstörung (S $^{5}/_{200}$) bestand erst seit einigen Tagen. Neben der geschwollenen Papille ein hinter den Gefäßen gelegener grauweißer Herd und zwei ganz kleine in einigem Abstand; an der Macula eine aus radiär angeordneten Fleckchen bestehende Sternfigur. Die lokale Reaktion nach Alt-Tuberkulin bestand in dem Auftreten zahlreicher kleiner, hinter den Gefäßen gelegener heller Fleckchen. Bei Tuberkulinbehandlung gingen die Veränderungen im Verlauf von 2 Monaten größtenteils zurück; an der Stelle des größeren Herdes blieb eine Bindegewebsbildung, die Sehschärfe hob sich auf $^{15}/_{200}$.

§ 390. Es sei hier noch darauf hingewiesen, daß gewisse Beziehungen zur Tuberkulose auch für manche Fälle bestehen, welche wir der Retinitis exsudativa zurechnen, bei welchen mehr oder minder beträchtliche, zuweilen sehr ausgedehnte und hochgradige opake Netzhautinfiltrate vorkommen, die aber nach ihrem ophthalmoskopischen Bilde und ihrem Verlauf wohl nicht als Ausdruck einer Tuberkulose der Netzhaut aufgefaßt werden können. Wegen der in manchen dieser Fälle vorkommenden multiplen Miliaraneurysmen war von dieser Affektion schon in einem früheren Abschnitt (§ 18 S. 28—32) die Rede, und wir werden bei der exsudativen Retinitis darauf zurückkommen. In Ermangelung von anatomischen Untersuchungen ist die besondere Art des bisher nur klinisch festgestellten Zusammenhangs mit Tuberkulose noch nicht sicher ermittelt; man kann vermuten, daß es sich um Folgen von Ernährungsstörungen der Netzhaut handelt, welche durch Gefäßerkrankung tuberkulösen Ursprungs erzeugt werden.

Außer den oben erwähnten und zum Teil durch Abbildung veranschaulichten Fällen von Krauss und Brückner (Fig. 4) sei hier noch ein Fall von Arn. Knapp (1913) angeführt, welcher einen mäßigen Grad der Netzhautveränderung darstellt.

Es fanden sich rundliche und unregelmäßig begrenzte weiße, wolkige Netzhautinfiltrate, hauptsächlich hinter den Gefäßen gelegen, aber ohne Zeichen einer Beteiligung der Chorioidea, anfangs dem Verlauf einer streckenweise unsichtbaren Vene folgend, späterhin weiter verbreitet. Tuberkulininjektion gab allgemeine, aber keine lokale Reaktion. Die Veränderungen breiteten sich eine Zeit lang weiter aus und gingen dann während einer Tuberkulinkur mit Hinterlassung von umschriebener Bindegewebsbildung langsam zurück; S $^{18}/_{200}$ mit zentralem Skotom.

Sekundäre Tuberkulose der Netzhaut von der Chorioidea aus.

§ 391. In anderen Fällen, die aber unter einander wieder sehr verschieden sind, handelt es sich um Übergang des tuberkulösen Prozesses von der Chorioidea auf die ihr anliegende Retina, oder

um zirkumskripte Zerstörung der letzteren durch einen chorioidalen Tuberkuloseherd.

Wie schon oben erwähnt wurde, können bei tuberkulöser Iridozyklitis kleine Tuberkelknötchen der Chorioidea, nach Durchbruch der Glaslamelle und des Neuroepithels auf die Netzhaut übergehen und sie in ihrer ganzen Dicke oder nur in ihren äußeren Schichten zerstören. Solche in die Netzhaut hineinwuchernde Knötchen können vollkommen scharf von deren Gewebe abgesetzt sein (Leidholdt 1889, Bongartz 1891, Ruge 1904).

Zuweilen tritt derselbe Prozeß an Augen mit normalem vorderem Abschnitt unter der Form von ophthalmoskopisch diagnostizierbaren, einfachen oder multiplen chorioretinalen Herden auf, welche auch, mit mehr oder minder beträchtlicher Schädigung der Netzhaut, abheilen können.

Ginsberg (1910) hatte in einem solchen Falle bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben, wo es zu tödlichem Ausgang durch allgemeine Miliartuberkulose gekommen war, Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung. Die tuberkulösen Herde der Chorioidea waren im Ausheilen begriffen und nach der Retina hin durch eine kalottenförmige Bindegewebswucherung abgegrenzt, welche die Ursache der ophthalmoskopisch sichtbaren weißen Färbung abgab. Dahinter fand sich aber noch verkäste Tuberkelmasse, welche die ganze Dicke der Chorioidea einnahm und noch in die Sklera hineinreichte. Die Retina zeigte an der entsprechenden Stelle außer Zerfall der Stäbchenschicht nur geringe Veränderungen der an diese angrenzenden Schichten. Zuweilen kann aber die umschriebene disseminierte Chorioiditis tuberculosa auf das Bereich der Chorioidea beschränkt bleiben. Ein derartiger Fall mit anatomischer Untersuchung ist von Schultz-Zehden (1905) mitgeteilt worden.

In einem Falle von Scheuermann (1909) ging bei einer 36 jährigen Frau mit Lungenspitzenaffektion ein derartiger, $1^1/_2$—2 P.-D. großer, umschriebener chorioretinitischer Herd durch Tuberkulinbehandlung vollständig und dauernd zurück. Derselbe erschien anfangs als prominenter, weißlichgrauer Fleck von $1^1/_2$—2 P.-D. Breite, mit einigen Netzhautblutungen in der Umgebung. Die nasale Papillenhälfte von einer grauweißen Trübung verhüllt. Der Herd heilte allmählich ab mit Hervortreten einer sichelförmigen Pigmentatrophie und von Aderhautgefäßen. Die Sehschärfe wurde normal, es blieb aber ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt bestehen.

Weiter ausgedehnt waren die Veränderungen der Netzhaut in einem von Santucci (1906) beschriebenen Falle von einem 70jährigen Manne. An der am stärksten veränderten Stelle der Chorioidea war die Glaslamelle durchbrochen und die Netzhaut durch ein Tuberkelknötchen in ihrer ganzen Dicke zerstört und zellig infiltriert. Daneben war sie durch fibrinöses Exsudat von der Aderhaut abgehoben, das Pigmentepithel stark verändert und die Stäbchenschicht zerstört, aber die übrigen Schichten wohl erhalten. Die Papille war ödematös, ihre Gefäße ausgedehnt und von kleinzelliger Infiltration umgeben.

Es kommen ferner ausgedehntere flache oder stark vorgewölbte tuberkulöse Geschwulstbildungen der Chorioidea vor, in deren Ausdehnung auch die Netzhaut in einer Weise tuberkulös entartet ist,

daß man einen Übergang des Prozesses auf sie mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit annehmen kann (Schöbl 1888, Öller 1910), während in sonstigen Fällen dieser Art die Netzhaut ganz frei bleiben oder in anderer Weise geschädigt werden kann (Haab 1891).

Öllers Fall betraf eine 38jährige Frau mit Lungenspitzentuberkulose. Es fand sich ophthalmoskopisch ein ca. 4 P.-D. großer gelbrötlicher Tumor in der Maculagegend von 4 D Prominenz, mit einem graugrünen Hof. Rasches Wachstum und Beginn entzündlicher Erscheinungen. Nach diagnostischer Injektion von 1 Mgr Alttuberkulin stürmische Lokalreaktion, Iridozyklitis und Drucksteigerung, welche zur Enukleation nötigte. Im folgenden Jahre Karies des Sternums und beginnende Kompressionsmyelitis. An der Geschwulst war deutlich ein größerer chorioidaler und kleinerer retinaler Abschnitt zu unterscheiden. Im ersteren fand sich auch Verkäsung und zahlreiche Riesenzellen, letztere fehlten im retinalen Tumor und die Verkäsung war erst im Beginn. Auch waren die inneren Netzhautschichten noch einigermaßen erhalten, aber durch Fibrin, Blutungen und zellige Infiltration aus einander gedrängt. Dies spricht dafür, daß die Wucherung von der Chorioidea ausgegangen war.

In Schöbls Fall (1888) bei einer 36jährigen schwächlichen Frau ohne sonstige Erscheinungen von Tuberkulose fand sich als Ursache einer beträchtlichen Herabsetzung der zentralen Sehschärfe eine flachhöckerige Geschwulst in der Maculagegend, die Netzhaut davor etwas getrübt, blassere und dunklere Flecke abwechselnd, die Papille stark gerötet und ihre Grenzen verschwommen; Medien anfangs klar. Im Verlauf von einigen Monaten stetige Abnahme des Sehvermögens und zuletzt entzündliche Erscheinungen mit starker Glaskörpertrübung und Drucksteigerung. An dem enukleierten Auge fand sich eine flache tuberkulöse Geschwulst der Chorioidea, die vom temporalen Papillenrand bis fast zum Äquator reichte und teilweise verkäst war. Die darüber befindliche Netzhaut war durch zellige Infiltration bis $1\frac{1}{4}$ mm verdickt. Von Tuberkelstruktur derselben wird nichts berichtet; dagegen fanden sich im nasalen Teil der Netzhaut, wo die Chorioidea ganz normal erschien, zahlreiche submiliare Tuberkelknötchen in den innersten Schichten, die aus der Adventitia der Gefäße zu entspringen schienen.

Auch ein Fall von Gebb (1912) dürfte nach der ophth. Abbildung hierher gehören.

Zuweilen ist der chorioretinale Prozeß schon zu weit fortgeschritten, als daß sich sein Ursprung anatomisch noch sicher bestimmen ließe, wie ich in einer Reihe von Fällen bei Kindern aus tuberkulös belasteter Familie gesehen habe, wo das Auge wegen Ausgängen von Iridozyklitis enukleiert worden war. Man findet dann eine große tuberkulöse Masse im hinteren Teil des Bulbus, in welche Chorioidea und Retina übergehen, ohne daß sich zwischen beiden noch eine Grenze ziehen ließe. Eine starke Beteiligung der Chorioidea läßt mit größerer Wahrscheinlichkeit den Ursprung von der letzteren annehmen; der Prozeß kann aber in der Retina auch selbständig weitergehen, so daß es in dieser zum Auftreten umschriebener tuberkulöser Herde kommt, wie ich in folgendem Falle beobachten konnte.

14jähriges Mädchen, vor 13 Wochen durch innere Entzündung am rechten Auge erblindet. Auge noch stark injiziert, Cornea matt, Pupille vertikal oval, starr, vordere Kammer aufgehoben, gelblicher Schein aus der Tiefe, Druck stark erhöht, Amaurose.

Die anatomische Untersuchung (Pr.-K. 2804) erwies den vorderen Teil des Auges frei von Tuberkulose; derselbe zeigte nur die einer hochgradigen Drucksteigerung entsprechenden Veränderungen. Die Netzhaut war fast vollständig abgelöst und wie bei Aderhauttumor in der Axe des Auges zusammengedrängt und an die Hinterfläche der Linse angepreßt. Auf der nasalen Seite lag sie von der Papille bis zum Äquator der Chorioidea an; beide waren hier in eine diffuse tuberkulöse Wucherung aufgegangen, so daß sich zwischen ihnen keine Grenze mehr ziehen ließ. Der temporale Teil und die vordere Hälfte des nasalen Teils der Chorioidea zeigten nur geringe Verdickung durch tuberkulöse Infiltration. Die Netzhaut war, auch im Bereich der Ablösung, überall stark verdickt und hochgradig tuberkulös verändert. So fand sich z. B. auf der temporalen Seite weit nach vorn ein etwas größeres, völlig abgegrenztes und schon ganz verkästes Knötchen. Sie war ganz nekrotisch und zeigte nur hie und da noch Reste der Körnerschichten, dagegen sehr weite bluthaltige Gefäße. Weiter nach hinten wechselte frischeres tuberkulöses Gewebe mit nekrotischem ab.

In weiteren Fällen der Literatur von großen ophthalmoskopisch sichtbaren Tuberkuloseherden im Augengrunde, so in einem Falle von Dobson (1892) bei einem Erwachsenen mit multiplen tuberkulösen Hirntumoren, der zur Sektion kam, sowie in Fällen bei Kindern, von Lawford (1900) und von Stephenson (1906), die nur klinisch beobachtet wurden, liegen über den Sitz des Herdes keine Angaben vor.

Bemerkenswert ist noch die in Fällen von weit gediehener intraokularer Tuberkulose mehrfach beobachtete Nekrose der Retina, die auch die nicht tuberkulös veränderten Teile derselben ergreift und die höchst wahrscheinlich auf die Wirkung der Toxine der Tuberkelbazillen zu beziehen ist; wenigstens scheint eine völlige Nekrose der Retina in ihrer ganzen Dicke durch eine bloße Unterbrechung der Blutzirkulation, auch wo man eine solche für möglich halten kann, nicht wohl annehmbar zu sein. Es ist bekannt, wie rasch auch in direkt von Tuberkulose ergriffenen Teilen die normalen Gewebselemente der Nekrose anheimfallen und verschwinden.

Ich habe das in Rede stehende Verhalten in den oben berichteten Fällen von Jung (§ 389) und von mir (§ 391) beobachtet, und dasselbe hat auch Emanuel (1901) in seinem 3. Falle (§ 389) angeführt.

§ 392. In seltenen Fällen kann eine Tuberkulose der Chorioidea und Retina auch unter dem klinischen Bilde einer eitrigen Panophthalmitis oder septischen Iridozyklitis auftreten, die von einer durch die gewöhnlichen eitererregenden Mikrobien erzeugten Endophthalmitis schwer zu unterscheiden ist, zumal wenn sie, wie in einem von mir beobachteten Falle, welchen Lüttge (1902) anatomisch untersucht hat, in Verbindung mit Fieber während des Puerperiums auftritt.

Von welchen Umständen die Entstehung einer akuten eitrigen Endophthalmitis durch Tuberkulosebazillen abhängt, bedarf noch weiterer Untersuchung. Man könnte eine Mischinfektion vermuten; die bakteriologische Untersuchung ergab aber in meinem Falle in dieser Hinsicht ein negatives Resultat. In zwei anatomisch untersuchten Fällen dieser Art war sowohl die Retina als die Chorioidea ergriffen, der Prozeß schien aber in der Retina selbständig begonnen zu haben und nicht erst von der Chorioidea auf sie übergegangen zu sein; in einem dritten Fall ist von einer Affektion der Chorioidea überhaupt nicht die Rede.

Mein Fall betraf eine 31jährige Frau, welche mit 24 Jahren an Eiterung der Halsdrüsen und des Brustbeins gelitten hatte. Ihre beiden ersten Kinder waren totgeboren. 6 Tage nach ihrer vierten Entbindung trat Schüttelfrost und hohes Fieber auf und 2 Tage darauf Entzündung des rechten Auges. Das Fieber ging rasch zurück, das Auge war aber nach 3 Wochen ganz erblindet. 7 Wochen nach der Geburt fand ich ausgesprochene eitrige Panophthalmitis mit starker Schwellung der Bindehaut und der Lider, Vergrößerung und Vortreibung des Bulbus, Drucksteigerung, rauchiger Trübung der Cornea, kleinem Hypopyon, weiter Pupille mit hinteren Synechien und gelblichem Reflex aus der Tiefe. Einige Tage nachher war der Eiter peripher von der Cornea unter die Bindehaut durchgebrochen. Enucleatio bulbi. Es gelang, zum Zweck der bakteriologischen Untersuchung den subkonjunktivalen Abszeß in Zusammenhang mit dem Bulbus uneröffnet zu entfernen.

Die Heilung des Auges erfolgte in normaler Weise. Die Patientin litt aber $^1/_2$ Jahr lang an anhaltenden, heftigen Kopfschmerzen, später u. a. an Lungenerscheinungen und Nachtschweißen und starb 17 Monate nach Beginn ihrer Krankheit an Meningitis.

Von dem subkonjunktivalen Eiter wurde zunächst unter den üblichen Kautelen eine Injektion in die vordere Kammer an zwei Augen eines Kaninchens vorgenommen; dann wurden Agarkulturen angesetzt und Deckglaspräparate gemacht. Die letzteren ließen bei den verschiedenen üblichen Tinktionsmethoden keine Mikroorganismen erkennen. Ein Agarröhrchen blieb steril. Bei der Herstellung von 3 Agarplatten muß aber eine Verunreinigung erfolgt sein, da sich auf denselben eine offenbar saprophytische Bakterienwucherung entwickelte.

Die Impfung in die vordere Kammer ergab in beiden Versuchen eine ausgesprochene Impftuberkulose der Iris. Der Eiter wurde, wie dies für reine Tuberkulose typisch ist, zunächst spurlos resorbiert, und erst nach etwa 3 Wochen wurde der Beginn der Iristuberkulose beobachtet.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Auges stimmt damit vollkommen überein. An Celloidinschnitten vom ganzen Auge und von Teilen desselben war nirgends, weder bei Färbung mit Löfflers Methylenblau, noch nach Gram und Weigert, etwas von Mikroorganismen zu erkennen. Auf Tuberkulosebazillen wurde anfangs mit den Methoden von Ziehl und Ehrlich vergeblich gesucht. Erst nach Umbettung in Paraffin ließen sich in dem vor der Perforationsstelle befindlichen Eiter spärliche Tuberkelbazillen mit Sicherheit nachweisen.

Der Krankheitsprozeß erwies sich als eine eitrig-fibrinöse Chorioretinitis von ausgesprochen tuberkulösem Charakter in beiden Membranen, mit einer von den Gefäßen ausgehenden und zu Obliteration derselben

führenden zelligen Wucherung, reichlicher Bildung von epithelioiden und weniger zahlreichen Riesenzellen, vereinzelten ausgebildeten Tuberkelknötchen und schon weit gediehener Gewebsnekrose.

Chorioidea und Retina waren in ihrer ganzen Ausdehnung beträchtlich verdickt; die Retina, besonders stark in der einen Hälfte, durch eitrig-fibrinöses Exsudat abgelöst und nach einwärts gedrängt. Die Verdickung der Chorioidea war ziemlich gleichmäßig. Dagegen war die Retina von einer fortlaufenden Reihe kleiner knötchenförmiger Herde von tuberkulöser Entzündung eingenommen, in deren Ausdehnung ihre Struktur vollständig verloren gegangen war, während sich dazwischen stellenweise noch geringe Reste der Körnerschichten erhalten zeigten. Dieses Verhalten und die weit verbreitete Veränderung ihrer Gefäße lassen annehmen, daß die Bazilleninvasion auch die Retina, und vermutlich beide Membranen, primär und in großer Ausdehnung betroffen hatte.

Von dem gewöhnlichen Verhalten bei septischer Panophthalmitis unterschied sich der Befund durch das Freibleiben des Glaskörpers von einer dichteren, eigentlich eitrigen Infiltration. Insbesondere war sein vorderer Abschnitt nur von spärlichen Leukocyten eingenommen; dagegen zeigte seine Grenzzone gegen die Retina und Papille nur dichte fibrinöse Infiltration. Der unter die Bindehaut durchgebrochene Eiter stammte aus dem subretinalen Raum; die Perforation war ganz in der Nähe der Ora serrata erfolgt. Es sei noch betont, daß es sich nicht etwa um eine eiterähnliche, nekrotische Detritusmasse, sondern um wirklichen Eiter handelte. Er bestand hauptsächlich aus wohl erhaltenen und gut färbbaren mehrkernigen Leukocyten, mit bald spärlichen, bald reichlicher vorhandenen nekrotischen Zellen dazwischen; denselben Charakter zeigte auch das subretinale Exsudat und die eitrige Infiltration beider Membranen. Im subkonjunktivalen Gewebe war es in der Umgebung des dahin ausgetretenen Eiters schon zu beginnender tuberkulöser Wucherung gekommen.

An der tuberkulösen Natur der Erkrankung kann also hier kein Zweifel sein. Eine Mischinfektion läßt sich zwar nicht mit Sicherheit, aber doch mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Es kommt zwar vor, besonders wenn der Prozeß nicht mehr ganz frisch ist, daß die gewöhnlichen Eitererreger sich an Schnittpräparaten nicht mehr nachweisen lassen; nicht leicht mißlingt aber der Nachweis auch an Deckglaspräparaten von frischem Material. Nimmt man dazu das Sterilbleiben der Agarkultur und das Ausbleiben einer direkten entzündlichen Reaktion bei Injektion in die Vorderkammer, obwohl bei dem Fortschreiten des Prozesses das Vorhandensein entwickelungsfähiger Keime vorausgesetzt werden muß, so wird man schwerlich für annehmbar halten, daß außer Tuberkelbazillen noch andere Mikrobien mit im Spiele waren.

Vielleicht war auch ein von Herrnheiser (1893) mitgeteilter Fall (V) von Panophthalmitis im Puerperium, bei einer Frau mit fieberhafter Lungentuberkulose, gleicher Art, in welchem weder im Deckglaspräparat, noch in einer Glyzerinagarplatte von dem Eiter des Auges Mikrobien nachzuweisen waren. Leider fehlt hier die mikroskopische Untersuchung des Auges. Für Sepsis spricht aber hier etwas das Vorkommen zweier kleiner Netzhautblutungen am anderen Auge.

Sehr merkwürdig ist auch der klinische Verlauf in einem Falle von Spalding (1903):

Ein 8jähriger, bis dahin gesunder Knabe aus nicht tuberkulös belasteter Familie erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen und

24stündiger Bewußtlosigkeit, worauf hektisches Fieber mit subnormalen Morgentemperaturen folgte. Vor 4 Wochen war der Knabe von einem Wagen heruntergefallen, und ein gleicher Unfall war zwei Tage vor dem Ausbruch der Krankheit vorgekommen, aber beide Male anscheinend ohne weitere Folgen. Anhaltender Kopfschmerz und Benommenheit, zeitweise auch Nackenstarre. 10 Tage nach dem Frostanfall wurde ein heller Reflex aus der Pupille des linken Auges bemerkt, bei starker Rötung und völliger Blindheit desselben. Nach 8tägigem Nachlaß folgte auf einen zweiten Schüttelfrost Wiederkehr und andauerndes Fortbestehen des Fiebers. 7 Wochen nach Beginn fand Spalding das Auge ciliar injiziert, verkleinert, weich und druckempfindlich; Verfärbung der Iris, zirkuläre hintere Synechien und hinter der Pupille eine gelbliche Masse mit Netzhautgefäßen davor.

Nach der Enukleation verschwand das Fieber sofort und definitiv; das Kind war und blieb gesund, was über 4 Jahre nachher bestätigt werden konnte.

Die anatomische Untersuchung erwies eine trichterförmige Netzhautablösung und einen von der Papille ausgehenden, in den Glaskörper hineinragenden, mäßig derben, gelblichen Tumor. Derselbe enthielt eine reichliche Menge von nekrotischem Gewebe und bestand aus einer kleinzelligen Infiltration mit Riesenzellen, von charakteristischem tuberkulösem Bau; Tuberkelbazillen wurden durch Färbung nachgewiesen.

Spalding läßt die Erklärung dahingestellt. Die anfangs vorhandenen Zerebralerscheinungen lassen vermuten, daß es gleichzeitig mit der Affektion des Auges auch zu einer intrakraniellen Lokalisation der Tuberkulose gekommen war. Dieselbe muß aber rasch erloschen sein, so daß das Fieber zuletzt nur durch den intraokularen Prozeß unterhalten wurde und durch die Entfernung des Auges zu beseitigen war. Das Vorhandensein eines präexistierenden latenten Tuberkuloseherdes im Körper, vermutlich in einer Lymphdrüse, muß auf alle Fälle angenommen werden; über die Rolle des Traumas muß man sich aber wohl einer Vermutung enthalten.

Sonst scheint nur noch ein ähnlicher Fall beobachtet zu sein, von de Lieto Vollaro (1897), welcher aber einen 11jährigen Knaben betraf, bei dem die klinisch als akute eitrige Iridochorioiditis charakterisierte Erkrankung nicht in Verbindung mit einem akuten Fieberanfall entstanden war. Die Entzündung war angeblich erst vor 20 Tagen aufgetreten, der Bulbus aber schon ausgiebig mit der Umgebung verwachsen, so daß der Prozeß vielleicht schon früher unbemerkt begonnen hatte. Die Netzhaut war vollständig abgelöst, ihr hinterer Teil von älteren verkästen Tuberkelknötchen eingenommen, während der vordere Abschnitt jüngere Knötchen enthielt und noch Reste der Netzhautstruktur aufwies. Ciliarkörper und Chorioidea waren diffus infiltriert und zeigten frischere Veränderungen. Tuberkelbazillen wurden durch Färbung in der Netzhaut nachgewiesen.

Mein Fall hat durch das Auftreten nach einem akuten Fieberanfall mit dem von Spalding manche Ähnlichkeit, bei welchem aber der entzündliche Prozeß sich nicht bis zur Panophthalmitis steigerte. Gemeinsam ist beiden auch das Auftreten schwerer, aber nach einiger Zeit spontan rückgängiger Zerebralerscheinungen. Es spricht manches dafür, daß plötzlich eine beträchtliche Menge von tuberkulösem Material in die Carotis interna gelangte und, außer gewissen Gefäßgebieten der Schädelhöhle, das Ciliar- und Netz-

hautgefäßsystem gleichzeitig infizierte. Bei meiner Patientin, welche früher an käsigen Halsdrüsenaffektionen gelitten hatte, wäre ein Durchbruch in die Carotis interna wohl annehmbar, um so mehr als der puerperale Zustand geeignet war, an einem älteren Tuberkuloseherd frische Erweichung und Abstoßung des zerfallenen Materials hervorzurufen.

§ 393. Prognose und Behandlung fallen mit denen der tuberkulösen Affektionen des inneren Auges überhaupt, insbesondere der Chorioidea zusammen, worauf hier verwiesen sei.

Von der größten Wichtigkeit ist natürlich die Diagnosestellung, bei welcher, abgesehen von einer sorgfältigen Untersuchung des Auges, auch alle sonstigen Hilfsmittel, Anamnese, Untersuchung des übrigen Körpers, diagnostische Tuberkulininjektion usw. heranzuziehen sind. Häufig kann von Erhaltung des Auges überhaupt nicht mehr die Rede sein und handelt es sich nur darum, die durch das Auge gegebene Quelle weiterer Infektion des Körpers zu beseitigen. Doch lassen sich, wie aus obigen Mitteilungen hervorgeht, in nicht zu weit gediehenen Fällen auch bei tuberkulösen Netzhautaffektionen durch vorsichtige Kuren mit Neutuberkulin zuweilen noch recht erfreuliche Resultate erzielen.

Literatur zu §§ 385—393.

1868/69. Bouchut, Des tubercules de la choroïde et de la rétine, pouvant servir au diagnostic de la tuberculose cérébrale. Gaz. des Hôp. 1868, Nr. 52, 1869, Nr. 1.

1873. Perls, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Auges. v. Graefes Arch. XIX. 1. S. 221.

Jacobson, Nachtrag zu vorstehender Arbeit. Ibid. S. 247.

1877. Sattler, Tuberkulose des Auges. Ber. über die 10. Vers. d. Ophth. Ges. Fall 3 (S. 71).

Weiß, L., Über die Tuberkulose des Auges. v. Graefes Arch. XXIII, 4. S. 141 (Fall III).

1878. Sattler, Über eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven u. über Netzhauttuberkulose. v. Graefes Arch. XXIV, 3.

1882. Adler, Vortrag über Glioma ret. Mitt. des Wiener med. Doktorenkoll. vom 6. März. Michels J.-B., S. 440.

Brailey, Case of tubercle of the eye, resembling in some of its clin. aspects a retinal glioma. Med. Times & Gaz. II. p. 512.

Mules, A case of tubercle of the iris, choroid and retina. Ophth. Soc. Tr. II. p. 265.

1883. Brailey, Case of tubercle of the eye resembling in some of its clin. aspects a retinal glioma. Ibid. III. p. 129.

1888. Schöbl, Einige Worte über Chorioiditis specifica u. tuberculosa. Zentralbl. f. prakt. Augenh. XII. S. 321.

1889. Leidholdt, Beiträge zur Casuistik der Augentuberkulose mit spez. Berücksichtigung der Tumorenform. Inaug.-Diss. v. Halle.

1891. Bongartz, Über die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge auf Grund path.-anat. Untersuchungen. Inaug.-Diss. v. Würzburg.

Haab, Einige seltenere Augenspiegelbilder. Festschr. f. v. Helmholtz S. 18.

Jung, Beitrag z. Differentialdiagnose der tuberkulösen u. gliomatösen Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. XXXVII, 4.

1892. Dobson, Multiple tuberculous cerebral tumours. Lancet I. p. 1079.

1893. Herrnheiser, Über metastatische Entzündungen im Auge u. die »Retinitis septica«. Zeitschr. f. Heilkunde XIV. Fall V.

1897. Ginsberg, Über der Tuberkulose ähnliche Augenerkrankungen mit säureresistenten Bazillen. Zentralbl. f. prakt. Augenh. XXI. S. 131.

Lubowski, Zur Tuberkulose des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 183.

de Lieto Vollaro, Contributo clin. ed anat.-patol. alla tuberculosi bulbare. Lavore della clin. Ocul. d. R. Univ. di Napoli V. p. 177.

1899. O' Sullivan & Story, Tuberculosis of iris and chorioidea. Transact. of the R. Acad. of Med. in Ireland XVII. p. 449.

Dieselben, Tuberculosis of retina. Ibid. p. 451, und Dublin Journ. of med. Sc. CVII. p. 65.

1900. Lawford, New growth in macular region (? tubercular). Ophth. Soc. Tr. XX. p. 110.

1902. Emanuel, Über intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern u. Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Netzhauttumoren. Klin. M.-Bl. f. A. XL. II. S. 210.

Litten, Über den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3.

Salomon, Ein Beitrag zur solitären Tuberkulose der Chorioidea. Inaug.-Diss. von Freiburg i. B. Fall XIV, S. 31.

1903. Lüttge, Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. v. Graefes Arch. LV. S. 53.

v. Michel, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münch. med. Wochenschr. S. 7.

Spalding, Tuberculosis of the eye. Two cases, one at the head of the opt. nerve, the other at the equator. Amer. Ophth. Soc.Tr. Vol. X. p. 141.

W. Stock, Experim. Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge etc. Kl. M.-Bl. f. A. XLI. I. S. 81 ff.

Derselbe, Path.-anat. Untersuchungen über experim. endogene Tuberkulose der Augen bei Kaninchen. Ibid. XLI. Beilageh.

1904. Ruge, Path.-anat. Unters. über symp.Ophthalmie etc. v. Graefes Arch. LVII. S. 510.

1905. Bickerton, Peculiar changes in opt. disc., retina and choroid., ? tubercle. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 102.

Coats, Case of tubercle of the nerve head. Ophth. Hosp. Rep. XVI. p. 381.

Arn. Knapp, Ein Fall von lokalisierter Tuberkulose am Sehnervenkopf. Arch. f. Augenh. LI. S. 116.

Schulz-Zehden, Die chronische herdförmige Chorio-retinitis tuberculosa. Zeitschr. f. Augenh. XIV. S. 213.

Stock, Weitere Untersuchungen über hämatogene Tuberkulose der Augen des Kaninchens. Ber. über die 32. Vers. d. Ophth. Ges. S. 297.

Teloo, Beitrag zur solitären Tuberkulose der Chorioidea. Inaug.-Diss. v. Freiburg i. B.

1906. Collins, Tr., Über intraokul. Tuberkulose. Intern. med. Kongr. in Lissabon. Ref. Klin. M. Bl. f. A. XLIV. I. S. 545.

Marx, Über das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Miliartuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35.

1906. Santucci, Contributo allo studio della tuberculosi oculare. Ann. di Ottalm. XXXV. p. 1.
Stephenson, Intraocular neoplasm ?, tubercle ?. Ophth. Soc. Tr. XXVI. p. 96.
1907. Herford, Retinitis proliferans tuberkulöser Natur. Zentralbl. f. pr.A. XXXI. S. 204.
Fr. Schöler, Zur primären Tuberkulose der Sehnervenpapille. Klin. M.-Bl. f. Aug. XLV. II. S. 528.
Stock, Die Tuberkulose als Ätiologie der chron. Entz. d. Auges u. seiner Adnexe etc. v. Graefes Arch. LXVI, 1. S. 1—103.
1908. Verderame, Anat. Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla n. opt. Klin. M.-Bl. f. A. XLVI. I. S. 401.
Derselbe, Tuberculosi solitaria della papilla del nervo ottico. Ann. di Ottalm. XXXVII. p. 491.
1909. L. Dor, Tubercules de la rétine. Bull. de la Soc. d'Opht. de Lyon. III. ann.
Schumann, Über einen Fall von Solitär-Tuberkel der Netzhaut, Aderhaut u. des Sehnervenkopfes geheilt mit Neutuberkulin-Bazillen-Emulsion. Zeitschr. f. Augenh. XXII. S. 37.
1910. Ginsberg, Zur Kenntnis der chronischen herdförmig disseminierten Aderhauttuberkulose. v. Graefes Arch. LXXIII, 3. S. 538.
Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis u. Tuberkulose bei Erkrankung des Auges. Ibid. LXXVI, 2. S. 360.
Öller, Tuberculum chorio-retinale solitarium oc. sin. Atlas seltener ophthalm. Befunde VII D, Taf. V.
1911. Axenfeld u. Stock, Über die Bedeutung der Tuberkulose in der Ätiologie der intraokularen Hämorrhagien etc. Kl. M.-Bl. f. A. XLIX. I. S. 28.
Komoto, J., Ein bemerkenswerter Fall von Netzhauttuberkulose. Ibid. XLIX, II. S. 204.
1912. Gebb, Beitrag zur Augenhintergrundtuberkulose. Arch. f. Augenh. LXXI. S. 89.
Jakobs, M. W., Klin. u. mikr. Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla n. opt. Kl. M.-Bl. f. A. L, II. S. 37.
Igersheimer, Tuberkulose als Ätiologie der Periphlebitis retinalis adolescentium. v. Graefes Arch. LXXXII, 2. S. 215—228.
Komoto, Ein Beitrag zur Solitärtuberkulose des Sehnervenkopfes. Klin. M.-Bl. f. Aug. L, I. S. 82.
Rados, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Veränderungen der Retina. Ibid. L, II. S. 330.
1913. Agricola u. Thies, Zur Kenntnis der sek. Netzhauttuberkulose. Ibid. LI, I. S. 20.
Knapp, Arn., Netzhautveränderungen des Jünglingsalters. Arch. f. Augenh. LXXIV. S. 105. Arch. of Ophth. XLII. Nr. 1.
Derselbe, Über einige Formen der Netzhauttuberkulose. Ibid. LXXV, 4. S. 259 u. Arch. of Ophth. XLII. Nr. 6.
1914. Fleischer, Die juvenile Periphlebitis retinae mit ihren Folgeerscheinungen — eine echte Gefäßtuberkulose der Netzhaut. Kl. M.-Bl. f. A. LII, I. S. 769.
Derselbe, Über Netzhauttuberkulose. Arbeiten auf dem Gebiete der path. Anat. u. Bakteriol. aus d. path.-anat. Inst. zu Tübingen. IX. S. 12.

VII. Die Erkrankungen der Netzhaut bei chronischen Infektionskrankheiten anderer Art (Lepra und Aktinomykose).

1. Lepra.

§ 394. Das Auge und seine Hilfsorgane werden in den späteren Stadien der Lepra sehr häufig von leprösen Veränderungen ergriffen. Die Affektionen des Augapfels beginnen meist im vorderen Abschnitt, in der Episklera neben dem Hornhautrand, in der Hornhaut selbst oder in der Iris, und gehen erst sehr langsam und allmählich auf die weiter nach innen gelegenen Teile über. Die leprösen Veränderungen bestehen bekanntlich im wesentlichen aus einer teils diffusen, teils knotigen Gewebshyperplasie durch Wucherung indifferenter Zellen mit Untergang der spezifischen Gewebselemente und späterem Gewebszerfall, in Folge von massenhafter Bazillenwucherung, wobei die Bazillen in Menge in große, ein- bis vielkernige, fettig degenerierende Zellen, die sog. Leprazellen aufgenommen werden. Charakteristisch ist dabei noch der Mangel einer durch die Bazillen angeregten Leukozytenauswanderung. Auch die tieferen Membranen des Auges bleiben von dem Prozesse keineswegs verschont; daß derselbe auch die Netzhaut, und zunächst den vorderen Teil derselben, ergreifen kann, haben schon Bull und Hansen (1873) auf Grund der anatomischen Untersuchung eines Auges berichtet. Bei dem langsamen Fortschreiten des Prozesses nach der Tiefe hin sind aber gewöhnlich, bis es zur Beteiligung der Aderhaut und Netzhaut kommt, die Medien, sei es durch diffuse lepröse Infiltration oder Leprombildung der Hornhaut, sei es durch Folgezustände von Iritis, schon derart getrübt, daß eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr möglich ist. Es läßt sich daher in derartigen Fällen klinisch nicht mehr direkt feststellen, ob es zum Übergang des Prozesses auf die tieferen Teile gekommen ist, und die anatomischen Untersuchungen, welche in einigen Fällen dieser Art eine Beteiligung der inneren Membranen erwiesen haben, sind zur Feststellung der Häufigkeit dieses Übergangs nicht zahlreich genug. Doch läßt wenigstens der Umstand, daß den durch lepröse Erkrankung der äußeren Teile erblindeten Augen später auch der Lichtschein vollständig verloren zu gehen pflegt, darauf schließen, daß der Prozeß mit der Zeit in der Regel auch auf die lichtperzipierenden Teile übergeht.

Aus dem angegebenen Grunde lagen früher über diese Veränderungen gar keine ophthalmoskopischen Beobachtungen vor. Doch hat sich später, bei direkt darauf hin gerichteten Untersuchungen herausgestellt, daß Veränderungen der tieferen Teile zuweilen schon in einem etwas früheren Stadium auftreten, wo die der Hornhaut und Iris noch nicht so weit gediehen sind, um die ophthalmoskopische Untersuchung erheblich zu stören,

ja daß Retina und Chorioidea mitunter, wenn auch sehr viel seltener als die vorderen Teile, zuerst von der Krankheit ergriffen werden.

Die Kenntnis der leprösen Erkrankungen des Auges ist für uns zur Zeit von keiner sehr großen praktischen Wichtigkeit, weil die Lepra in Europa fast ausgestorben ist und sich nur höchst selten einmal Gelegenheit zur Beobachtung eines sporadischen Falles bei einem Patienten findet, welcher im Auslande von der Krankheit angesteckt worden ist. Doch kann gerade in solchen Fällen eine Kenntnis der charakteristischen Merkmale der Augenaffektionen von diagnostischem Wert sein, da es sich um seltene Krankheitsbilder handelt, die zudem noch zuweilen von dem gewöhnlichen Verhalten abweichen.

Ein Beispiel hierfür gibt der merkwürdige Fall von Ed. Meyer und Berger (1888) von einer leprösen Geschwulstbildung der Kornea und Iris, welche auf Grund der anatomischen Untersuchung des enukleierten Auges nicht nur von den Autoren selbst, sondern auch von einer Anzahl kompetenter Pathologen für ein Sarkom gehalten worden war, da die Patientin sonst gesund schien und die Diagnose der Lepra, weil Symptome derselben, abweichend von dem Verhalten in sonstigen Fällen, mangelten, noch nicht gestellt worden war. Die Einsicht der mir vorgelegten Abbildungen veranlaßte mich hier, bei der Ähnlichkeit der Befunde an der Hornhaut und Iris mit den Beschreibungen und Abbildungen von Bull und Hansen und von de Vincentiis (1880), zumal die Patientin aus Kalkutta stammte, zu dem Rat, auf Lepra zu untersuchen, deren Vorhandensein auch alsbald durch den massenhaften Nachweis von Leprabazillen in der Hornhaut und durch die später aufgetretenen Lepraknoten an der Körperoberfläche bewiesen wurde. Es braucht kaum bemerkt zu werden, daß das Auge auch hier wohl nicht das zuerst ergriffene Organ war und daß sich vermutlich schon früher bei einer genauen Untersuchung des Körpers die Anfänge der Lepraknoten gefunden hätten, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet gewesen wäre. Auch wurde später festgestellt, daß schon vor Jahren am Körper ein vorübergehendes Exanthem von dem Charakter des leprösen Erythems aufgetreten war.

Was speziell die leprösen Erkrankungen der Aderhaut und Netzhaut anlangt, so sind diese auch deshalb von keiner großen praktischen Bedeutung, weil ihnen, wie schon bemerkt wurde, in der Regel Veränderungen im vorderen Teil des Auges vorhergehen, durch welche das Sehvermögen in hohem Grade herabgesetzt und zuletzt völlig aufgehoben wird, während sie selbst wegen ihres anfangs meist peripheren Sitzes nur wenig oder gar keine Sehstörung hervorzurufen pflegen. Dies macht sich auch besonders geltend, wenn sie die alleinige Veränderung am Auge darstellen. Nur in einzelnen Fällen wurde, bei Sitz der Veränderungen in der Maculagegend, auch wenn Medientrübungen fehlten, erheblichere Sehstörung beobachtet. Da die Kranken in Folge dessen nicht über Sehstörung zu klagen pflegen, so kommen die ophthalmoskopischen Veränderungen nur bei

systematisch darauf gerichteten Untersuchungen zur Wahrnehmung, und dies ist hauptsächlich der Grund, warum sie den früheren Beobachtern entgangen waren.

Die leprösen Veränderungen des Auges und insbesondere die der Chorioidea und Retina sind aber von großem theoretischem Interesse und verdienen noch weiter studiert zu werden, weil sich bei der Leichtigkeit, mit welcher der Nachweis der Bazillen im Körper gelingt, deren Verbreitung in den verschiedenen Geweben, die Art ihrer Wirkung auf dieselben und die der Gegenwirkung der letzteren, sehr gut studieren lassen, wozu aber erst ein Anfang gemacht worden ist.

Wir teilen daher hier auch das wenige etwas eingehender mit, was über die leprösen Veränderungen der Retina und Chorioidea, die sich schwer aus einander halten lassen, bekannt ist.

§ 395. Ophthalmoskopische Beobachtungen dieser Veränderungen fehlten früher, wie schon bemerkt wurde, vollständig. Bull und Hansen (1873) in Norwegen hatten bei ihren umfassenden Untersuchungen über die leprösen Augenerkrankungen unter 200 Fällen kein einziges Mal eine ophthalmoskopische Veränderung verzeichnet. Auch Pedraglia (1872) nach Untersuchungen in Brasilien, Poncet (1888) in Mexiko, Lopez (1891) in Habana, Jeanselme und Morax (1898) in 15 Fällen in Paris usw. konnten keine einschlägigen Beobachtungen berichten; ebensowenig sollen Mitteilungen darüber in dem großen Werk von Lyder Borthen und Lie (1899), dem 456 Leprafälle zu Grunde liegen, enthalten sein. Erst Trantas (1899), Bistis (1899) und v. Düring und Trantas (1900) in Konstantinopel haben eine Anzahl von ophthalmoskopisch beobachteten Fällen von Chorioretinitis bei Lepra mitgeteilt; gelegentlich hat auch Antonelli (1899) über einen solchen berichtet. Neuerdings hat dann Rubert (1908) auf Grund eines größeren, in Rußland beobachteten Materials das Vorkommen ophthalmoskopisch nachweisbarer Veränderungen und ihre Abhängigkeit von der Lepra zweifellos festgestellt und Angaben über ihre Häufigkeit und über die verschiedenen Formen dieser Erkrankung geliefert.

Unter 251 von ihm untersuchten Leprakranken war bei 49 wegen starker Medientrübung eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich. Bei den übrigen 202 Kranken wurden 47mal ophthalmoskopische Veränderungen gefunden, welche auf Lepra zu beziehen waren (8 Fälle mit sonstigen Hintergrundsveränderungen wurden außer Betracht gelassen). Diese Veränderungen kamen mehr als doppelt so oft bei der tuberösen Form der Lepra vor, als bei der makulo-anästhetischen. (Auch die Zahl der Augenleiden überhaupt übertrifft bei der ersteren Form die bei der letzteren.) Von den obigen 47 Fällen kommen 40 auf Erkrankungen der Netzhaut und Aderhaut und von deren Gefäßen, also etwa 20%. Da aber unter den 49 Kranken mit starker Medientrübung jedenfalls auch noch eine Anzahl mit leprösen Aderhaut-Netzhautveränderungen enthalten war, welche

hinzugerechnet werden müssen, so ist der Prozentsatz sämtlicher Fälle noch höher anzunehmen.

Die nachgewiesene Häufigkeit des Vorkommens in über 20 % ist viel zu groß, als daß man die Erkrankung der inneren Membranen auf ein zufälliges Zusammentreffen, etwa auf Komplikation mit Syphilis, zurückführen könnte, welche zudem in den betreffenden Fällen gar nicht nachzuweisen war. Für die Abhängigkeit von der Lepra spricht auch, wie schon von Trantas hervorgehoben wurde, daß nicht selten an den betreffenden Augen auch lepröse Affektionen der Kornea und Iris von charakteristischem Verhalten vorkamen, zuweilen auch höhere Grade derselben am anderen Auge, und daß die Beteiligung der tieferen Teile des Auges, darunter auch der Retina, an dem leprösen Prozeß in einer Anzahl von Fällen auch anatomisch sicher nachgewiesen worden ist.

Es ist dies um so wichtiger, weil die ophthalmoskopischen Befunde für den leprösen Ursprung nichts besonders Charakteristisches haben und den verschiedenen Formen der syphilitischen Hintergrundserkrankungen sehr ähnlich sind.

Die gefundenen Veränderungen sind keineswegs immer derselben Art. Abgesehen von unkomplizierten Glaskörpertrübungen und von seltenen Fällen von Sehnervenaffektion fand Rubert als häufigste Erkrankung disseminierte Chorioiditis (oder Chorioretinitis). Die Herde sitzen dabei fast immer in der Peripherie, überschreiten selten den Äquator und nehmen nur ausnahmsweise die Maculagegend ein. Nur in diesem Fall ist das Sehvermögen erheblicher gestört. Die Affektion scheint von den Prozessen im vorderen Teil des Auges ganz unabhängig zu sein und kam in einer Reihe von Fällen vor, wo diese ganz normal geblieben waren. Zu dieser Form gehören auch die von den oben genannten Autoren beobachteten Fälle.

Fast ebenso häufig ist nach Rubert eine eigene Form von Retinitis, welche durch Auftreten kleiner runder oder leicht ovaler Flecke von gelblich weißer bis rötlicher Farbe im hinteren Teil des Augengrundes charakterisiert ist, welche keine Neigung haben zu konfluieren. Ihre Begrenzung ist unscharf, Pigmentierung fehlt, die Gefäße ziehen oft darüber hin. Zuweilen sind sie so klein, daß man sie nur mit Mühe im aufrechten Bilde sehen kann. Auch hier ist erheblichere Sehstörung nur bei Sitz in der Maculagegend vorhanden. Der Farbensinn ist aber immer in der Art gestört, daß Grün von Blau nicht unterschieden wird. Rubert hält die Herdchen für miliare Leprome, wie sie auch an der Kornea vorkommen; vielleicht sind sie gleicher Art wie die von Bull und Hansen an der Ora serrata gefundenen kleinen leprösen Infiltrate.

Weit seltener ist eine dritte, als Pigmentdegeneration der Netzhaut bezeichnete Form, bei welcher der Befund Ähnlichkeit hat mit dem

bei infantiler tapeto-retinaler Amaurose und bei einer gewissen Form von chorioretinaler Degeneration in Folge von hereditärer Syphilis. Es finden sich dabei zahlreiche, dicht beisammen liegende Pigmentpünktchen, die durch Konfluenz unregelmäßige, zuweilen an Knochenkörperchen erinnernde Figuren bilden. In der Regel kommt dabei auch Hemeralopie und Gesichtsfeldbeschränkung vor. Mehrmals wurde auch Hemeralopie ohne ophthalmoskopischen Befund beobachtet, vielleicht ein Vorstadium des ophthalmoskopisch manifesten Prozesses.

Mehrfach wurden auch endarteriitische und endophlebitische Veränderungen gefunden, welche zur Entstehung von Netzhaut- und Glaskörperblutungen und Folgezuständen der letzteren, opaken Glaskörperinfiltraten (Trantas) und Gefäßneubildung Anlaß geben können.

Von diesen Veränderungen müssen wohl die disseminierten Herde, sowohl nach der Art ihres Auftretens, als wegen des Mangels sonstiger lepröser Veränderungen im vorderen Teil des Auges auf endogene Entstehung, auf Import von Leprabazillen durch die Blutgefäße zurückgeführt werden. Bei den beiden anderen Formen von Retinalaffektion kommt auch die Möglichkeit einer Weiterverbreitung von vorn her in Betracht, da fast immer gleichzeitig Veränderungen im vorderen Teil des Auges vorkamen.

§ 396. Die noch recht spärlichen anatomischen Untersuchungen geben nur von einem Teil der vorkommenden Veränderungen eine gewisse Vorstellung. Über die den oben geschilderten ophthalmoskopischen Bildern zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen sind wir um so mehr im Ungewissen, als bisher noch in keinem vorher ophthalmoskopisch untersuchten Falle eine anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte.

Wie ein schon oben erwähnter Fall von Bull und Hansen zeigt, kann bei weit gediehener lepröser Infiltration des Ciliarkörpers der Prozeß direkt in ringsum gleichmäßiger Verbreitung auf den vorderen Teil der Netzhaut übergehen. Die an die Ora serrata angrenzende Zone derselben war hier in einer Breite von 3—4 mm von dicht gedrängten weißlichen Fleckchen und Punkten eingenommen, die auf einer Infiltration des Netzhautgewebes mit fettig degenerierten Leprazellen beruhten. Die durch Osmiumbehandlung sich schwärzenden Zellen waren in großer Menge in beiden Körnerschichten den hypertrophierten Radiärfasern angelagert. Ähnlich war das histologische Verhalten der Netzhaut in Fällen von Philippson (1893, 1), Wintersteiner (1895) und Doutrelepont und Wolters (1896), bei welchen es sich gleichfalls um Ausbreitung lepröser Affektionen der Kornea und Iris auf den hinteren Teil des Auges handelte; die Retina war bald spärlich, bald in reichlicher Menge von Leprazellen infiltriert. Außer den intrazellulären Bazillen fanden sich auch solche, die einzeln oder in Haufen frei in das Gewebe eingelagert waren. Dagegen wurden Bazillen in den Netzhaut-

gefäßen vermißt (Philippson). In einem Falle (2) von E. Franke und Delbanco (1900), in welchem Hornhaut, Iris und Ciliarkörper schon ganz in lepröses Granulationsgewebe umgewandelt waren, wurde auch die Netzhaut stärker verändert gefunden. Das Verhalten ihres vorderen Abschnittes glich, abgesehen von den Leprazellen und Bazillen, ganz dem bei weitgediehener tuberkulöser Zyklitis: Die Netzhaut war durch Ödem und Hyperplasie des Stützgewebes enorm verdickt und gefaltet, die Körner aus einander gedrängt und zum Teil die Stäbchenschicht vollständig geschwunden. In allen Schichten zahlreiche Bazillen. Gegen den Äquator zu wurde die Netzhaut allmählig mehr normal, dagegen zeigte die Papille nebst Umgebung wieder stärkere Schwellung, in welcher aber Bazillen vermißt wurden.

Anders war das Verhalten der Netzhaut in einem Falle gleicher Art von Jeanselme und Morax (1898). Die Chorioidea und Retina zeigten hier keine auffälligen Veränderungen, mit Ausnahme eines kleinen Knötchens, das an einem Endaste der Zentralarterie saß. Hier fand sich in den Endothelzellen des Gefäßes eine kleine Zahl von Bazillen, desgleichen in den das Gefäß umgebenden Zellen, so daß wohl eine endogene Entstehung des Knötchens anzunehmen ist. Diese Annahme wird gestützt durch die Untersuchungen Philippsons (1893, 2) über die Entstehung der akuten, erythematösen Lepraherde, welche, wie er nachwies, durch Embolie von Leprabazillen zu Stande kommen, und wobei gleichfalls eine Aufnahme von Bazillen in die Endothelzellen der Gefäße erfolgt. Dagegen scheint den zuerst beschriebenen Befunden eine diffuse Verbreitung der in dem primären Lepraherde im vorderen Teil des Auges entstandenen Bazillen innerhalb der Gewebslücken zu Grunde zu liegen.

Da in der Netzhaut auch freie Bazillen vorkommen, so können die in den Leprazellen enthaltenen ebensowohl erst in der Netzhaut in Zellen aufgenommen, als mit den Zellen in dieselbe gelangt sein. Welcher Natur diese Zellen sind, bleibt aber noch zu ermitteln; für die übrigen Gewebe ist wohl die Annahme, daß es Bindegewebszellen sind, am wahrscheinlichsten.

Für die Primärherde ist von manchen Seiten, wegen ihres regelmäßigen Sitzes im vorderen Bulbusabschnitte, eine ektogene Entstehung durch Aufnahme der Bazillen vom Konjunktivalsack aus angenommen worden, was aber aus verschiedenen Gründen sehr unwahrscheinlich ist. Das Vorkommen einer primären leprösen Iritis und die oben angeführten Fälle von primärer Chorioretinitis und Retinitis zeigen auch, daß ein metastatisch-embolischer Ursprung wenigstens für gewisse Fälle sicher angenommen werden muß, und ein solcher liegt höchst wahrscheinlich auch den Affektionen der Episklera und Kornea zu Grunde, deren ursprünglicher Sitz nicht, wie man gemeint hat, in die Bindehaut, sondern in die darunter liegende Gewebsschicht zu verlegen ist.

Es gibt sich hierin eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit der Lepra zu erkennen, worin sie in auffälliger Weise mit der Tuberkulose übereinstimmt. Die Prädilektion des Primärsitzes im vorderen Bulbusabschnitt, in den der Außenwelt zugekehrten Teilen des Auges, in der Iris, der Sklerokornealgrenze und dem Ciliarkörper und das allmähliche Fortschreiten nach der Tiefe hin ist beiden Infektionskrankheiten gemein, ebenso die Seltenheit primärer endogener Entwickelung dieser Mikrobienarten in der Netzhaut. Wie schon bei der Tuberkulose hervorgehoben wurde, weist dieses Verhalten, bei Vergleich mit der ausgesprochenen Disposition der Netzhaut zu embolischen Affektionen durch eitererregende Mikroorganismen, aber auch durch indifferente Verstopfungsmassen, auf Umstände hin, die noch weiterer Erforschung bedürfen.

2. Aktinomykose.

§ 397. Im Bereich des Sehorgans kommen bekanntlich zuweilen ektogene Lokalisationen des Strahlenpilzes vor, von denen die der Tränenkanälchen die häufigsten und bekanntesten sind (s. Groenouw dieses Handb. XI. I, S. 525, 1904). Nach Erfahrungen an anderen Organen ist zwar a priori nicht zu bezweifeln, daß es auch auf endogenem Wege zur Entstehung von aktinomykotischen Affektionen des inneren Auges kommen kann, doch liegen bisher darüber noch keine sicher beweisenden Beobachtungen vor. Der einzige Fall, in welchem eine solche Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, wurde von L. Müller (1903) mitgeteilt.

Es handelte sich um einen schweren, im Leben nicht diagnostizierten Fall von Aktinomykose, der zum Tode führte, mit Ausgang vom submukösen Gewebe des Cöcums, mit metastatischen Abszessen der Leber, Lungen und Nieren, und mit einer alten Spitzentuberkulose der einen Lunge.

Im Leben waren von L. Müller an beiden Augen 3—5 kleine gelblichweiße Knötchen beobachtet worden, welche er für etwas ungewöhnlich aussehende Miliartuberkeln der Chorioidea hielt. Die anatomische Untersuchung ergab aber, daß sie in der Netzhaut saßen und aus einer Anhäufung großer einkerniger epithelioider Zellen bestanden, deren Kern schlecht färbbar war. Bazillen wurden nicht gefunden.

L. Müller möchte trotzdem einen aktinomykotischen Ursprung annehmen, da es bekanntlich bei Durchbruch des Strahlenpilzes in die Blutbahn zum Auftreten miliarer Knötchen in verschiedenen Organen und zur Entstehung eines Krankheitsbildes kommen kann, welches von Miliartuberkulose schwer zu unterscheiden ist, und weil in solchen Herden der Nachweis der Pilze zuweilen mißlingt. Für Aktinomyces spricht das Auftreten in der Netzhaut, welches, wie oben, § 386, berichtet, bei embolischer Entstehung der Tuberkulose zu den großen Seltenheiten gehört; doch ist ja bei dem Vorhandensein einer alten Spitzentuberkulose die Möglichkeit des Vorkommens von Miliartuberkeln der Netzhaut neben der Aktinomykose anderer Organe nicht ganz von der Hand zu weisen.

Literatur zu §§ 394—397.

Lepra.

1872. Pedraglia, Morphötische Augenerkrankungen. (14 Fälle.) Zehend. M.-Bl. X. S. 65 ff.

1873. Bull, O. u. Hansen, The leprous diseases of the eye. Christiania. 8.

1880. de Vincentiis, Contribuzione allo studio della lepra oculare. Ann. di Ott. IX, 1.

1888. Meyer, Ed., u. Berger, E., Lepra-Tumor der Hornhaut von sarkomähnlicher Beschaffenheit. v. Graefes Arch. XXXIV, 4. S. 219—249.

Poncet, Sur les lésions ocul. de la lèpre tuberculeuse. Revue gén. d'Opht. VII. p. 141.

1891. Lopez, Lepröse Augenerkrankungen. Arch. f. Augenh. XXII. S. 318—335.

1893. Philippson, L., Histologische Beschreibung eines leprösen Auges. Deutschmanns Beiträge, Heft 11. S. 31—45.

Derselbe, Die Histologie der akut entstehenden hyperämischen erythematösen Flecke der Lepra tuberosa. Virch. Arch. CXXXII. S. 229—246.

1895. Wintersteiner, Über lepröse Augenveränderungen. Wiener klin. Wochenschrift. S. 350.

1896. Doutrelepont u. Wolters, Beiträge zur viszeralen Lepra. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. XXXIV. S. 80.

1898. Jeanselme et Morax, Des manifestations oculaires de la lèpre. Ann. d'Ocul. CXX. p. 321—364.

Trantas, Lèpre oculaire etc. Recueil d'Opht. XX. p. 452.

1899. Antonelli, Mitteilung in der Diskussion. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVII. p. 284.

Bistis, Über zwei Fälle von lepröser Chorioretinitis. Zentralbl. f. prakt. Aug. Nov. S. 328.

Borthen, L. u. Lie, Die Lepra des Auges. Leipzig.

Trantas, Lésions ophtalmosc. chez les lépreux. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVII. p. 275.

1900. E. v. Düring u. Trantas, Ophthalmosk. Befunde bei Leprösen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9.

Franke, E. u. Delbanco, Zur pathol. Anatomie der Augenlepra. v. Graefes Arch. L. 2. S. 380—405.

1904. Groenouw, Dieses Handb. XI. Band. 1. Abt. S. 651—668.

1905. Rubert, Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Lepra. Mitteilungen aus der Augenklinik in Dorpat. Herausgegeben von Ewetzky. Heft 2, S. 1—35.

Aktinomykose.

1903. Müller, L., Über Veränderungen im Augenhintergrunde bei miliarer Aktinomykose. Kl. M.-Bl. f. Aug. XLI, I. S. 236—247.

VIII. Die Entzündungs- und Degenerationsprozesse der Netzhaut bei sonstigen Organerkrankungen und Allgemeinleiden.

1. Die Netzhauterkrankungen bei Nierenleiden.

I. Historisches.

§ 398. Schon lange vor Bright war es der Aufmerksamkeit der Ärzte nicht entgangen, daß zuweilen Amblyopie oder völlige Erblindung bei hydropischen Zuständen, besonders bei Hydrops scarlatinosus oder bei Frauen während der Schwangerschaft oder im Puerperium auftritt. Aber erst nachdem Bright (1827) ein Nierenleiden als Ursache dieses Hydrops nachgewiesen hatte, konnten auch jene Erblindungen zu dem Nierenleiden in Beziehung gebracht werden. Bright selbst teilt schon mehrere Fälle mit, den ersten 1836, wo die Amaurose das erste und ausgesprochenste Symptom des Allgemeinleidens war, auf welches bald letale Gehirnerscheinungen folgten. Unter 37 Fällen von Nephritis albuminosa mit Urämie, welche 1843 von Bright und Barlow zusammengestellt wurden, ist Amaurose viermal angeführt. Auch die folgenden Autoren über Nierenkrankheiten, wie Osborne (1837), Addison (1839), Malmsten (1836—42), Christison und Gregory (1839) und Rayer (1840), führen bereits das Vorkommen von Sehstörung bei Albuminurie an, und zwar meistens im Anschluß an die gleichzeitig beobachteten schweren Gehirnerscheinungen.

Landouzy (1849), welcher ohne Kenntnis der früheren Beobachtungen sich die Entdeckung dieser Koinzidenz zuschrieb, hat doch durch seine Arbeit die Aufmerksamkeit in höherem Maße als zuvor auf die Sehstörungen bei Nierenleiden gelenkt. Jedoch war er noch mehrfach in irrtümlichen Vorstellungen befangen. So glaubte er, daß Amblyopie bei Nierenleiden fast konstant sei und dem Auftreten des letzteren öfters vorhergehe. Auch hielt er dieselbe für eine rein funktionelle Störung.

Türck (1850) gebührt das Verdienst der Entdeckung, daß einem Teil dieser Amblyopie eine Erkrankung der Netzhaut zu Grunde liegt, indem er zuerst dabei Fettkörnchenzellen in der Netzhaut nachwies, was sehr bald von anderen Forschern bestätigt wurde. Schon 1855 erklärte Virchow, daß die sog. urämische Amaurose, von welcher die in Rede stehenden Netzhauterkrankungen damals noch nicht unterschieden wurden, sich auf grobe anatomische Veränderungen der Netzhaut zurückführen lasse.

Die eingehende Erforschung dieser Veränderungen bildet nun den Gegenstand zahlreicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen von Virchow selbst (1856), Zenker und Heymann (1856), H. Müller (1857, 58, 60), Nagel (1860), Schweigger (1860) und anderen. Die ersten, noch unvollkommenen ophthalmoskopischen Befunde, aber wertvoll durch die dazu gehörigen anatomischen Untersuchungen, lieferte Heymann (1856). Liebreich (1859) gab die erste genauere Beschreibung und Abbildung des ophthalmoskopischen

Befundes. Bald zeigten auch Förster (1860) und v. Graefe (1860), daß die nun genauer bekannte Netzhauterkrankung nicht allen Fällen von Sehstörung bei Nierenleiden zu Grunde liegt, sondern daß, außer dieser chronischen Affektion, noch eine akute, die wahre urämische Amaurose, vorkommt, bei welcher ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen fehlen. Wesentliche Förderung unserer klinischen Kenntnisse verdanken wir besonders v. Graefe (1860). Von H. Schmidt und Wegner (1869), Brecht (1872) und H. Magnus (1873 und 74) wurden hauptsächlich die verschiedenen Formen des ophthalmoskopischen Krankheitsbildes genauer geschildert.

Als Ursache des Prozesses hatte Traube (1859) die bei Nierenkrankheiten vorkommende Herzhypertrophie angesehen. Doch reicht die Annahme einer arteriellen Drucksteigerung, wie ich schon in der ersten Auflage dieses Handbuchs gezeigt habe, zur Erklärung nicht aus. Dagegen schien die Ansicht, daß es sich um die Folge einer Intoxikation der Gewebe durch chronische Urämie handle, die größere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

In der folgenden Zeit wurden die in solchen Fällen vorkommenden Veränderungen der Gefäße, besonders durch Michel (1884) und Herzog Karl Theodor (1887), eingehender studiert, und der Versuch gemacht, sämtliche Veränderungen auf sie als Ursache zurückzuführen. Michel nahm sogar an, daß die Netzhauterkrankung nicht die Folge der Nephritis sei, sondern daß beide durch von einander unabhängige und auf einer gemeinschaftlichen Ursache beruhende Gefäßveränderungen erzeugt werden.

Dem gegenüber haben Opin und Rochon Duvigneaud (1903/04) die Gefäßtheorie mit gewichtigen Gründen bekämpft, und bald darauf hat Schieck (1907) durch den Nachweis der Inkonstanz der Gefäßveränderungen gezeigt, daß in diesen die alleinige und primäre Ursache nicht gesucht werden kann.

Es ist bisher nicht gelungen, eine allgemein befriedigende Ansicht über die Pathogenese aufzustellen, und die Entstehung der einzelnen Veränderungen ist noch längst nicht genügend aufgeklärt. Auffallender Weise wurde sogar vor einiger Zeit das Vorkommen wesentlicher und besonders charakteristischer Gewebsveränderungen, u. a. der Fettdegeneration, direkt in Abrede gestellt, obwohl sie von Beobachtern ersten Ranges gefunden und genau beschrieben worden waren, ein Rückschritt, der auf der Verwendung in gewisser Hinsicht vollkommenerer, aber für den Zweck ungeeigneter Untersuchungsmethoden beruhte. Erst in jüngster Zeit beginnt sich die Entstehung der Fettkörnchenzellen auf Grund der jetzigen Anschauungen über die Fettdegeneration durch neue Beobachtungen aufzuklären.

II. Vorbemerkungen und Definition.

§ 399. Wie schon oben berichtet wurde, kommt bei Nierenleiden, außer der hier zu besprechenden Retinalerkrankung, auch eine in die Schädelhöhle zu verlegende Affektion vor, die aus akuten Anfällen plötzlicher Er-

blindung bestehende urämische Amaurose. Die Ansichten über das Zustandekommen derselben sind, wie über das der urämischen Erscheinungen überhaupt, noch geteilt; doch kann an der intrakraniellen Lokalisation derselben kein Zweifel sein. Diese Störung soll daher an anderer Stelle, bei den Sehnervenerkrankungen, abgehandelt und hier nur gelegentlich berührt werden.

Auch die bei Nierenleiden auftretenden Erkrankungen der Netzhaut sind nicht alle gleicher Art, wie schon aus dem in früheren Abschnitten berichteten Vorkommen von Embolie der Zentralarterie, von hämorrhagischer Retinitis durch Thrombose der Zentralvene und von einfachen Netzhautblutungen bei denselben hervorgeht (§§ 152, 238). Von diesen ist aber die nephritische oder albuminurische Netzhauterkrankung wohl zu unterscheiden. Es handelt sich dabei um eine eigenartige Krankheitsform, bei welcher zwar die Veränderungen im einzelnen dieselben sind, wie bei manchen andersartigen, insbesondere bei gewissen mit Blutungen einhergehenden Entzündungen der Netzhaut, die aber durch die Art des Auftretens dieser Veränderungen und durch das Überwiegen gewisser Vorgänge, insbesondere der fettigen Degeneration, etwas für das Grundleiden Charakteristisches erhält und die durch ihr Vorkommen in einem späten Stadium der Nephritis und bei Vorhandensein von Funktionsstörung der Niere, wie auch durch die fast regelmäßige Doppelseitigkeit sich als Folge einer gestörten Nierenfunktion kundgibt.

Die Auffassung der Krankheit als einer Form von Retinitis findet ihre Berechtigung darin, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine ausgesprochene Hyperämie (an welcher sich jedoch die Arterien nicht oder nur wenig beteiligen) und eine sero-fibrinöse Exsudation vorhanden ist. In manchen Fällen fehlt allerdings während der ganzen Dauer des Prozesses die Hyperämie vollständig; bei dem Vorkommen unmerklicher Übergänge und der Übereinstimmung der wesentlichen Gewebsveränderungen lassen sich aber diese Fälle von den mit Hyperämie einhergehenden nicht prinzipiell trennen. Man kann dabei wohl richtiger von einer nephritischen Degeneration der Netzhaut sprechen. Bei dem Mangel genügender Einsicht in die Natur des Vorgangs läßt sich die Ursache dieser Verschiedenheit nicht angeben; es ist aber auch sonst zur Genüge bekannt, daß unsere künstlich aufgestellten Kategorien pathologischer Vorgänge für manche Vorkommnisse nicht passen.

Die Retinitis wird meistens als albuminurische bezeichnet, weil die Albuminurie eines der konstantesten Symptome der Nephritis ist und weil sich durch deren Nachweis die ursächliche Beziehung zu der letzteren am raschesten erkennen und bestätigen läßt. Die Albuminurie hat aber an sich mit der Entstehung der Retinitis nichts zu tun; sie kann ausnahmsweise, sogar lange Zeit hindurch, vollständig fehlen. Andererseits ist nicht jede Retinitis, bei welcher Albuminurie vorkommt, durch Nephritis bedingt; beide

können von einander unabhängige Folgen einer gemeinschaftlichen Ursache sein. So kann z. B. ein Herzfehler einerseits zu Stauungshyperämie der Niere mit Albuminurie, andererseits zu Thrombose der Zentralvene und hämorrhagischer Retinitis Anlaß geben. Man würde also die Affektion richtiger als nephritische und nicht als albuminurische Retinitis bezeichnen.

In einer Reihe von Fällen tritt diese Retinalerkrankung unter einem höchst charakteristischen Augenspiegelbilde auf, aus welchem oft allein das zu Grunde liegende Nierenleiden mit großer Wahrscheinlichkeit erschlossen werden kann. Dieses typische Bild kommt aber längst nicht immer zur vollen Entwickelung und seine Unterscheidung von anderen ähnlichen Formen ist dann oft weniger sicher oder auch gar nicht möglich. In anderen Fällen treten nach dieser oder jener Richtung erhebliche Abweichungen von dem typischen Verhalten auf; es kommen Krankheitsbilder vor, welche von dem letzteren völlig verschieden sind, indem bald diese, bald jene Veränderung über die anderen erheblich prävaliert oder ausschließlich vorkommt. Es handelt sich hier zum Teil nur um besondere Formen der echten nephritischen Retinitis, zum Teil aber wohl, wie bei der einfach hämorrhagischen Entzündung, vielleicht auch bei manchen Fällen von Papillitis oder Papilloretinitis um Formen, die auf eine völlig abweichende Art der Entstehung zurückzuführen sind.

Bei unserer noch mangelhaften Einsicht in das Wesen dieser Prozesse kann man sich aber hierüber nur mit großer Vorsicht aussprechen und es ist begreiflich, daß die Auffassung mancher Vorkommnisse schwierig und unsicher ist.

Wir werden daher nach Schilderung des Krankheitsbildes und seiner verschiedenen Varietäten, und nach Besprechung der Funktionsstörungen auf die von den typischen abweichenden Krankheitsformen noch besonders eingehen.

Eine Unsicherheit besteht auch in Bezug auf das Vorkommen und die Bedeutung der begleitenden Chorioiditis. Dieselbe wurde besonders früher meist als eine mehr ausnahmsweise Komplikation betrachtet, weil ophthalmoskopisch davon gewöhnlich nichts zu erkennen ist. Die anatomische Untersuchung ergibt aber mindestens eine große Häufigkeit derselben und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß sie an den Veränderungen der Netzhaut einen wesentlichen Anteil nimmt. Hierüber können nur weitere Untersuchungen früherer Stadien Aufschluß geben. Bloße Veränderungen des Pigmentepithels sind dafür natürlich nicht beweisend, weil sie auch durch eine Retinitis entstehen können. Für den Nachweis der Chorioiditis ist aber zu berücksichtigen, daß sich Veränderungen der Chorioidea viel eher ganz oder ohne auffallende Residuen zurückbilden können, als solche der Netzhaut, und daß daher ihr Mangel in einem späteren Stadium das frühere Vorhandensein nicht ausschließt.

III. Krankheitserscheinungen.

A. Ophthalmoskopische Befunde.

§ 400. Äußerlich sichtbare Veränderungen fehlen durchweg, so daß die Krankheit nur durch die ophthalmoskopische Untersuchung zu beobachten ist.

Die brechenden Medien sind in der Regel vollkommen klar. Nur höchst selten wird das ophthalmoskopische Bild durch eine leichte, meist diffuse Trübung des Glaskörpers etwas verschleiert.

Ausnahmsweise kann es bei reichlicheren Netzhautblutungen auch zu Durchbruch des Blutes in den Glaskörper kommen, die aber meist nur zu geringen flockigen Trübungen desselben Anlaß gibt. Eine ausgedehntere hämorrhagische Infiltration des Glaskörpers wird nur sehr selten beobachtet und ist höchst wahrscheinlich auf eine mehr selbständige Komplikation oder auf einen von vornherein abweichenden hämorrhagischen Charakter der Affektion zu beziehen.

In Bezug auf die ophthalmoskopischen Veränderungen lassen sich im Verlauf des Prozesses 3 Stadien unterscheiden: das der Hyperämie und entzündlichen Infiltration, das der fettigen Degeneration, und das der Rückbildung und Atrophie. Doch sind dieselben nicht sehr scharf geschieden, auch kann eines derselben wenig entwickelt sein oder fehlen. So fehlt mitunter die Hyperämie vollständig, wodurch die beiden ersten Stadien zusammenfallen; das letzte Stadium kommt nur ausnahmsweise und meistens nur bei Heilung des Grundleidens zur Beobachtung.

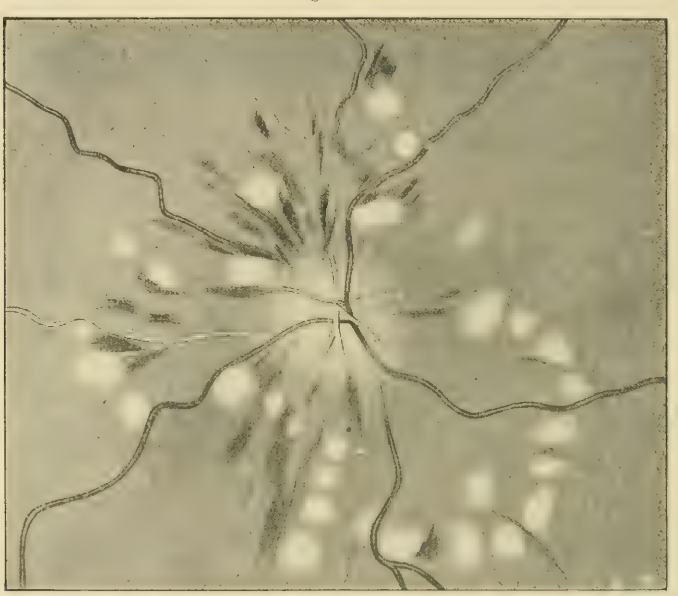
Erstes Stadium.

§ 401. Zuweilen beginnt die Affektion mit hochgradiger venöser Hyperämie, starker und gleichmäßiger Rötung der Papille, die sich von der Umgebung kaum oder gar nicht mehr abgrenzt, und erheblicher Ausdehnung und Schlängelung der Venen, während die Arterien regelmäßig mehr oder weniger verengt sind, so daß man sie, besonders auf der Papille, oft schwer erkennt. Zuweilen sind sie auch in ihrem Verlauf in Folge von Wandtrübung von feinen weißen Linien begleitet. Gleichzeitig tritt eine Trübung des Gewebes der Papille und der umgebenden Netzhaut ein, von zartstreifigem Aussehen, besonders entlang den größeren Gefäßen, welche den Aderhautrand verdeckt, bei welcher aber der Augengrund meist noch eine nur etwas gedämpfte graurötliche Färbung behält. Eine abnorme Prominenz ist in der Regel nicht direkt nachweisbar, da keine plötzlichen Niveauunterschiede vorkommen und nur zuweilen aus dem Verhalten der Gefäße und ihrem ungleichen Aussehen in Folge der auf- und abwärts gehenden Schlängelungen zu erschließen. Gewöhnlich finden sich auch schon anfangs einige kleine Blutungen auf der Papille und besonders in ihrer Umgebung, in der

Nähe der größeren Gefäße; dieselben nehmen weiterhin an Zahl und Größe zu. Sie sitzen meist in der Nervenfaserschicht, und sind dann radiär verlängert, linear, spindelförmig oder am Ende gestreift oder geflammt. Manche sind so regelmäßig linienförmig, daß sie für Stücke eines Gefäßes gehalten werden könnten. An der Macula treten oft auch kleinere fleckige oder punktierte Extravasate auf. Seltener findet man schon anfangs, besonders mehr nach der Peripherie, größere rundliche oder unregelmäßig gestaltete Blutungen, oder Durchbruch einzelner Flocken in den Glaskörper.



Fig. 143.



Vor 14 Tagen aufgetretene Retinitis nephritica bei einem 21 jährigen Mann mit Schrumpfniere, nach akuter Nephritis vor 14 Jahren. Die weißen Herde durch Fettinfiltration bedingt. (Nach Gowers.)

Schon frühzeitig treten auch weiße Flecke auf. Dieselben finden sich anfangs meist in Begleitung der Extravasate, können das Zentrum einer größeren Blutung einnehmen oder von einem hämorrhagischen Saum umgeben sein. Sehr bald gibt sich aber eine gewisse Unabhängigkeit von den Blutungen kund, indem sie, abweichend von anderen Formen von Retinitis, durch ihre Zahl und Größe gegenüber den Blutungen prävalieren und auch an Stellen auftreten, die von Blutungen freigeblieben waren (s. Fig. 143). Zuweilen sitzen sie auch auf der Papille. Es ist damit bereits der Übergang zu dem zweiten Stadium angebahnt.

Es sei schon hier bemerkt, daß zur Entstehung weißer Herde zweierlei Veränderungen Anlaß geben, fettige Infiltration (§§ 419—424) und

ganglioforme Schwellung der Nervenfasern (§§ 416—418), die bald für sich, getrennt, bald in Verbindung vorkommen, sich aber ophthalmoskopisch noch nicht genügend aus einander halten lassen.

Meistens ist die Hyperämie geringer, als oben angegeben, die Papille nur wenig gerötet und deutlicher begrenzt, die Blutungen spärlicher, dafür zum Teil etwas größer. Die Ausdehnung der Venen kann sogar von Anfang

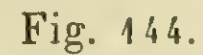
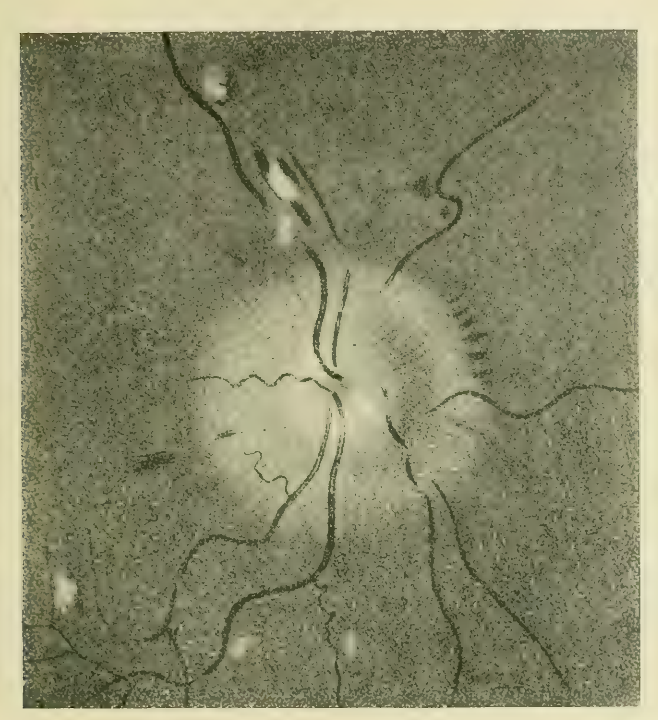


Fig. 144.



Papilloretinitis ähnlich der Stauungspapille, bei einem 54 jährigen Mann mit chronischer Nephritis, mit erheblicher Amblyopie, aber ohne Zerebralerscheinungen. Das andere Auge seit 2 Jahren durch intraokularen Prozeß mit dichter Glaskörpertrübung amaurotisch. (Nach H. Magnus.)

an ganz vermißt werden; sie erscheinen, bei gleichzeitiger Verengerung der Arterien, von normalem Kaliber oder sind gleichfalls etwas verengt. Kleine weiße Degenerationsherde bei spärlichen und kleinen oder fehlenden Blutungen treten auch hier frühzeitig auf; das erste Stadium ist dann unvollkommen entwickelt oder fehlt vollständig.

Als allererstes Symptom hat H. Wolff (1902) eine mit seinem elektrischen Augenspiegel zu beobachtende Veränderung des Lichtreflexes in der Umgebung der Macula beschrieben. Der sonst kontinuierliche Lichtreflex ist von zahlreichen Lücken durchbrochen und erhält dadurch ein maschiges Aussehen, wohl in Folge

kleiner Unregelmäßigkeiten der Oberfläche, die auf einen ödematösen Zustand der Netzhaut hinweisen. Er sah in einem Falle diese Erscheinung der Entwickelung der sonstigen Veränderungen ein halbes Jahr vorhergehen.

Zuweilen hat die Entzündung ihren Kulminationspunkt gerade an der Papille und es kommt zu beträchtlicherer Schwellung derselben, oft mit steilerem Abfall nach der Netzhaut hin, wobei sich auch die Blutungen und weißen Infiltrationsherde mehr an den Rand der Papille anschließen und nicht so weit wie sonst in die Umgebung hinein erstrecken (H. Schmidt und Wegner 1869). In seltenen Fällen fehlen Veränderungen der umgebenden Netzhaut fast vollständig, so daß das Bild mit dem der sog. Stauungspapille bei intrakraniellen Tumoren große Ähnlichkeit hat oder völlig übereinstimmt. Die Papille ist hier pilzförmig geschwollen und stark gerötet und es besteht hochgradige Stauungshyperämie der größeren Venen. Die Grenze der Schwellung gibt sich teils durch die mehr grauliche Färbung, teils durch die Niveauveränderung der Gefäße deutlich zu erkennen (s. Fig. 144). Ein Unterschied gegenüber der echten Stauungspapille ist zuweilen darin gegeben, daß die Mitte der Papille, die Gegend, wo die großen Gefäße austreten, nicht in gleichem Maße an der Prominenz teilnimmt, wie die Randzone, sondern etwas trichterförmig vertieft erscheint. Es rührt dies daher, daß die Schwellung weniger das Papillengewebe selbst betrifft, als die an die Papille grenzende Zone der äußeren und mittleren Netzhautschichten, durch welche die Nervenfaserschicht emporgehoben und nach der Mitte hin zusammengedrängt wird. Doch sind auch einzelne Fälle beobachtet, in welchen die ganze Papille gleichmäßig prominierte und die Zentralgefäße von dem geschwollenen Papillengewebe, das von zahlreichen stark ausgedehnten und geschlängelten Kapillaren durchsetzt war, vollständig verhüllt wurden (R. Liebreich 1863).

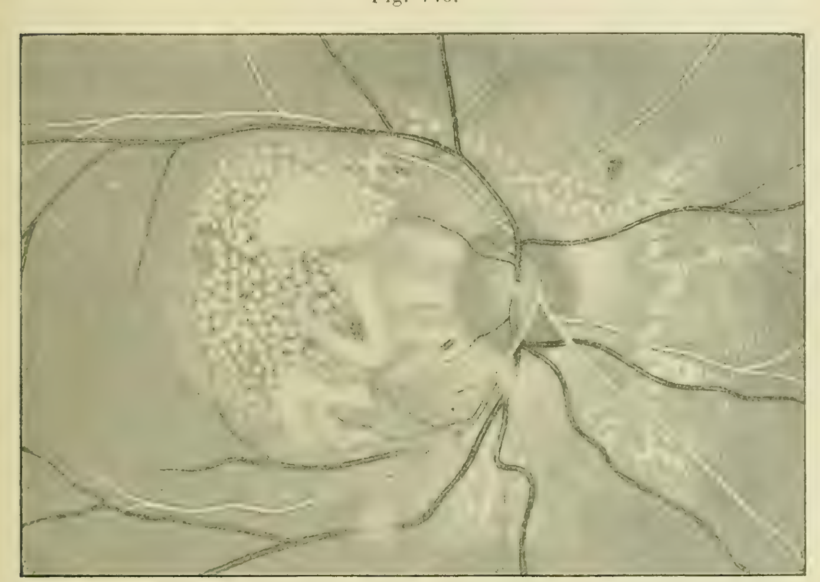
Das zweite Stadium.

§ 402. kennzeichnet sich durch Abnahme der Hyperämie und stärkere Entwickelung der Gewebsveränderungen, insbesondere der fettigen Degeneration. Die weißen Herde vergrößern sich und treten in mehr selbständiger Weise auf. Sie finden sich vorzugsweise im Bereich der oben erwähnten Zone, welche die Papille in einigem Abstande umgibt, und deren äußere Grenze etwa 3, höchstens 4 Papillendurchmesser vom Rande derselben entfernt ist, und in der Gegend der Macula lutea. In weniger hochgradigen Fällen finden sich nur einzeln stehende, zum Teil größere weiße Flecke, oft noch in Verbindung mit Blutungen. Mitunter decken sie die größeren Gefäße, woraus auf einen Sitz in der Nervenfaserschicht zu schließen ist, meistens aber sitzen sie hinter den Gefäßen. Die den Papillenrand umgebende, hauptsächlich auf Ödem beruhende grauliche Trübung verstärkt sich. In den höhergradigen Fällen nimmt sie, unter Abnahme der Hyperämie, allmählich

eine mehr weißliche Färbung an: sie zeigt einen matten Glanz und eine zarte radiäre Streifung, die besonders entlang den Gefäßen deutlicher hervortritt und durch welche deren größere Äste stellenweise verschleiert oder verdeckt werden. Außer der ödematösen Gewebsinfiltration trägt auch ein gewisser Grad von variköser Schwellung der Nervenfasern zur Entstehung dieses Aussehens bei.

In der mehr genannten Zone, welche sich peripher an diese Trübung anschließt, findet man größere rundliche oder unregelmäßig gestaltete, glänzend weiße oder gelbliche, opake Fettdegenerationsherde, die oft von Gruppen

Fig. 145.



Retinitis nephritica bei einem 19 jährigen Mädchen. Späteres Stadium, 6 Wochen vor dem Tode. (Nach H. Magnus.)

oder Zonen dicht gedrängter kleiner Fleckchen von demselben Aussehen umschlossen sind; meistens halten sich diese Veränderungen an die Nähe der größeren Gefäße. In besonders hochgradigen Fällen fließen diese Herde unter einander und mit der die Papille umgebenden diffusen Trübung zu einer ausgedehnten weißen Fläche zusammen (Fig. 146). Man kann dabei anfangs zuweilen noch deutlich erkennen, daß die die Gefäße verhüllende, weißgraue Trübung, die hauptsächlich auf Ödem der Nervenfaserschicht beruht, sich noch eine Strecke weit über die Gruppen von Fettdegenerationsherden, welche besonders die mittleren Netzhautschichten einnehmen, hinüberzieht.

An dieser beträchtlichen Entwickelung der weißen Herde nehmen die Blutungen nicht in entsprechendem Maße teil. Sie pflegen im Gegenteil

auf oder zwischen den Herden nur in relativ mäßigem oder geringem Grade hervorzutreten und können sogar fast vollständig fehlen. Überhaupt ist als charakteristisch für diese Erkrankung das relative oder absolute Überwiegen der weißen Herde gegenüber den Blutungen hervorzuheben.

Später geht die ödematöse Trübung allmählich zurück, und der Rand der Papille wird besser begrenzt. Die Gefäße verlaufen dann frei über die

Fig. 146.



Retinitis nephritica, späteres Stadium, typische Form. (Nach R. Liebreich.)

weiße Fläche hinüber. Die durch Zusammenfließen der weißen Herde gebildete ringförmige Zone bleibt gewöhnlich nach der Macula offen. Auch sonst ist sie nie ganz gleichmäßig, sondern stellenweise breiter und heller weiß, stellenweise schmaler und blasser, von mehr gelblich grauer Farbe. Gewöhnlich ist in denjenigen Richtungen, wo größere Gefäße verlaufen, die Infiltration intensiver und extensiver entwickelt. An den Rändern löst sie sich in Gruppen von zahlreichen kleinen, gleich aussehenden Fleckchen auf, welche die Entstehungsweise der großen weißen Flächen vergegenwärtigen.

§ 403. Die Gegend der Macula lutea bleibt meistens von größeren Herden verschont. Dagegen treten hier nach einiger Zeit zahlreiche, sehr kleine weiße Fleckchen gleicher Art auf, welche sich auf dem dunklen Grunde der Macula sehr scharf abheben und dieser Stelle ein Aussehen verleihen, wie wenn sie mit weißer Farbe bespritzt wäre. Sie sind zu

Fig. 147.



Retinaldegeneration bei normalen Gefäßen. Strahlenfigur aus weißen Fleckchen an der Macula; in weiterer Umgebung noch zahlreiche Gruppen kleinerer Fleckchen zerstreut. 19jähriger Mann mit chronischem Morbus Brightii und Hydrops. (Nach Ed. v. Jäger.)

Reihen angeordnet, welche nach der Fovea centralis konvergieren und eine zierliche sternförmige Figur bilden (s. Fig. 147). Die Fleckchen sind bald rundlich, bald in der Richtung der Radien verlängert, spindel- oder strichförmig. Auch sonst zeigt diese Sternfigur zahlreiche Varietäten. Die Länge der Radien ist verschieden und zuweilen sehr beträchtlich; sie können bis zum temporalen Papillenrande reichen und nach den anderen Richtungen ebenso

weit oder noch weiter. Nach der Peripherie hin werden die Fleckchen meist kleiner und blasser und verlieren sich allmählich. Zuweilen ist aber die Umgebung noch weithin von ungemein zahlreichen, feinsten Pünktchen eingenommen. Oft ist die Sternfigur auch unvollständig, nur zur Hälfte vorhanden oder durch eine kleine Zahl von Fleckchen nur angedeutet. Mitunter fließen diese teilweise oder ganz zu kontinuierlichen, glänzend weißen Strahlen zusammen. In der Mitte bleibt auch in diesem Falle meist noch eine kleine rundliche Stelle von der Infiltration frei; seltener vereinigen sich die Strahlen zu einem geschlossenen Ring, innerhalb dessen sich die Fovea noch als ein kleiner, mehr graulich getrübter Fleck abgrenzen kann (H. Magnus, Taf. III, Fig. 5). In einem Falle von Pulvermacher (1890) fand sich eine seesternartige Figur, indem von einem zentralen weißen Herd etwa ein Dutzend breite, leicht unregelmäßig gestaltete Fortsätze ausstrahlten. Die aus getrennten Fleckchen bestehende Figur ist gewöhnlich nur so groß oder nicht viel größer als die Papille, selten doppelt so groß und darüber. Bei beträchtlicher Größe vereinigen sich die Fleckchen meistens ganz oder teilweise zu etwas breiteren Strahlen und die ganze Figur wird unregelmäßiger. Der frei gebliebene Grund ist, besonders in solchen Fällen, oft ganz ungewöhnlich dunkel, braun oder schwärzlich, und in so großer Ausdehnung und in so unregelmäßiger Weise, daß eine Wucherung des Pigmentepithels anzunehmen ist, welche auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt wird.

Figg. 67 und 68 auf Taf. XIV des v. Jägerschen Handatlas geben das oben geschilderte Bild wieder, das ich auch in einem Falle von sicherem Morbus Brightii gesehen habe. In einem der Jägerschen Fälle wurde keine Albuminurie gefunden (was bekanntlich Nierenleiden nicht sicher ausschließt); im anderen Falle fehlt leider die Urinuntersuchung.

Die Wucherung des Pigmentepithels gibt sich mitunter auch dadurch zu erkennen, daß im Zentrum der weißen Herde oder zwischen denselben kleinste schwarze Fleckchen auftreten, wobei auch die letzteren zuweilen Andeutung von heller Umrandung erkennen lassen, wie aus der in Fig. 147 wiedergegebenen Abbildung von E. v. Jäger (1870) zu ersehen ist.

Die radiäre Anordnung der Flecke legt die Vermutung nahe, daß sie auf der anatomischen Struktur der Netzhaut begründet sei, doch ist ihre Entstehung noch nicht genügend aufgeklärt. Es handelt sich um eine Einlagerung von Fettkörnchenzellen in die äußeren Netzhautschichten, was auch ophthalmoskopisch zuweilen daran zu erkennen ist, daß die Gefäße über die Fleckchen hinwegziehen.

Schweigger (1864) hatte schon die radiäre Anordnung auf den eigentümlichen Verlauf der Radiärfasern zurückgeführt, da diese hier, wie Bergmann gezeigt habe, nicht senkrecht durch die Dicke der Retina verlaufen, sondern derart gekrümmt, daß sie von den inneren zu den äußeren Schich-

ten sämtlich nach dem Zentrum der Macula lutea konvergieren. Die Berufung auf Bergmann, den Entdecker der äußeren Faserschicht, zeigt, daß hier die Fasern dieser Schicht gemeint sind.

Die äußere Faserschicht ist, wie Dimmer hervorgehoben hat, die einzige, in welcher die Gewebselemente eine vom Netzhautzentrum aus gleichmäßig nach allen Seiten hin ausstrahlende Anordnung zeigen, und in welche daher der Sitz der Fleckchen schon a priori mit großer Wahrscheinlichkeit verlegt werden muß. Ihre Anordnung entspricht, mutatis mutandis, dem Verhalten der Blutungen in der Nervenfaserschicht, welche in der Richtung des Verlaufs der Nervenfasern verlängert erscheinen. Auch eine hämorrhagische Infiltration der Maculagegend zeigt zuweilen eine von deren Zentrum aus nach allen Seiten hin gerichtete radiäre Ausstrahlung, wie oben von einem Falle prämakularer Blutung angegeben wurde.

Der Sitz der Veränderung in der äußeren Faserschicht wurde durch Dimmer (1894) und Nuel (1895) in der Tat bestätigt. Von Nuel wurden hier noch besondere pathologische Veränderungen beobachtet, welche in den §§ 415 und 419 zu besprechen sind. Das angegebene Strukturverhältnis gibt aber doch für die Eigenart der hier vorkommenden Veränderungen keine vollständige Rechenschaft. Es fragt sich, woher es kommt, daß die Macula nicht selten vorzugsweise oder ausschließlich, mitunter in auffallend hohem Grade und in so eigentümlicher Weise, von der Infiltration mit Fettkörnchenzellen ergriffen wird. Es ist möglich, daß dieses Verhalten, wie Dimmer vermutet hat, mit der Eigentümlichkeit der Gefäßversorgung der Macula in Zusammenhang steht.

Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, daß in einzelnen seltenen Fällen eine scheinbar gleichartige Sternfigur auch an einer nicht mit der Macula zusammenfallenden Stelle beobachtet ist.

E. v. Hippel (1909) hat in einem Fall von Stauungspapille durch Hirntumor (wo die gleiche Veränderung nicht selten vorkommt) eine Sternfigur aus weißen Spritzern an einer temporal und etwas nach unten von der Papille, zwischen ihr und der Macula gelegenen Stelle beobachtet.

Öller (1897) hat eine Retinitis albuminurica bei einem 22jährigen Mann abgebildet, wo zwischen einer die Maculagegend einnehmenden Sternfigur und der Papille eine zweite, unregelmäßig ausgebildete derartige Figur auftrat.

Es kommen auch Fälle vor, wo, bei geringer oder sogar schon von Anfang an vollständig fehlender Hyperämie und nur leichter zirkumpapillärer Trübung, sehr zahlreiche feine, punktförmige weiße Fleckchen in großer Ausdehnung über die Netzhaut verbreitet sind, zum Teil feinste, kaum wahrnehmbare Pünktchen. An der Macula kann gleichzeitig eine Sternfigur vorhanden sein, oder die Gegend ist von regellos angeordneten hellen Fleckchen in besonders reichlicher Menge eingenommen. Blutungen pflegen in

derartigen Fällen klein und spärlich zu sein. (Ähnlich ist das in Fig. 147 dargestellte Verhalten.)

§ 404. Die Zahl der Blutungen ist auch in diesem Stadium sehr wechselnd, aber, wie schon oben betont wurde, im Vergleich mit der der weißen Herde in der Regel nur mäßig oder gering. Die am häufigsten vorkommenden radiär verlängerten Extravasate finden sich sowohl in der zirkumpapillären Trübungszone, als im Bereich der weißen Flecke, von denen sie sich als rote Streifen sehr deutlich abheben, zuweilen auch auf der Papille. Punktförmige Fleckchen treten besonders an der Macula auf, mitunter auch in größerer Menge in der Peripherie der Netzhaut. Hie und da sieht man auf den weißen Flächen ausgedehnte flächenhaft verbreitete Blutungen oder auch größere Extravasate an der Macula, welche das zentrale Sehen aufheben.

In manchen Fällen kommt es, auch im weiteren Verlauf, kaum oder gar nicht zur Entwickelung weißer Flecke, und der Prozeß stellt sich als einfache hämorrhagische Retinitis dar, welche für das Nierenleiden nichts charakteristisches hat. Bei dieser Form, welche auch meistens nur am einen Auge auftritt, handelt es sich aber, wenigstens in der Regel, nicht um die eigentliche nephritische Retinitis, sondern um eine andersartige Entstehung, vermutlich durch Thrombose der Zentralvene, worauf wir unten (§ 409) noch näher eingehen werden.

An den Gefäßen macht sich nur selten eine stärkere Wandtrübung bemerkbar. Doch sind einzelne Fälle verzeichnet, wo sie in weiter Ausdehnung von breiten Trübungsstreifen begleitet wurden, bei denen aber zum Teil noch andere Ursachen, wie Diabetes und Syphilis, mit im Spiele waren. (Vgl. § 46.)

In manchen Fällen stellt sich eine Komplikation mit Netzhautablösung ein. Diese macht die gleichen Erscheinungen, wie sonstige durch subretinalen Flüssigkeitserguß bewirkte Ablösungen, nur mit dem Unterschied, daß hier außerdem noch die der Retinitis nephritica zukommenden Veränderungen vorhanden sind. Ausführlicheres über diese Komplikation siehe unten §§ 433—435.

Nicht selten ist auch eine Komplikation mit ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen des Pigmentepithels, die vielleicht auf eine begleitende Chorioiditis zurückzuführen sind. Sie treten nach Liebreich besonders in der Peripherie des Augengrundes auf; näher der Papille sind sie vielleicht öfters auch schon von Anfang an vorhanden, werden aber durch die Netzhauttrübung verdeckt. Nach Rückbildung derselben kommen sie auch hier zum Vorschein, und zuweilen in bedeutender Ausdehnung. Das Vorkommen kleiner Pigmentflecke an der Macula wurde schon oben erwähnt. Das Aussehen ist verschieden; es finden sich bald

unregelmäßige, blaßrötliche bis gelbliche Entfärbungsherde von verschiedener Größe, bald Pigmentflecke, meist von geringer Größe, oft eckig und gruppenweise beisammenliegend. Letztere sind zuweilen von einem hellen Saum entfärbten Pigmentepithels umgeben und gleichen dann vollkommen gewissen Herden bei disseminierter Chorioretinitis, nur daß Erscheinungen fehlen, welche auf zellige Infiltration oder Atrophie des Aderhautstromas hinweisen. Auch bei den oben erwähnten kleinen weißen Herden der Maculagegend mit zentralem Pigmentfleck handelt es sich um Veränderungen im Bereich des Pigmentepithels und der äußeren Netzhautschichten. Elschnig (1904) beobachtete, neben den gewöhnlichen, meist intensiv entwickelten Veränderungen der Retina, in der Umgebung der Papille oder weiter in der Peripherie kleine rundliche schwarze Herde mit hellgelblicher Begrenzung, die mehr oder weniger deutlich prominent waren. Er hält diese Form für besonders schwer, da in allen sechs derartigen Fällen innerhalb von 8 Tagen bis 6 Wochen der Tod eintrat. (Vgl. auch § 427.)

Drittes Stadium.

§ 405. Die Netzhautveränderungen können zur Rückbildung kommen, wenn das Grundleiden in Heilung ausgeht oder einen Stillstand macht. Anderenfalls bleiben sie unbestimmt lange fortbestehen, oder die Rückbildung ist unvollständig und es treten neue Nachschübe auf. In günstig verlaufenden Fällen können selbst die höchstgradigen Veränderungen nach und nach vollständig zurückgehen. Von den weißen Herden bleibt gewöhnlich die sternförmige Punktgruppe an der Macula am längsten bestehen und kann noch erhalten sein, wenn alle übrigen Gewebsveränderungen schon ganz verschwunden sind. In einzelnen Fällen treten im Bereich der kleinen weißen Flecke silberglänzende Pünktchen auf, deren Natur noch nicht sicher ermittelt ist.

In einem von mir beobachteten Falle, der von Treitel (1876) anatomisch untersucht wurde, fanden sich in der Gegend der Macula zahlreiche helle Herde, welche zu unregelmäßig netzförmigen oder zusammenhängenden, aber von Lücken durchbrochenen Figuren konfluiert waren. Sie waren von einer Anzahl heller silberglänzender Pünktchen überdeckt, welche den Eindruck von Cholesterinkristallen machten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich aber nur mit Fetttröpfchen und Pigmentkörnchen erfüllte Zellen; es wurde daher an die Möglichkeit gedacht, daß die Erscheinung von feinen Kalkkristallen herrührte, die sich bei Behandlung mit der Müllerschen Flüssigkeit gelöst hatten.

In einem nur ophthalmoskopisch untersuchten Falle von Hirschberg (1888) wurde an derselben Stelle ein großer graublauer Herd mit Kristallen beobachtet; außerdem war die A. temp. sup. in ein silberglänzendes Band mit erhaltenem Blutfaden umgewandelt. In beiden Fällen handelte es sich um Nierenschrumpfung.

Die Papille, welche zum Teil schon vorher eine mehr graue oder weißliche Färbung angenommen hat, entfärbt sich noch mehr, wird wieder scharf

begrenzt und vollständig weiß, wie bei extraokularer Atrophie, während zugleich die Gefäße, besonders die Arterien, verengt, auch mitunter durch Trübung der Gefäßwand von weißen Linien begleitet sind, oder in solche verwandelt erscheinen. Die in manchen Fällen vorhandenen Veränderungen des Pigmentepithels können in zweifelhaften Fällen von großem diagnostischen Wert sein, weil sie darauf hinweisen, daß die Verfärbung der Papille einem abgelaufenen Netzhautprozeß ihre Entstehung verdankt.

In weniger hochgradigen Fällen kann, wie ich selbst beobachtet habe, nicht nur das Sehvermögen normal werden, sondern es können auch die Veränderungen im Augengrunde ohne zurückbleibende Zeichen von Atrophie spurlos verschwinden.

B. Sehstörungen.

§ 406. Die Sehstörung besteht in der Regel in mehr oder minder bedeutender Amblyopie, ohne Gesichtsfeldbeschränkung und auch meistens ohne eine dem Patienten auffallende Störung des Farbensinns. Die Kranken klagen über einen gleichmäßigen Nebel, welcher die Gegenstände verhüllt, hie und da auch über subjektive Lichterscheinungen. Die Abnahme der Sehschärfe schwankt meistens zwischen leichten Graden, bei denen noch gewöhnliche oder feinere Druckschrift gelesen wird, und hochgradiger Amblyopie, bei der nur Finger auf einige Fuß Entfernung gezählt werden. Letzteres kommt aber nur bei sehr hochgradigen und weit ausgedehnten Veränderungen vor, besonders wenn auch Netzhautablösung hinzugetreten ist. In diesen Fällen kann es auch zu Gesichtsfeldbeschränkung kommen, welche sonst in der Regel vermißt wird oder nur geringen Grades ist. Vollständige Erblindung entsteht durch den Netzhautprozeß allein nur höchst ausnahmsweise. Wo sie vorkommt, ist sie meist plötzlich entstanden, und beruht auf Hinzutritt von urämischer Amaurose. Die Erblindung kann dann teilweise oder ganz zurückgehen, ohne daß der ophthalmoskopische Befund sich änderte. Manche Fälle, wo ohne Angabe von Einzelheiten berichtet wird, daß Retinitis albuminurica mit völliger Erblindung verbunden gewesen sei, dürften sich wohl auf diese Weise erklären (v. Graefe 1860, Donders bei van der Laan 1865). Dagegen können Rezidive der Retinitis, wie sie besonders in auf einander folgenden Schwangerschaften vorkommen, schließlich Ausgang in völlige Erblindung durch Sehnervenatrophie herbeiführen, obwohl es auch hier sich öfters um Rezidive von urämischer Amaurose zu handeln scheint. (Vgl. § 449.)

Von verschiedener Seite ist auch Erblindung durch Hinzutritt von Sekundärglaukom beobachtet (s. §§ 437—438).

Vollständige Erblindung bis auf Lichtschein ohne nachgewiesene Komplikation habe ich am linken Auge einer an sehr hochgradiger doppelseitiger Retinitis albuminurica leidenden Frau von 39 Jahren beobachtet. Sie war seit

mehreren Jahren an Erscheinungen von Nephritis erkrankt, die Füße seit kurzem geschwollen. Die Sehstörung hatte vor $^1/_4$ Jahr begonnen, das linke Auge war seit 8 Wochen fast erblindet. Bewegungen der Hand wurden noch zentral, temporal und nach oben wahrgenommen, nicht nach den anderen Richtungen, Farben überhaupt nicht mehr unterschieden. Rechts Finger in etwa 5 m gezählt, Gesichtsfeld frei, Farbensinn normal. Bei dem vollständigen Mangel des Farbensinns scheint mir eine Komplikation mit einer Sehnervenerkrankung nicht ganz ausgeschlossen.

Sehr eigentümlich ist ein von Baas (1896) mitgeteilter Fall von fast vollständigem Defekt der nasalen Gesichtsfeldhälften beider Augen mit hochgradiger Amblyopie (S R $^1/_{10}$, L $^1/_{32}$), bei einer Retinitis albuminurica in Folge von Graviditätsnephritis.

Das Sehvermögen kann im Gegenteil trotz ausgesprochener Netzhautveränderungen nur wenig gestört, ausnahmsweise sogar fast normal sein, wie sich besonders bei systematischen Untersuchungen Nierenkranker in Hospitälern ergeben hat. Es beruht dies wohl darauf, daß in den betreffenden Fällen die Gegend der Macula von erheblicheren Veränderungen freigeblieben ist.

So berichtet Galezowski (1875) einen Fall, wo ein Kranker nur über das linke Auge klagte, dessen zentrales Sehen durch eine Blutung an der Macula plötzlich verloren gegangen war, während er mit dem rechten Auge Nr. 1 (Jäger) lesen konnte; trotzdem war im übrigen die Retinitis an beiden Augen gleich stark entwickelt.

Zuweilen kommen auch parazentrale oder zentrale Skotome vor (Baas 1896), bei denen sich aber nicht immer bestimmt angeben läßt, ob sie in die Netzhaut oder den Sehnerven zu lokalisieren sind. Für letzteren Sitz spricht, wenn keine genau entsprechenden ophthalmoskopischen Veränderungen zu finden sind; in anderen Fällen läßt die unregelmäßige und von der bei Sehnervenaffektionen vorkommenden abweichende Form des Skotoms und die Kombination mit Blaublindheit (s. § 408) eher an einen Sitz in der Netzhaut denken. (Vgl. auch § 412, S. 831.)

§ 407. Über das Verhalten des Lichtsinns liegen bisher nur wenige systematisch angestellte Beobachtungen vor. Förster hat schon 1871 bei seinen bahnbrechenden Untersuchungen über den Lichtsinn gefunden, daß bei herabgesetzter Beleuchtung die Grenze der Wahrnehmungsfähigkeit gegen die Norm nicht oder nur sehr wenig hinaufgerückt ist. In einer Reihe von Fällen, in denen die Sehschärfe innerhalb sehr weiter Grenzen, zwischen 1 und $^1/_{200}$ schwankte, war der Lichtsinn höchstens auf die Hälfte herabgesetzt. Dieses Verhalten stimmt mit dem bei Erkrankungen des Opticus überein, während bei gewissen Netzhautaffektionen, bei welchen die direkt lichtperzipierenden Schichten, die Stäbchenschicht und äußere Körnerschicht, in höherem Grade ergriffen sind, wie bei Ablösung und Pigment-

degeneration der Netzhaut, der Lichtsinn beträchtlich gestört ist. Förster nimmt deshalb an, daß bei der vorliegenden Erkrankung vorzugsweise die leitenden Teile der Netzhaut in ihrer Funktion gestört seien. Da aber tatsächlich alle Schichten der Netzhaut, und die Körnerschichten sogar in sehr erheblichem Grade, an den Veränderungen beteiligt sind, so läßt sich das Verhalten nicht in eine so einfache Formel bringen. Vermutlich hängt die Herabsetzung des Lichtsinns hauptsächlich von einer weit verbreiteten Affektion des Dunkelapparates der Netzhaut, der Stäbchen und zugehörigen äußeren Körner ab, an denen die Veränderungen hier keine größere Ausdehnung und höhere Grade zu erreichen scheinen, während die Verminderung der Sehschärfe besonders von den im vorliegenden Falle oft recht beträchtlichen Veränderungen der Foveagegend abhängen dürfte. Es sind aber weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Art und des Grades der Sehstörung zu den später genau festzustellenden histologischen Veränderungen der Netzhaut notwendig, die auch über die Funktion der einzelnen Gewebselemente manchen Aufschluß versprechen.

Die Beobachtungen Försters wurden später (1891) von Treitel bestätigt, welcher bei den in Rede stehenden Fällen die Lichtempfindlichkeit bei Prüfung am Photometer nicht oder nur wenig herabgesetzt fand. Auch konnten die Patienten im verdunkelten Zimmer, selbst bei erheblicher Abnahme der Sehschärfe, sich gut orientieren.

Die Unterschiedsempfindlichkeit bei Tageslicht (bei Prüfung mit grauen Quadraten auf schwarzem Grunde) erwies sich, wie bei allen Formen von Amblyopie, so auch hier, herabgesetzt, und zwar, wie es schien, hauptsächlich im Verhältnis zur Abnahme der Sehschärfe.

§ 408. Über Störungen des Farbensinnes wird von seiten der Patienten in der Regel nicht direkt geklagt. Abgesehen von den unten besprochenen vereinzelten Fällen von Farbenskotomen, bei denen das Verhalten, insbesondere durch den Mangel der Rot- und Grünempfindung, mit dem bei Sehnervenleiden übereinstimmt, und die wohl als solche aufzufassen sind, kommt vollständiger Verlust des Farbenempfindungsvermögens nur in sehr weit gediehenen Fällen, wie in dem oben erwähnten, vor, bei welchen der Sitz vielleicht ebenfalls in den Sehnerven zu verlegen ist. Bemerkenswert ist, daß bei in Heilung ausgehenden Fällen auch diese Störung einer Rückbildung fähig ist.

Holmes (1882) hat einen Fall von doppelseitiger Retinitis durch Graviditätsnephritis mitgeteilt, die am einen Auge mit Netzhautablösung kompliziert war, wo die Veränderungen bis auf geringe Reste zurückgingen, und die Patientin nach 3monatlicher vollständiger Erblindung allmählich fast normales Sehvermögen wieder erlangte, wie Holmes 6 Jahre später konstatieren konnte. Am längsten blieb die anfangs vorhandene Farbenblindheit bestehen; im Verlauf der Zeit

kam nach Angabe der Patientin zuerst die Empfindung von Blau, dann von Gelb, dann von Rot und zuletzt die von Grün wieder.

Bei der gewöhnlichen Form der albuminurischen Retinitis zeigt aber der Farbensinn in vielen Fällen eine andere Art von Störung, die auch bei sonstigen Netzhauterkrankungen vorkommt, die aber hier meistens nur bei darauf gerichteter Untersuchung hervortritt. Diese als Blau- oder Violettblindheit bezeichnete Anomalie macht sich bei der vorliegenden Erkrankung dem Patienten für gewöhnlich deshalb nicht besonders bemerkbar, weil sie auf einen kleinen, zentral gelegenen Teil des Gesichtsfeldes beschränkt ist, zuweilen auch nur an einem Auge auftritt. Da die umgebenden Teile des Gesichtsfeldes frei sind, werden die Farben etwas ausgedehnterer Objekte richtig erkannt. Doch berichten einzelne Kranke spontan, daß ihnen kleine blau gefärbte Gegenstände, z. B. Blumen, schwarz erschienen (Gerhardt 1900).

Da diese Störung überdies, selbst in ausgesprochenen Fällen, fehlen kann, so ist es begreiflich, daß ihr Vorkommen erst ziemlich spät entdeckt und auch nachher lange Zeit nicht genügend beachtet worden ist.

Ich hatte bei meinen früheren Untersuchungen des Farbensinnes bei Retinitis albuminurica keine systematischen Untersuchungen angestellt und konnte in der ersten Auflage dieses Handbuchs nach eigenen Beobachtungen das Vorkommen von Blaublindheit nur für die Netzhautablösung berichten, außerdem einige Angaben von Galezowski über Störungen des Farbensinnes bei Retinitis albuminurica, aus denen sich die besondere Form derselben nicht sicher entnehmen ließ. Er gab auch an, daß die Störung nicht immer vorkommt, was auch von späteren Beobachtern bestätigt worden ist. Das Vorkommen der Blaublindheit wurde zuerst von Mauthner (1881) nachgewiesen; weitere Mitteilungen machten dann Schnabel (1883), Knies (1893) u. a. Erst durch die ausführlicheren Untersuchungen von R. Simon (1894 und 1905) wurde aber die allgemeinere Aufmerksamkeit auf diese merkwürdige Störung hingelenkt. Es folgten dann bald auch sehr eingehende Untersuchungen mit Hilfe von spektroskopischen Methoden, von A. König (1897), Collin und W. A. Nagel (1907) und von Köllner (1907/08), doch dürfte ein abschließendes Urteil über die Natur der Störung zur Zeit noch nicht möglich sein. Sie soll der Kürze halber hier einfach als Blaublindheit bezeichnet werden.

Über die Häufigkeit ihres Vorkommens liegt noch keine Statistik vor, doch ist sie bei systematischen Untersuchungen so oft gefunden worden (von R. Simon 14 mal), daß sie vermutlich in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Wie schon bemerkt, kann sie bei doppelseitiger Erkrankung auf ein Auge beschränkt bleiben. Zum Unterschied von Netzhautablösung ist sie regelmäßig (vielleicht immer) auf einen ziemlich kleinen, ganz oder nahezu zentral gelegenen Teil des Gesichtsfeldes beschränkt, dessen in zwei Fällen gemessene Ausdehnung nicht mehr als $2^1/_2$—4° betrug. Es stellte sich weder eine Beziehung zu dem Grade der vorhandenen Sehstörung, noch zu den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen heraus.

Das zentrale Sehen war bald beträchtlich, bald nur wenig herabgesetzt; die zentrale Sehschärfe betrug mitunter noch $1/3 - 1/2$ der normalen. Wenn das Blauskotom auf die Foveagegend beschränkt ist, können die daselbst vorkommenden ophthalmoskopischen Veränderungen viel weiter ausgedehnt sein. Es kommt noch hinzu, daß bei anderen Arten von Retinitis zuweilen Blauskotom auftritt, noch ehe es zu ophthalmoskopischen Veränderungen an der Stelle gekommen ist, oder wo diese überhaupt ausbleiben.

Die Störung charakterisiert sich durch den Mangel blauer Farbentöne, in Folge dessen blau gefärbte Gegenstände grün oder grünlich und viel dunkler erscheinen. Rot und Grün werden in normaler Weise gesehen, dagegen erscheint Gelb weißlich oder graulich. Das kurzwellige Ende des Spektrums ist entsprechend dem Fehlen des Violett oder Blau verkürzt und hört im Indigoblau auf. Die den Enden des noch vorhandenen Spektrums entsprechenden roten und grünen Töne sind annähernd komplementär. A. König (1897) hat gefunden, daß durch Mischung dieser Spektralfarben alle Farbentöne des blaublinden Auges hergestellt werden können, daß also die noch vorhandenen Töne in ihrer Gesamtheit ein dichromatisches Farbensystem darstellen.

Ich habe seiner Zeit vermutet, daß die Blaublindheit bei Netzhautablösung auf einer Absorption des blauen Lichtes durch die Augenmedien, vielleicht durch eine gelbe Färbung der subretinalen oder Glaskörperflüssigkeit, beruhen möchte, da eine ähnliche Störung der Farbenempfindung durch Gelbfärbung der Medien bei Ikterus zu Stande kommt. Auch lassen sich durch Vorhalten eines dunkelgelben Glases beim normalen Auge ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Blaublindheit hervorrufen. Dieselbe Erklärung ist unter gewissen Voraussetzungen auch für die Blaublindheit bei sonstigen Netzhauterkrankungen, insbesondere bei der Retinitis albuminurica, anwendbar, und ist auch von Knies mit Nachdruck vertreten worden. Da die Blaublindheit auf einen zentralen Teil des Gesichtsfeldes beschränkt ist, so müßte man annehmen, daß an der entsprechenden Stelle der Netzhaut die blauen Strahlen durch ein gelb gefärbtes Exsudat absorbiert werden, was möglich, aber keineswegs nachgewiesen ist. König ist dagegen der Ansicht, daß es sich um einen Mangel der Empfindung des Blau handle. Köllner hält es für festgestellt, daß in der Tat eine derartige Reduktion der Farbenempfindungen auf ein dichromatisches System vorkommt, nimmt aber daneben auch das Vorhandensein von Absorptionsvorgängen an. Die Natur der Störung bedarf jedenfalls weiterer Aufklärung. Die in mehrfacher Hinsicht vorhandene Ähnlichkeit mit den Erscheinungen bei Ikterus und bei Santoninvergiftung spricht für die alleinige Erklärung durch Absorption; bei der großen Schwierigkeit, welcher die Untersuchung derartiger Krankheitsfälle mit exakten physikalischen Methoden begegnet, scheint sie mir nicht sicher ausgeschlossen.

Eine Entscheidung ergibt sich nicht, wie SIMON früher gemeint hat, aus der Färbung, welche gelbe Objekte zeigen. Er hatte angenommen, daß bei Blauabsorption Gelb gelb erscheine, bei Blaublindheit dagegen weiß. In beiden Fällen ist aber Gelb von Weiß nicht mehr zu unterscheiden, weil vom Weiß nur die gelbe Komponente übrig bleibt, einerlei ob der Wegfall auf Verlust der Blauempfindung oder auf Absorption der blauen Strahlen beruht. Es hängt von Nebenumständen ab, ob z. B. beim Sehen durch ein gelbes Glas ein gelbes und ein demselben gleich erscheinendes weißes Papier beide gelb oder beide weiß erscheinen.

KNIES hat schon darauf hingewiesen, daß bei erworbener Blaublindheit zuweilen, ähnlich wie bei Ikterus, auch Gelb- oder Grünsehen vorkommt. An die Erscheinungen bei Santoninvergiftung erinnert der zuweilen beobachtete Wechsel zwischen Violettsehen und Grünsehen. Bei Retinitis albuminurica liegen über Farbensehen nur vereinzelte, kurze Angaben vor, die unter einander wenig übereinstimmen, und für die ich dahingestellt lassen muß, ob bei einzelnen ein Zusammenhang mit Blaublindheit anzunehmen ist. Ich beschränke mich auf eine Zusammenstellung der darüber vorhandenen Mitteilungen.

KNIES (1893) beobachtete in einem Falle ein mehrere Tage anhaltendes Grünsehen; VAN RYNKERK (1900) ein grünes Skotom; YAMAGUCHI (1909) bei leichter Netzhautaffektion in Folge von Graviditätsnephritis Gelbsehen. HILBERT (1892) hat bei einem 57jährigen Arbeiter mit Tuberkulose der Lungen und einer doppelseitigen Retinitis, die als albuminurisch angesehen wurde, bei einer Sehschärfe von 0,1, Blausehen beobachtet. Alle Gegenstände schienen von einem blauen Schleier umflossen, der bei Tageslicht hellblau, bei künstlicher Beleuchtung tief indigoblau erschien. Nach 19 Tagen verlor sich diese Erscheinung, ohne daß sich im übrigen Zustand der Augen etwas änderte.

IV. Besondere Formen von Netzhaut- und Sehnervenerkrankung bei Nierenleiden.

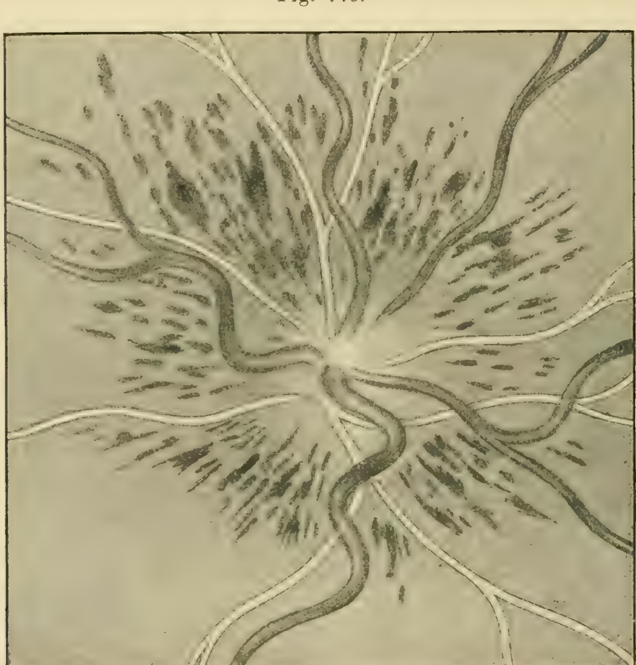
Die sogenannte hämorrhagische Form der Retinitis nephritica.

§ 409. Während für die nephritische Retinitis das Überwiegen der Fettdegenerationsherde über die Blutungen als charakteristisch zu betrachten ist, kommen, wie oben bemerkt, auch Fälle vom entgegengesetzten Verhalten vor, bei welchen die Blutungen an Zahl und Größe überwiegen oder sogar allein vorhanden sind. Es handelt sich dabei nicht um das Anfangsstadium des Prozesses, in welchem das Auftreten der Blutungen nicht selten dem der weißen Herde vorhergeht, sondern um Fälle, in welchen das angegebene Verhalten während der ganzen Dauer des Prozesses fortbesteht. Treten hier, was nicht selten ist, Fettdegenerationsherde zu den Blutungen hinzu, so ist deren Zahl und Größe doch stets eine relativ beschränkte und es kommt niemals zu einer zusammenhängenden, flächenartig weit ausgebreiteten Entwickelung dieser Veränderung. Doch wird die aus kleinen hellen Fleckchen bestehende Strahlenfigur an der Macula zuweilen auch hier beobachtet. Das Verhalten stimmt demnach ganz mit dem der hämorrhagischen Retinitis in Folge von Thrombose der Zentralvene, wie es oben geschildert wurde, überein.

Hierher gehört wohl ein Fall von A. Schreiber (Fig. 148) von Papilloretinitis mit hochgradiger venöser Hyperämie, zahlreichen und weit verbreiteten radiärstreifigen Blutungen, ohne Fettdegenerationsherde, bei einem 27jährigen Mann mit starker Albuminurie, bei welchem man, weil er nur ein Auge betraf und wegen der, wie es scheint, sehr rasch bis auf Lichtschein erfolgten Erblindung an eine unvollständige Thrombose der Zentralvene denken muß. Es trat hier im Verlauf eines Jahres eine beträchtliche Besserung des Sehvermögens ein.

H. Magnus hat schon 1873 diese Krankheitsform als Retinitis apoplectica albuminurica von der typischen, die er als R. degenerativa

Fig. 148.



Einseitige Papilloretinitis haemorrhagica bei chron. Nephritis bei einem 27 jährigen Mann (nach A. Schreiber). Plötzliche Entstehung fast vollständiger Erblindung. Nach einem Jahr bedeutende Besserung.

alb. bezeichnete, unterschieden und die wenigen Fälle der damaligen Literatur, welche er glaubte dazu rechnen zu können, nebst einigen eigenen, in zwei Abhandlungen zusammengestellt. Die genaue Durchsicht dieser Fälle zeigt indessen, daß von ihm recht verschiedenartige Erkrankungen unter dieser Kategorie zusammengefaßt wurden, daß nur in einem Teil derselben eine wirkliche Nephritis zu Grunde lag, und daß darunter außer hämorrhagischer Retinitis auch einfache Netzhautblutungen vorkommen. Es ist begreiflich, daß er sich bei der Auswahl der Fälle mit dem Vorhandensein von Albuminurie begnügte und auf den Nachweis von wirklicher Nephritis

keinen besonderen Wert legte, weil diese Form tatsächlich sowohl bei Albuminurie in Folge von Nephritis, als bei sonstigem Ursprung derselben vorkommt.

So hat er in seiner Zusammenstellung u. a. einen Fall von Hirschberg (1870) aufgenommen, der von diesem selbst nicht zur albuminurischen Retinitis gerechnet worden war, von einer Frau in mittleren Jahren mit einem Herzfehler im Stadium der Kompensationsstörung, Albuminurie, Hydrops, und bald nachher erfolgtem Tode, wo eine Nephritis weder nachgewiesen war, noch wahrscheinlich ist. Einseitiges Auftreten multipler, zum Teil sehr großer Netzhautblutungen, mit einzelnen weißen Flecken und geringer Trübung der Netzhaut, allmähliche Zunahme dieser Veränderungen, dann plötzliche Erblindung mit totaler Verfinsterung des Augengrundes und Drucksteigerung, geben hier ganz das Bild, wie es bei Thrombose der Zentralvene beobachtet wird.

Weiter rechnete Magnus hierher auch zwei Fälle A. Wagners (1857) von Netzhautblutungen und deren Ausgängen bei schwerer, mehrfach rezidivierter Intermittens mit allgemeiner hämorrhagischer Disposition. Wagner bemerkt selbst, daß in dem einen derselben, wo bei Heilung der Krankheit auch die Albuminurie zurückging, wegen mangelnder mikroskopischer Untersuchung des Urins die Diagnose einer Nephritis nicht sichergestellt sei. Auch dürften die Veränderungen des Auges nicht für gleichwertig mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Retinitis albuminurica gehalten werden; sie seien vielmehr den vorhandenen Purpuraflecken analog und als Folge einer krankhaften Blutmischung zu betrachten. Dies geht auch aus einem anderweitigen, sonst ganz übereinstimmenden Falle (VI) hervor mit gleichfalls einseitigen Netzhautblutungen und mit Purpura, bei welchem weder im Leben, noch bei der Sektion eine Erkrankung der Nieren nachzuweisen war. Im zweiten Falle blieb dagegen die Albuminurie mit Zylindern fortbestehen, auch nachdem die hier doppelseitigen Netzhautblutungen mit Hinterlassung von Pigment zurückgegangen waren. Es handelt sich hier offenbar um die damals noch nicht bekannten Folgen der Blutveränderung durch die Malariaplasmodien (vgl. § 282).

Trotz der bei dem damals geringen Material begreiflichen Unsicherheit der Abgrenzung war die Aufstellung dieser Form an sich wohl begründet. Man muß aber, wie mir scheint, noch einen Schritt weiter gehen, indem man sie prinzipiell von der nephritischen Retinitis abtrennt, wozu das inzwischen angesammelte Material die Berechtigung liefert. Wenn die gleiche Netzhautaffektion bei Nephritis von meist leichterer Art, viel häufiger aber noch bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates ohne Albuminurie oder ohne sonst nachweisbare Erkrankung auftritt, so ist es von vornherein nicht wahrscheinlich, daß sie zu einer vorhandenen Nephritis in direkter ätiologischer Beziehung steht, und dies um so weniger, als in Fällen, wo ein solcher Zusammenhang, wie unten gezeigt werden soll (vgl. § 440), anzunehmen ist, ein abweichendes Krankheitsbild, das der echten nephritischen Retinitis auftritt.

Dagegen ist es wohl möglich, daß bei Vorhandensein von Nephritis durch irgend welche Umstände, vermutlich in Folge von Gefäßveränderungen,

eine Disposition zur Entstehung von hämorrhagischer Retinitis, wie auch von einfachen Netzhautblutungen gegeben ist. Da die hämorrhagische Retinitis sehr häufig durch Thrombose des Stammes der Zentralvene in der Gegend der Lamina cribrosa zu Stande kommt, so ist dieselbe Entstehung auch zu vermuten, wenn sie bei Nephritis auftritt. Da man ferner auf Grund aller vorliegenden Tatsachen wohl annehmen darf, daß eine Thrombose der Zentralvene der echten nephritischen Retinitis nicht zu Grunde liegt, so würde sich, wenn diese Vermutung sich bestätigt, daraus eine prinzipielle Trennung beider Formen ergeben, die aber natürlich eine Kombination derselben nicht ausschließt.

Tatsächlich wurde eine solche auch von v. Michel (1899) beobachtet, welcher bei doppelseitiger nephritischer Retinitis an einem Auge eine Thrombose der Zentralvene anatomisch nachwies, die aber, erst wenige Tage vor dem Tode aufgetreten, zu keinen bei dem schwer kranken Zustande auffälligen Erscheinungen Anlaß gegeben hatte.

In einem Falle von Ewetzky (1898), wo auf Venenthrombose nicht untersucht wurde, wurde neben einer hämorrhagischen Netzhauterkrankung des einen Auges, die mit Aderhaut- und Netzhautablösung kompliziert war, eine gewöhnliche nephritische Retinitis des anderen Auges beobachtet.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß Albuminurie, wie auch oben schon berichtet wurde, in der Statistik der Thrombose der Zentralvene mit einem nicht unerheblichen Prozentsatz vorkommt. Die Höhe desselben läßt sich wegen der Unvollständigkeit der Mitteilungen nicht genauer angeben, kann aber auf 20—30% geschätzt werden. Es handelt sich dabei in der Regel nicht um ausgesprochene Nephritis, sondern um leichtere, zuweilen nur spurweise oder nur zu gewissen Zeiten vorhandene Albuminurie, bei welcher die Patienten sich sonst wohl fühlen und nicht über sonstige Beschwerden von Nephritis klagen. Nur in einer kleinen Quote dieser Fälle sind weitere Erscheinungen vorhanden und eine ausgesprochene Nephritis nachweisbar. Indessen dürfte die Albuminurie auch in den übrigen Fällen nicht bedeutungslos sein, wie aus ihrer relativen Häufigkeit und aus dem Umstande hervorgeht, daß sich daraus in einzelnen Fällen eine erustere, zum Tode führende Nephritis entwickelt, während sie in anderen allerdings auch bleibend zurückgehen kann. Zuweilen stellt sie auch den Rest einer vor Jahren aufgetretenen ausgesprochenen Nephritis dar.

In Bezug auf die Statistik führe ich zunächst das Ergebnis einer von mir gemachten Zusammenstellung von 44 in der Literatur verzeichneten Fällen von anatomisch nachgewiesener Thrombose der Zentralvene an. Unter diesen wurde in 9 Fällen Albuminurie angegeben (= 20%); dreimal war ausgesprochene Nephritis vorhanden, in den sonstigen Fällen liegen keine zur Diagnose der Nephritis genügenden Angaben vor. Die Fälle mit Herzfehler sind bei obigen 9 nicht gerechnet; da in einem Teil der übrigen Angaben über den Urin fehlen, so kann der Prozentsatz auch über 20 hinausgegangen sein.

Unter 29 Fällen von mir ambulatorisch beobachteter hämorrhagischer Retinitis zählte ich 10 mit Albuminurie, = 34,5 %, darunter 3—4 mit ausgesprochener Nephritis. Aus früherer Zeit kann ich noch zwei hierher gehörige Fälle von chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie anführen, die mir bemerkenswert erscheinen.

Der erste derselben betraf ein 40jähriges Fräulein mit chronischer Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels, zeitweisen Ödemen der Füße, viel Kopfschmerzen und Herzklopfen, das etwa vor einer Woche eine plötzlich entstandene vollständige Erblindung des rechten Auges bemerkt hatte. Der Verlust jedes Lichtscheins und das Verhalten der Arterien, Enge, mehrfache Unterbrechung und weiße Umsäumung wiesen darauf hin, daß bei der Entstehung der schweren hämorrhagischen Retinitis auch eine arterielle Zirkulationsstörung mit im Spiele war. Das andere Auge war normal.

Im zweiten Falle bei einer 48jährigen Frau (W. G.) war zehn Jahre vorher das linke Auge durch eine hämorrhagische Retinitis bis auf Lichtschein erblindet. Dieselbe Erkrankung war vor 5 Wochen nach einer Influenza auch am rechten Auge aufgetreten, hatte aber hier nur zu mäßiger und bald rückgängiger Sehstörung geführt. Albuminurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Verbreiterung des Herzens auch nach rechts, erster Ton unrein, zweiter Ton an der Aorta und Pulmonalis verstärkt, Puls hart. Habituelle Kopfschmerzen und Magenbeschwerden.

Es handelt sich hier offenbar um Fälle gleicher Art, wie sie bisher als hämorrhagische Form der Retinitis nephritica aufgefaßt wurden. Auch die für beide hervorgehobene Seltenheit des Vorkommens stimmt überein. Charakteristisch ist für dieselben, abgesehen von dem ophthalmoskopischen Befund, der Beginn mit plötzlicher hochgradiger Sehstörung, das fast regelmäßige Auftreten nur an einem Auge und der häufige Ausgang in Sekundärglaukom, sämtlich Merkmale, durch welche sich diese Form vollkommen von der typischen Retinitis nephritica unterscheidet.

Eine Ausnahme bildet ein Fall Broadbents (1872) von doppelseitiger Papilloretinitis mit zahlreichen großen Blutungen und ohne weiße Flecke bei einer weiblichen Patientin mit Schrumpfniere, Jacksonscher Epilepsie und sonstigen zerebralen Störungen.

Eine ähnliche Auffassung dieser Krankheitsform ist auch schon von de Schweinitz (1896) und Pyle (1898) für eigene Fälle und einen von Hasbrouck (1898) vertreten worden. Außerdem sind derartige Fälle bei chronischer Nephritis mitgeteilt worden von Weeks (1890), Wehrli (1898), Jocqs (1898) und Tschirkowski (1908). Es fehlt bei denselben zwar, soweit sie anatomisch untersucht wurden, der direkte Nachweis der Thrombose der Zentralvene; dies gibt aber keinen Einwand ab, da mit einer Ausnahme darauf nicht untersucht worden ist, und da in diesem Falle das Ergebnis wenigstens in gewissem Sinne als positiv betrachtet werden darf. Tschirkowski fand in seinem Falle zwar nicht die erwartete Thrombose, aber doch eine hochgradige zellige Infiltration der Wandung mit beträchtlicher Verengerung des Lumens der Zentralvene in der Gegend der Lamina cribrosa.

Auch der im allgemeinen weit mildere Charakter der Nierenaffektion in diesen Fällen steht in bestem Einklang mit der hier vertretenen Ansicht,

daß es sich dabei um eine andere Art des Zusammenhanges handelt als bei der wahren nephritischen Retinitis. Wir werden unten, bei Besprechung der Pathogenese (§§ 452 ff.), eingehender dartun, daß bei dieser ein mehr direktes Abhängigkeitsverhältnis anzunehmen ist, dessen Faktoren nur in schweren, weit gediehenen Fällen gegeben sind, während es sich hier um eine gewisse Disposition zur Entstehung von Thrombose der Zentralvene zu handeln scheint, die auch bei leichteren Formen von Nephritis auftreten kann.

»Leichte atypische« Retinitis.

§ 410. Zuweilen finden sich neben wenig zahlreichen Blutungen nur einige kleine grauliche oder weiße Degenerationsherde, meist im hinteren Abschnitt, ohne Hyperämie und mit sehr geringem oder fehlendem Ödem. Bei dem Mangel anatomischer Untersuchungen bleibt dahingestellt, ob diese, von Elschnig mit obigem Namen bezeichnete, Form, die er in 7,5 % seiner Fälle von Nephritis beobachtete, ein sehr geringer Grad der echten nephritischen Retinitis ist, oder ob ihr eine andere Bedeutung zukommt. Pick (1901) möchte sie den Retinalveränderungen bei septischen Zuständen und Anämie anreihen, mit denen das Bild Ähnlichkeit hat. Es spricht dafür, daß sie von ihm auch bei einfacher Stauungsniere beobachtet wurde. Sie soll bei Verschlimmerung des Allgemeinbefindens nicht selten sein, bei Besserung desselben oft wieder zurückgehen, aber leicht rezidivieren. Vielleicht ist sie auf Thrombose einzelner Venenäste zurückzuführen, deren Folgezustände Elschnig in Gestalt von wundernetzartigen Venenanastomosen wiederholt beobachtete.

§ 411. Die einfach degenerative Form, welche sich gleichfalls durch Fehlen von Hyperämie und durch sehr geringe Zahl und Größe der Blutungen oder völligen Mangel derselben, dagegen durch sehr zahlreiche kleine, teils über den Augengrund zerstreute, teils in Sternform an der Macula gruppierte weiße Fleckchen charakterisiert, muß wohl der echten nephritischen Erkrankung zugerechnet werden, welche, vielleicht wegen einer geringeren oder mehr allmählichen Wirkung der zu Grunde liegenden Faktoren, sich in dieser besonderen Weise entwickelt.

Nach Oglesby (1877) soll sie besonders bei Schrumpfniere und in Folge von anomaler Gicht vorkommen, und Albuminurie nicht selten zeitenweise fehlen. In einem Falle dieser Art von Ed. v. Jäger (1870) (Fig. 147, § 403) entwickelte sich die Nephritis bei einem jungen Mann in Folge einer langwierigen Hauterkrankung durch Erfrieren der Füße.

Papillitis, Papilloretinitis und Neuritis optica.

§ 412. Die hierher gehörigen Fälle sind zum Teil für eine sichere Beurteilung nicht lange genug verfolgt und die Mitteilungen zu kurz. Soweit es sich aber beurteilen läßt, scheinen verschiedenerlei Vorgänge vorzuliegen.

In einem Teil der Fälle handelt es sich offenbar um einen intraokularen Prozeß. Bei einer nephritischen Retinitis kann sich die Papille in besonders hohem Grade an der Schwellung und Infiltration beteiligen und die Blutungen und Fettdegenerationsherde können sich vorzugsweise in der nächsten Umgebung der Papille und in dieser selbst lokalisieren, während die Netzhaut schon in mäßiger Entfernung frei bleibt. Es entsteht dadurch ein ophthalmoskopisches Bild, welches mit dem mancher Fälle von Papilloretinitis bei intrakraniellen Tumoren eine mehr oder minder große Ähnlichkeit hat und zu Verwechselungen damit Anlaß geben kann. Einen mäßigen Grad dieses anatomischen Verhaltens stellt Fig. 149 dar.



Fig. 149.

Papilloretinitis nephritica. Papille mäßig prominent, die angrenzenden Teile der Retina von ihrem Rande abgedrängt und verdünnt; weiterhin Veränderungen der Körnerschichten.

Hierher gehört u. a. ein von H. Schmidt und Wegner 1869 mitgeteilter Fall, vermutlich auch ein als Neuroretinitis bezeichneter von Schweigger (1864), von welchem dieser nur den anatomischen Befund mitteilt. Die Abbildung zeigt eine beträchtliche Schwellung der Papille, welche sich über den Chorioidealrand hinüberlegt und die äußeren Schichten abdrängt, wobei aber diese ebenfalls erheblich verdickt und gewuchert sind.

Das Sehvermögen ist in derartigen Fällen, entsprechend dem Grade der Veränderungen, herabgesetzt und es kann auch Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden sein. Zerebralerscheinungen, abgesehen von etwaigen Folgen der Urämie, fehlen hier vollständig.

Gleichfalls intraokular zu lokalisieren ist wohl auch der oben mitgeteilte Fall von A. Schreiber (1878) von hämorrhagischer Papilloretinitis (s. Fig. 148), bei dem es sich vermutlich um eine Thrombose der Zentralvene handelte, und bei dem der vorübergehend aufgetretene Kopfschmerz durch die starke Albuminurie vollständig erklärt ist.

In den seltenen Fällen mit dem ausgesprochenen Bilde der Stauungspapille ohne Beteiligung der umgebenden Netzhaut, besteht eine auffallende Ähnlichkeit mit der Stauungspapille bei Hirntumoren, die oft noch durch Komplikation mit urämischen Erscheinungen erhöht wird. Die Annahme von Cushing und Bordley (1909) erscheint hiernach berechtigt, daß die Papillenschwellung auch hier durch eine Hirndrucksteigerung hervorgerufen werde, als deren Ursache ein hydropischer Erguß in die Hirnventrikel und die Subarachnoidealräume zu betrachten ist. Vermutlich liegt eine akute Steigerung dieser Exsudation auch der Entstehung der urämischen Anfälle zu Grunde. Der Nachweis der intrakraniellen Drucksteigerung ist in solchen Fällen auch schon mehrfach durch Lumbalpunktion oder Trepanation geliefert worden. (Vgl. hierüber auch den Abschnitt über Pathogenese § 455.) Die Papillitis kann sich, wie es scheint, in manchen dieser Fälle ganz allmählich, ohne erhebliche Sehstörung oder ganz ohne eine solche entwickeln, wobei es zunächst noch nicht zum Auftreten urämischer Anfälle kommt. Dann kann plötzlich ein akuter urämischer Anfall mit vollständiger Erblindung einsetzen. Während bei sonstigen Anfällen von Urämie der ophthalmoskopische Befund normal ist oder albuminurische Retinitis besteht, findet man also hier hochgradige und zuweilen schon in das zweite Stadium übergegangene Papillitis (Heymann 1856, Fall 1); der weitere Verlauf kann durch den bald erfolgenden Tod abgeschnitten werden. Andere Male entsteht die Papillitis mehr akut und scheint dem urämischen Anfall nur kurze Zeit vorherzugehen. Sie hat dann gewöhnlich erst eine geringere Entwickelung erreicht; es wird dadurch klar, daß sie nicht als genügende Ursache für die rasche Erblindung betrachtet werden kann. Es wird dies auch dadurch bewiesen, daß nach dem Rückgang des urämischen Anfalls auch die Erblindung ganz oder wenigstens zum größten Teil zurückgeht, soweit es die

vorhandene Papillitis erlaubt; bei in Heilung ausgehender akuter Nephritis kann dann auch die Papillitis sich ziemlich rasch zurückbilden (H. Schmidt, Fall 3, 1870, Pflüger, Fall 8, 1878). Zuweilen sind die hinzutretenden urämischen Anfälle leichterer Art, wiederholen sich aber mehrfach, und geben dann nur zu zeitweise rascherer Zunahme der Sehstörung ohne merkliche darauf folgende Besserung Anlaß. Bei späterem Hinzutreten eines urämischen Anfalls besteht eine besonders große Ähnlichkeit der Erscheinungen und des Verlaufs mit denen bei der Stauungspapille der Hirntumoren; abgesehen von dem charakteristischen Augenspiegelbefund und allmählicher, zuweilen sehr hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe kommt dann auch beträchtliche Gesichtsfeldbeschränkung und die charakteristische Vergrößerung des blinden Fleckes vor, welche auf der seitlichen Verdrängung der Netzhaut durch das geschwollene Papillengewebe beruht (Cushing und Bordley 1909). In einem von diesen Autoren mitgeteilten Falle trat nach Entleerung von Zerebrospinalflüssigkeit durch Trepanation für einige Zeit eine rasche und erhebliche Besserung aller Krankheitserscheinungen auf, die allerdings später durch einen Rückfall der Erkrankung wieder verloren ging.

Zuweilen ist diese Form der Papillitis auch mit sonstigen Hirnerscheinungen kompliziert, welche dazu beitragen, einen Hirntumor vorzutäuschen, Krampfanfällen, Epilepsie, psychischen Störungen, Lähmung von Augenmuskel- oder sonstigen Hirnnerven usw. (Gowers, 1882, Burr und Riesmann, 1898). In einem Falle von Schmidt-Rimpler (1905) bei einem 10jährigen Mädchen mit hochgradiger Stauungspapille, wo es bald zu tödlichem Ausgang kam, wurde bei der Sektion hämorrhagische Pachymeningitis gefunden, deren Entstehungsweise und Zusammenhang mit der Stauungspapille noch der Aufklärung bedürfen.

Endlich kommt auch eine mehr selbständige, von zerebraler Komplikation unabhängige Erkrankung des Sehnervenstammes vor. Dieselbe muß hier gleichfalls erwähnt werden, weil sie nicht nur in der Regel die Papille mit hineinzieht, sondern auch mit Retinitis nephritica kombiniert sein kann, wo dann die von ihr verursachten Funktionsstörungen mit denen der Retinitis verbunden sind. Sie kann bald einseitig, bald doppelseitig auftreten. Über ihre Entstehung ist noch nichts bekannt; doch kann sie sich jedenfalls ganz selbständig und unabhängig von einer Retinitis entwickeln und es fragt sich sehr, ob sie, bei Vorhandensein einer solchen, als von derselben fortgeleitet zu betrachten ist. Anatomische Befunde liegen darüber nicht vor, doch sind zuweilen bei Vorhandensein von Retinitis auch entzündliche Veränderungen im Sehnerven beobachtet (s. § 429). Auf den Sitz des Prozesses im Sehnervenstamm weist, bei Vorhandensein einer in der Regel nur mäßigen oder geringen einfachen Papillitis, der Mangel von Zerebralerscheinungen und zuweilen auch die Form der Sehstörung hin, die sich als zentrales Skotom für Weiß oder nur für Rot

und Grün, oder als Ringskotom, ohne dem entsprechende ophthalmoskopische Veränderungen der Netzhaut, darstellt. Solche Fälle gehen zuweilen ziemlich rasch und vollständig zurück.

Pflüger (1878) berichtet einen Fall von sehr hochgradiger einseitiger Papillitis bei einem 20jährigen Kandidaten mit starker Albuminurie, von akutem Verlauf und mit günstigem Ausgang; Sehschärfe = 0,1. Nach $2^1/_2$ monatlicher Behandlung war der Urin eiweißfrei, die Papillitis abgelaufen und die Sehschärfe normal.

Bei einer 32jährigen Frau beobachtete ich drei Monate nach der dritten Entbindung eine vor 14 Tagen mit Schmerzen in der Augengegend aufgetretene doppelseitige Papilloretinitis. Die Geburt war, wie die früheren, normal verlaufen, das Wochenbett durch Mastitis kompliziert. Leichte Albuminurie. Die Sehstörung war zuerst am rechten Auge aufgetreten, und anfangs an diesem stärker als am linken, welches jetzt mehr ergriffen war: R. S $^{20}/_{200}$, L. Finger in 3′ gezählt, mäßige Gesichtsfeldbeschränkung. Ophth.: beiderseits Papillengrenze stark verschwommen, neben dem Rande je ein wenig ausgedehnter weißer Herd und links eine Blutung, Arterien eng, Venen ausgedehnt. Bei Behandlung mit Blutentziehungen und Sublimatpillen, später mit Eisen, besserte sich das Sehvermögen innerhalb einer Woche rechts bis $^2/_3$, während es links noch weiter abnahm; wenige Tage später stellte sich dieselbe rasche Besserung auch am linken Auge ein, so daß nach 14 Tagen auch an diesem S = $^2/_3$ erreicht wurde. Nach 4 Wochen war auch der ophthalmoskopische Befund bis auf einen geringen Rest von Trübung und eine leichte Blässe der Papille normalisiert. Der Urin ist ziemlich stark eiweißhaltig. Nach 3 Monaten wurde eine völlige Heilung der Papillitis konstatiert.

Hansell (1897) beobachtete bei einem Falle von typischer Retinitis nephritica mit Sternfigur an der Macula und mäßiger Papillenschwellung bei einer Sehschärfe von 0,1 ein absolut farbenblindes Zentralskotom, in dessen Ausdehnung weiße Objekte erkannt wurden. Der Patient starb 6 Wochen später an interstitieller Nephritis.

T. Inouye (1898) teilt zwei ähnliche Fälle mit, gleichfalls von Retinitis nephritica, einen einseitigen und einen doppelseitigen; im letzteren wurden an einem Auge innerhalb des Skotoms gar keine Farben, am anderen nur noch blau unterschieden.

In einem Falle von H. Magnus (1873), wo das typische Bild der reinen Papillitis vorhanden und das Sehvermögen auf Fingerzählen in 5′ herabgesetzt war, konnte der Patient kleine Silber- und Kupfermünzen nicht unterscheiden, ein charakteristisches Symptom der Affektion des papillo-makularen Bündels des Sehnerven bei retrobulbärer Neuritis.

Ein Sitz im Sehnervenstamm ist wohl auch in folgendem, schon früher von mir mitgeteilten Falle anzunehmen, in welchem nur an einem Auge Sehstörung notiert wurde:

Bei einem 42jährigen Mann mit chronischer Nephritis und leichter Herzhypertrophie entwickelte sich im Verlauf von 5 Wochen eine Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung, besonders in der unteren Hälfte. Ophthalmoskopisch nur Trübung der Papillengrenze, enge Arterien, mäßig erweiterte Venen und ab und zu eine kleine Netzhautblutung, aber keine weißen Flecke. Die Untersuchung ergab jetzt im Netzhautzentrum mäßige Amblyopie (S ca. $^1/_2$) und

in dessen Umgebung eine ringförmige, fast vollständig blinde Zone, peripher davon wieder Wahrnehmung heller Gegenstände. Im weiteren Verlauf zuerst Abnahme, dann Besserung der zentralen Sehschärfe, Gesichtsfeld unverändert; Beginn atrophischer Verfärbung der Papille.

V. Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Veränderungen der Netzhaut.

§ 413. Abgesehen von der in ihrem Grade wechselnden und in chronischen Fällen zuweilen fehlenden Hyperämie und den Veränderungen der Gefäße, kommen hauptsächlich folgende Veränderungen des Netzhautgewebes vor:

1. sero-fibrinöse Infiltration und Exsudation, 2. Blutungen, 3. variköse Verdickung der marklosen Nervenfasern, 4. Fettinfiltration mit Auftreten von Fettkörnchenzellen, 5. Wucherung der Neuroglia. Außerdem treten nicht selten gleichzeitig auch entsprechende Veränderungen der Chorioidea und des Sehnerven auf.

Man hat es im ganzen mit einem dem Wesen nach einheitlichen Prozeß zu tun, der sich aber an den verschiedenen Gewebselementen und in auf einander folgenden Stadien in verschiedener Weise manifestiert, und der auch in Bezug auf die Art seiner Ausbreitung über die Netzhaut und den Grad der Entwickelung der Einzelvorgänge Verschiedenheiten zeigt.

Derselbe hat bald mehr einen entzündlichen, bald mehr einen degenerativen Charakter, läßt sich aber doch im ganzen als Entzündung auffassen, da man auch sonst Prozesse, wo Hyperämie zuweilen fehlt, wo aber neben degenerativen Vorgängen Gewebsproliferation vorkommt, der Entzündung zurechnet. Bei der Übereinstimmung der Gewebsveränderungen in den mit und ohne Hyperämie verlaufenden Fällen ist eine strenge Trennung ausgeschlossen; doch kann, wer an dem Mangel der Hyperämie Anstoß nimmt, einen derartigen Fall als nephritische Degeneration der Netzhaut bezeichnen.

Der Krankheitsprozeß hat, abgesehen von seinem Ursprung, nichts Spezifisches, indem ähnliche Prozesse mit gleichartigen pathologischen Veränderungen auch bei anderen Allgemein- und Organerkrankungen vorkommen, wobei der Unterschied mehr auf dem stärkeren Hervortreten dieser oder jener Veränderung und der Art ihrer Kombination und dem Befallensein gewisser Netzhautabschnitte abhängt.

Über die Entstehung des ganzen Prozesses sowohl, als über die der einzelnen Veränderungen und über deren gegenseitigen Zusammenhang gehen die Ansichten noch weit aus einander, und die darüber aufzuwerfenden Fragen lassen sich noch längst nicht mit Sicherheit beantworten.

In Bezug auf die Ausbreitung der Veränderungen über die Netzhaut bestätigt die anatomische Untersuchung das schon bei dem ophthalmoskopischen Befunde angegebene Verhalten, daß dieselben ihren Kul-

minationspunkt in einer Zone der Netzhaut haben, welche die Papille in der Breite von etwa 5—6 mm umgibt, daß sie weiter nach der Peripherie ziemlich rasch abnehmen und sich in nicht zu hochgradigen Fällen verlieren, und daß sie in der Gegend der Macula eine durch deren Struktur und Gefäßanordnung bedingte besondere Anordnung darbieten.

Sero-fibrinöse Exsudation.

§ 414. Den Beginn der Veränderungen bildet in der Regel eine besonders in akuten Fällen stark ausgesprochene sero-fibrinöse Exsudation, die durch Infiltration in das Gewebe eine entsprechende Schwellung der Papille und Dickenzunahme der Netzhaut bewirkt und zur Entstehung größerer mit Flüssigkeit erfüllter Lücken innerhalb des Gewebes Anlaß gibt. Die Schwellung des Papillengewebes ist in der Regel nicht so stark, daß die trichterförmige Einsenkung an der Austrittsstelle der Gefäße verschwindet. Dies kommt nur ausnahmsweise in den oben erwähnten Fällen vor, die sich als reine Papillitis darstellen. Da auch die Nervenfaserschicht der Netzhaut sich weiterhin in beträchtlichem Grade an der Schwellung beteiligt, so pflegt auch der Abfall der Prominenz gegen die Netzhaut hin kein steiler zu sein, sondern es geht diese mehr allmählich in das normale Niveau über (s. Fig. 149, S. 829). Doch ist die Papillenschwellung oft beträchtlich genug, daß das Gewebe innerhalb der Öffnung der Chorioidea keinen genügenden Platz mehr findet, sich über deren Rand hinüberlegt und den Anfang der Netzhaut zurückdrängt. Da die umgebende Netzhaut in Folge der Schwellung sich nicht nur der Dicke, sondern auch der Fläche nach zu vergrößern strebt, so werden die zur Seite geschobenen Netzhautschichten um so mehr zusammengedrängt und es muß in der Umgebung der Papille zu einer Faltung derselben kommen, welche in dem Auftreten papillärer Hervorragungen der äußeren Fläche ihren Ausdruck findet; diese können allmählich einen sehr beträchtlichen Grad erreichen. Die Innenfläche der Netzhaut ist dagegen glatt. Durch die Schwellung werden die Radiärfasern beträchtlich verlängert und gestreckt und die Maschen des Kapillarnetzes weit ausgedehnt. An der Schwellung nimmt übrigens sehr bald auch eine Hyperplasie des Stützgewebes und Verdickung der marklosen Nervenfasern (s. unten) Anteil.

Bei zunehmendem Austritt von Flüssigkeit in das Gewebe werden die Elemente, besonders in den mittleren und äußeren Schichten, gelockert, aus einander gedrängt, und es entstehen mit freier Flüssigkeit erfüllte Gewebslücken. Dieselben erreichen ihre stärkste Entwickelung an der äußeren Grenze des Kapillarnetzes, in der Zwischenkörnerschicht. Sie erscheinen hier auf dem senkrechten Durchschnitt als große, vertikal ovale, in Reihen dicht neben einander geordnete Räume, die durch pfeilerartige Gebilde, die zusammengedrängten und hyperplasierten Müllerschen Fasern,

von einander getrennt sind. An der Basis der Pfeiler finden sich die äußeren und inneren Körner in größerer Menge als vor und hinter den Lücken, da auch sie durch den Erguß zum Teil seitlich verdrängt werden. Innerhalb der Körnerschichten kommen kleinere Lücken vor; auch kann die Stäbchenschicht streckenweise von der Limitans externa flach abgehoben werden.

Fig. 150.



Retinitis bei Nephritis gravidarum. Fibrinöse Infiltration cystoider Räume der Zwischenkörnerschicht. Präparat von SCHIECK. Die Nervenfaserschicht ist hier nur bis etwa zur Hälfte ihrer Dicke wiedergegeben.

Das in der Flüssigkeit in reichlicher Menge enthaltene Fibrin gerinnt und bildet feinere und gröbere Netze, welche teils das Gewebe diffus durchsetzen, teils sich in der die Lücken erfüllenden Flüssigkeit ausscheiden. Besonders auffallend sind die Fibringerinnsel in den großen zystoiden Räumen der Zwischenkörnerschicht (s. Fig. 150). Die Bälkchen des

Netzes sind oft ziemlich derb; durch die nachfolgende Schrumpfung zieht sich das Gerinnsel als zusammenhängende Masse von der Wandung zurück und bildet so eine Art Abguß der Lücke. In die so entstehenden, scharf abgegrenzten Formgebilde sind zuweilen auch rote Blutkörperchen, vereinzelt oder in größerer Menge, eingeschlossen. Oft setzt sich das Netzwerk auch eine Strecke weit in die umgebenden Körnerschichten oder zwischen die Elemente der Stäbchenschicht hinein fort. Mitunter findet sich fibrinöses Exsudat auch zwischen dieser und der äußeren Körnerschicht, wobei die Stäbchen- und Zapfenfasern durchtrennt oder lang ausgezogen werden; oder die Außenfläche der Stäbchenschicht ist von einer mehr kontinuierlichen dünnen Fibrinlage überzogen und vom Pigmentepithel abgehoben. Die Fibrinnatur dieser Einlagerungen ist auch durch Färbungsreaktionen, insbesondere mit der WEIGERTschen Fibrinmethode, erwiesen (DUFOUR und GONIN 1906). Auch in den inneren Netzhautschichten und der Papille tritt Fibringerinnung auf, aber meistens in Form einer mehr diffusen Einlagerung eines sehr feinen Netzwerks, das schwer als Fibrin erkennbar ist, und das dem Gewebe eine eigentümlich trübe Beschaffenheit verleiht, wodurch die Struktur verhüllt wird.

Wenn diese Veränderung stark ausgesprochen ist, gibt sie sich ophthalmoskopisch durch eine diffuse bläulich-graue Trübung in der Umgebung der Papille zu erkennen, welche sich in ihrem Aussehen von dem der glänzend weißen Flecke der fettigen Degeneration unterscheidet. Es wurde dies u. a. in einem Falle v. GRAEFES durch SCHWEIGGER (1860) anatomisch festgestellt, indem sich ergab, daß es an dem betreffenden Auge, neben der in Rede stehenden Veränderung, noch nicht zur Entstehung fettiger Degeneration gekommen war.

Außerdem finden sich in den Gewebslücken, besonders in den weiten Räumen der Zwischenkörnerschicht, oft größere oder kleinere unregelmäßig gestaltete, auch schollen- oder plattenförmige Gebilde, die aus einer gelblichen, homogenen, stärker lichtbrechenden Substanz bestehen. Dieselben sind verschiedener Art. Der kleinere Teil besteht aus veränderten roten Blutkörperchen, die Mehrzahl aus durch die Härtung geronnenem Eiweiß des die Lücken erfüllenden stark eiweißhaltigen Exsudats.

Die in das Gewebe übergetretenen roten Blutkörperchen quellen auf und verschmelzen durch Aneinanderlagerung zu größeren, klumpigen Gebilden, deren knollige Oberfläche und Struktur die Herkunft mehr oder minder deutlich erkennen läßt. Bei manchen ist aber die Verschmelzung so weit gediehen, daß nur die Färbungsreaktionen, welche mit denen der umgebenden unzweifelhaften Blutkörperchen übereinstimmen, und die äußere Form für diese Entstehung sprechen.

Die Mehrzahl der »kolloiden« Massen, welche neben den Fibrinknäueln in den Räumen der Zwischenkörnerschicht vorkommen, sind serösen Ur-

sprungs. Sie finden sich mitunter in besonderer Menge und Ausbildung in der Gegend der Macula, wo ihre Entstehung offenbar durch die Strukturverhältnisse begünstigt wird, an der Grenze des Kapillarnetzes und in der hier vorhandenen äußeren Faserschicht.

Die Substanz stimmt in ihrem Aussehen und ihrer Färbbarkeit, insbesondere der lebhaften Färbung durch Eosin, vollkommen mit den bei der Härtung des Bulbus gerinnenden, stark eiweißhaltigen Exsudaten, z. B. bei Netzhautablösung, überein. Man kann sich davon auch direkt überzeugen, da dabei, abgesehen von stärkeren Netzhautablösungen sehr oft auch geringe Mengen von subretinalen Ergüssen vorkommen. Die Übereinstimmung erstreckt sich auch auf das Vorhandensein der bekannten Gerinnungsvakuolen, welche in jeder langsam durch Gerinnung erstarrenden Flüssigkeit entstehen, indem die zu einer homogenen Masse zusammentretenden Moleküle die vorhandene Flüssigkeit in Tropfenform auspressen.

Indem die im Leben tropfbar flüssige Masse durch die Erhärtungsflüssigkeiten gerinnt, bildet sie einen Abguß des Hohlraums, welcher sich nachträglich durch Alkoholwirkung noch weiter zusammenzieht, von der Wand abhebt und so einen selbständigen Exsudatkörper vortäuschen kann. In die Masse sind oft noch sonstige Elemente eingeschlossen, insbesondere Fettkörnchenzellen und rote Blutkörperchen, sowie Fibringerinnsel der oben beschriebenen Art. Letztere bilden zuweilen eine Art Kern des Gebildes, indem eine zentrale Fibringerinnung von einer mehr oder minder breiten Rindenschicht aus homogen geronnener Eiweißmasse umschlossen wird. Mitunter ist es nicht ganz leicht, die beiderlei Substanzen, wenn sie am gleichen Auge neben einander oder kombiniert vorkommen, zu unterscheiden; es kommt vor, daß das Fibrin zu einem äußerst dichten Netzwerk feiner Bälkchen zusammengezogen ist und die Substanz bei schwacher Vergrößerung ein grobkörniges Aussehen darbietet, so daß man an Übergänge in die homogene Masse denken könnte, die tatsächlich nicht vorhanden sind. Im Grunde genommen ist also die Entstehung bei den beiderlei Gebilden dieselbe, nur daß man bei den Fibringerinnseln nicht daran zweifeln kann, daß die Gerinnung schon im Leben erfolgt, während die Eiweißgerinnung wohl sicher erst Wirkung der Erhärtungsflüssigkeiten ist. Letzteres wird dadurch bewiesen, daß von einer vitalen Eiweißgerinnung sonst im Auge durchaus nichts bekannt ist und daß das Verhalten der Substanz vollkommen mit demjenigen übereinstimmt, wie man es bei der Wirkung der Reagentien auf in Hohlräume eingeschlossene stark eiweißhaltige Flüssigkeiten beobachtet.

§ 415. Es würde nicht nötig sein, hierauf so ausführlich einzugehen, wenn nicht Nuel (1895) und Ammann (1897) auf Grund der Ansicht, daß diese Eiweißgerinnungen schon im Leben entstünden, den darin eingeschlossenen Fettkörnchenzellen die Fähigkeit zugeschrieben hätten, die umgebenden

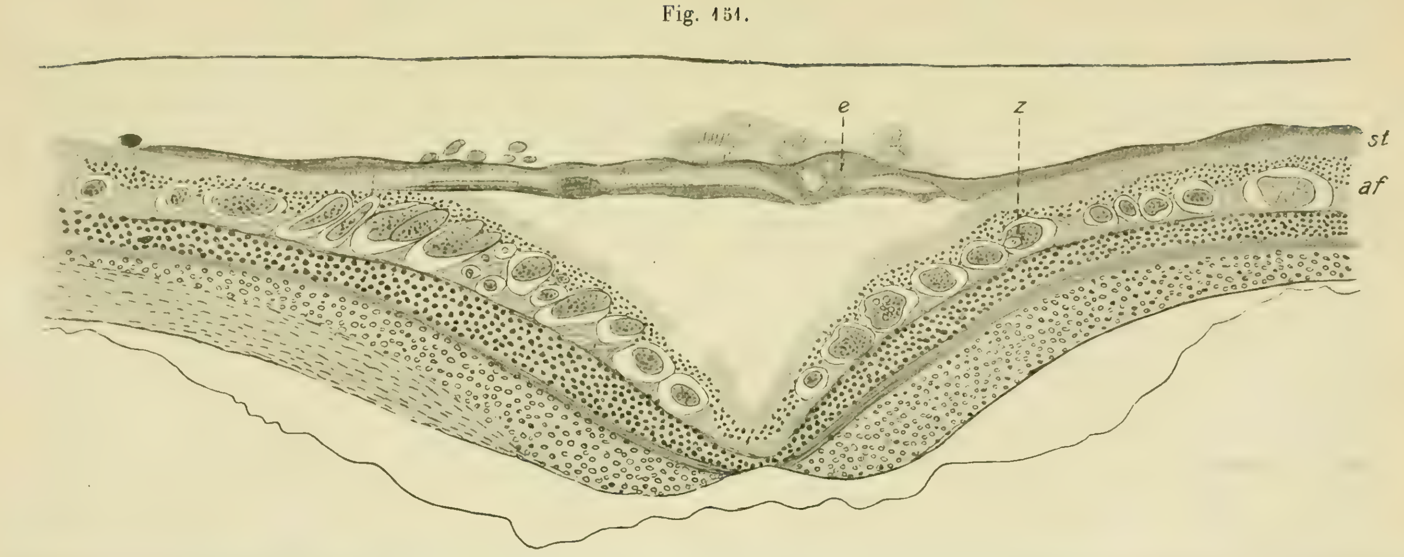
Eiweißmassen, ähnlich wie die Osteoklasten das Knochengewebe, zur Resorption zu bringen, und wenn nicht auch andere Autoren, Hofmann (1902), Dufour und Gonin (1906) und Krückmann (1907) diese Annahme für plausibel erklärt hätten (s. Fig. 151). Ammann, welcher auf Grund von Untersuchungen bei Retinitis circinata, wo gleichartige Veränderungen vorkommen, die »kolloiden Körper« von verschmolzenen roten Blutkörperchen herleitet, schreibt demgemäß den Fettkörnchenzellen auch noch die Fähigkeit zu, Blutextravasate durch Phagozytose zu resorbieren. Er bemerkt darüber, es handle sich um eine Aufnahme des Zerfallsmaterials der roten Blutkörper durch diese Zellen; das Material werde in ihnen in der Form von Fett beherbergt, oder die Zelle gehe durch zu große Nahrungsaufnahme in fettige Degeneration über.

Wie ich schon bei Besprechung der Resorption der Netzhautblutungen bemerkt habe, stehen mir keine Beobachtungen zu Gebote, die eine Umwandlung blutkörperhaltiger Zellen in Fettkörnchenzellen beweisen. Ich habe in hierher gehörigen Fällen im Innern von Fettkörnchenzellen niemals frische oder umgewandelte rote Blutkörperchen gefunden, kann jedoch ein solches Vorkommnis auf Grund meiner Beobachtungen nicht allgemein in Abrede stellen. Jedenfalls können aber die hier in Rede stehenden Beobachtungen nicht mehr zur Stütze dieser Ansicht dienen, wenn die fraglichen Formgebilde ihre Entstehung nicht roten Blutkörperchen, sondern einer postmortalen Eiweißgerinnung verdanken. Meiner Ansicht nach sind die Fettkörnchenzellen im Leben einfach in der die Räume erfüllenden Flüssigkeit, zuweilen auch in den darin enthaltenen Fibringerinnungen, eingeschlossen, und die von ihnen eingenommenen Lücken entstehen erst bei der Härtung, indem sich die gerinnende Substanz ein wenig von der Zelle zurückzieht.

Diese durch gallertige Gerinnung entstehenden Vakuolen haben durch Form und Schärfe der Begrenzung hier ein sehr charakteristisches Aussehen. Nuel vergleicht sie zutreffend mit den Lochbildungen im Käse, was ich erwähne, um zu zeigen, daß ich dieselben Gebilde wie er vor mir gehabt habe.

Die Ansicht, daß die beschriebenen Einlagerungen in die zystoiden Räume der äußeren Faserschicht während des Lebens entstandene »Exsudatkörper« seien, wird am überzeugendsten durch Untersuchung bei stärkerer Vergrößerung widerlegt. Sie zeigen dabei am Rande scharf begrenzte Aushöhlungen und tiefe, rundliche Nischen, welche bei den genannten Autoren die Vorstellung erweckt haben, als ob die Substanz von den darin enthaltenen Zellen angenagt würde. Neben den zellenhaltigen finden sich aber oft viel zahlreichere leere Vakuolen. Man erkennt, daß die Aushöhlungen nur ein Teil eines spongiösen Lückensystems sind, in welches die Masse an ihrer Peripherie durch rasche Zunahme und Zusammenfließen der Vakuolen übergeht. Durch Auftreten immer größerer und dichter beisammen liegender Vakuolen bleibt hier zuweilen von der Masse nur ein Gerüst von zarten Membranen übrig, welches den scheinbar freien Zwischenraum bis zur Wand des Hohlraums vollkommen ausfüllt. Die hier zu beob-

Fig. 151.



Veränderungen der Maculagegend bei Retinitis nephritica nach NUEL. *e* Exsudat an der Außenfläche und innerhalb der Stäbchenschicht, *st* Stäbchenschicht, *af* äußere Faserschicht, *z* »Exsudatkugeln«, welche in Lücken der letzteren eingeschlossen sind, und in welche vom Rande her Zellen hineinragen, welche NUEL für Phagozyten hält, die die Exsudatkugeln zur Resorption bringen sollen.

achtenden Formen schließen die Möglichkeit völlig aus, daß Absorption durch Zellen an der Entstehung beteiligt sei.

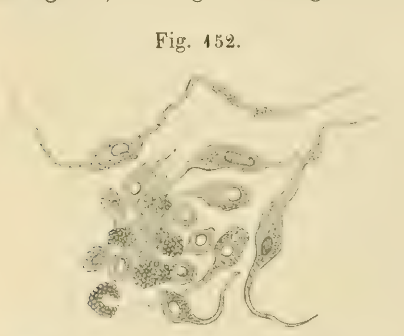
Der Umstand, daß zuweilen rote Blutkörperchen, selbst in größerer Menge, in diese Gebilde eingeschlossen sind, beweist natürlich nichts für einen genetischen Zusammenhang; ich konnte sie bei entsprechender Färbung von der Einschlußmasse scharf unterscheiden. Wo es sich, an anderen Stellen, wirklich um zusammengesickerte Blutkörperchen handelte, war dagegen von Fettkörnchenzellen nichts zu konstatieren.

Über die Blutungen ist dem bei dem ophthalmoskopischen Befunde und in dem Abschnitt über Netzhautblutungen im allgemeinen Gesagten kaum etwas hinzuzufügen. Sie erreichen hier durchschnittlich nicht dieselbe Zahl und Größe, wie bei Thrombose der Zentralvene, und bleiben darin auch hinter den daneben vorhandenen weißen Infiltrationsherden oft weit zurück. Sie können die verschiedensten Formen darbieten, sind aber am häufigsten radiär verlängert, spindel- oder strichförmig; sie sitzen dann in der Nervenfaserschicht, in der besonders von Ödem ergriffenen Zone, in der unmittelbaren Umgebung der Papille bis in die Zone der weißen Infiltrationsherde hinein. Sie können sich aber auch bis zur Peripherie erstrecken, wo sie mehr rundlich gestaltet sind. Auch prämakulare Blutungen und Übertritt in den Glaskörper mit Durchbruch der Limitans interna werden zuweilen beobachtet. Der Austritt des Blutes erfolgt wohl hauptsächlich durch Diapedese.

Die variköse und ganglioforme Schwellung der Nervenfasern.

§ 416. Sehr häufig findet sich auch eine eigentümliche Schwellung der marklosen Fasern der Nervenfaserschicht, bald unter der Form einer geringeren, mehr gleichmäßigen und leicht varikösen Verdickung, bald unter der von massigen, kolbenförmigen Anschwellungen, die in der Form eine gewisse Ähnlichkeit mit Ganglienzellen zeigen und die oft herdweise beisammen liegen. Die Gebilde der letzteren Art wurden auch wirklich, bald nach ihrer Entdeckung durch Zenker (1856) von diesem und von Virchow (1856) für sklerosierte Ganglienzellen gehalten, bis H. Müller (1858) ihre Lage in der Nervenfaserschicht und ihre Natur als veränderte Nervenfasern nachwies (siehe Fig. 152).

Fig. 152.



Ganglioform verdickte Nervenfasern (nach Wedl). Aus der amaurotischen Netzhaut eines Mannes mit Morbus Brightii.

Die zuweilen noch jetzt gebrauchte Bezeichnung sklerotische Hypertrophie der Nervenfasern schreibt sich von jener ersten Zeit her, wo man auf Grund der Vorstellung, daß es sich um veränderte Ganglien-

zellen handle, durch das Aussehen der Gebilde veranlaßt wurde, eine Verdichtung der vermeintlichen Zellen anzunehmen. Seit man weiß, daß es veränderte Nervenfasern sind, liegt für die Annahme einer Sklerose kein Grund mehr vor, und bei der beträchtlichen Dickenzunahme, welche die Nervenfasern dabei erfahren, ist im Gegenteil eine auf Wasseraufnahme beruhende Quellung und Erweichung anzunehmen. Direkte Untersuchungen der Konsistenz an Zupfpräparaten frischer Objekte scheinen für die Retina nicht vorzuliegen. Mit Recht hat aber F. Schultze schon 1878 bemerkt, daß die in Rede stehende Veränderung, sowohl in der Retina als im Zentralnervensystem, im allgemeinen bei denselben, akut entzündlichen und degenerativen Prozessen angetroffen werde, bei denen die betreffenden Gewebsteile häufig recht stark erweicht sind. Im Verlauf der Zeit hat auch allmählich die Annahme einer durch Quellung bewirkten Veränderung mehr und mehr Eingang gefunden. Nachdem Rumpf schon 1879 gefunden hatte, daß der Axenzylinder in Lymphe aufquillt, lag es nahe, die Quellung auf die Wirkung der das Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit zurückzuführen.

Gegen die früher allgemein angenommene Ansicht H. Müllers, deren Richtigkeit auch ich schon 1868 durch eigene Untersuchungen vertreten habe, sind in neuerer Zeit Einwände erhoben worden, die sich aber nicht als stichhaltig erwiesen haben.

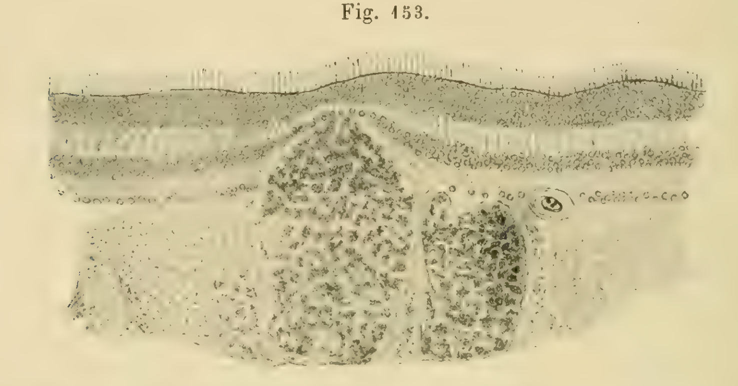
Litten (1902) hat, wie auch im § 352 angegeben ist, diese Gebilde bei der sog. Retinitis septica untersucht, bei welcher Roth ihr Vorkommen eingehend studiert und ihre Übereinstimmung mit den von Zenker und H. Müller bei Retinitis nephritica beobachteten Formen nachgewiesen hatte. Er konnte sich aber von ihrem Zusammenhang mit Nervenfasern nicht überzeugen. Es liegt das offenbar daran, daß er, statt Zupfpräparate herzustellen, durch welche sich dieser Zusammenhang leicht erkennen läßt, sich ganz oder fast ganz an Schnittpräparate gehalten hat, wobei er zudem auf besondere Feinheit derselben Wert gelegt zu haben scheint, eine Methode, die für die Erkennung des Sachverhaltes die wenigst geeignete war. So kam er zu der Ansicht, daß es sich um ein in die Maschen der Nervenfaserschicht ergossenes »Lymphexsudat« handle, welches schon während des Lebens rasch gerinne, so daß dadurch Abgüsse der Gewebslücken zu Stande kommen. Es blieb ihm dabei unerklärlich, warum dieses vermeintliche Exsudat stets auf die Nervenfaserschicht beschränkt bleibt und niemals in andere Schichten übergeht. Schon dieser Umstand, der selbstverständlich ist, wenn es sich um eine Veränderung der Nervenfasern handelt, hätte ihn darauf hinweisen müssen, daß seine Annahme nicht das Richtige traf. Greeff, welcher sich in seiner pathologischen Anatomie des Auges (1903) der Ansicht von Litten angeschlossen hatte, hat sich später (1906) überzeugt, daß die Gebilde immer an einem Ende mit einer Nervenfaser zusammenhängen, also aus einer Veränderung derselben hervorgehen.

Hierdurch erledigt sich auch die weitere Annahme, daß es sich um Degenerationsprodukte von Leukocyten handle, welche Litten ein Jahr später für die gleichartigen Gebilde bei der Retinitis nephritica vertreten hat. Er gibt an, daß diese Ansicht schon von Herzog Karl Theodor (1887) aufgestellt worden sei. Dies trifft aber nicht vollständig zu; dieser Autor bemerkt in seiner objektiv

gehaltenen Schilderung nur, er sei nicht zu einem sicheren Urteil gekommen, ob die großen gequollenen Körper immer auf die sogenannte variköse Entartung der Nervenfasern bezogen werden dürfen. Es habe ihm an mehreren Stellen den Eindruck gemacht, als ob diese Körper, welche eine Art gequollener Kerne bergen, auf eine regressive Metamorphose von Leukocyten und roten Blutkörperchen bezogen werden könnten. An anderen Stellen schien es ihm aber unzweifelhaft, daß es die Nervenfasern waren, welche eine Degeneration erlitten hatten. Schon H. Müller hat gezeigt, daß die in den verdickten Nervenfasern zuweilen enthaltenen kernartigen Gebilde nicht für wirkliche Kerne zu halten sind.

Auch die seinerzeit ausgesprochene Meinung, daß manche der früheren Autoren kadaveröse Veränderungen vor sich gehabt hätten, erweist sich nicht als begründet, da der in Rede stehende Befund mit den durch postmortale Quellung erzeugten Varikositäten der Nervenfasern keineswegs vollkommen übereinstimmt und sich schon durch sein umschriebenes, herdförmiges Auftreten als

Fig. 153.



Großer Herd ganglioform geschwollener Nervenfasern bei Retinitis nephritica. (Nach Panas u. Remy).

intravitale Veränderung kundgibt. In einer Reihe von Fällen, z. B. in einem von Panas und Remy (1879) mitgeteilten (s. Fig. 153), wurden die ophthalmoskopisch gesehenen weißen Flecke am Präparate wiedergefunden, und bei histologischer Untersuchung ganglioforme Schwellung der Nervenfasern als Ursache nachgewiesen; bei manchen derselben waren die Augen schon gleich nach dem Tode herausgenommen und in die Erhärtungsflüssigkeit gelegt worden. Dasselbe war in allen 9 Fällen von Retinitis septica geschehen, welche Litten anatomisch untersuchte. Zwei kürzlich von mir untersuchte Augen mit Thrombose der Zentralvene, wo dieselbe Veränderung vorkam, waren enukleiert und unmittelbar darnach in die Fixierungsflüssigkeit gebracht worden.

Es steht daher fest, daß es sich auch bei Retinitis nephritica um eine während des Lebens entstandene Veränderung handelt.

Die leichteren Grade dieser Veränderung sind mitunter über größere Strecken verbreitet und ergreifen besonders die Papille und deren Umgebung. Die Nervenfasern sind dabei nur mäßig verdickt und mit leichten spindelförmigen Anschwellungen versehen, auch von etwas stärkerem Glanz; wie

in der Norm finden sich dabei feinere und gröbere Fasern. Von diesen leichten, spindelförmigen Verdickungen kommen mitunter im Verlaufe der Faser alle Übergänge vor bis zu den großen kolbigen Anschwellungen. Bei vorsichtiger Präparation gelingt es oft, längere Stücke der Nervenfasern zu isolieren, die hinter einander mehrere solcher Anschwellungen von immer zunehmender Größe aufweisen und die in der Regel mit der stärksten dieser Anschwellungen endigen (vgl. Fig. 152). Es ergibt sich daraus ohne weiteres, daß es sich nicht um veränderte Ganglienzellen handeln kann. Die Gestalt der großen Anschwellungen ist bald mehr spindel-, bald kolben- oder retortenförmig; ihr Aussehen ist mattglänzend, sehr blaß feinkörnig. Manche enthalten ein rundliches oder unregelmäßig gestaltetes, stärker glänzendes, kernähnliches Körperchen, das aber auch vollkommen fehlen kann. Zuweilen finden sich deren auch zwei oder mehrere, entsprechend kleinere Einlagerungen; die Form derselben kann so unregelmäßig sein, daß sie gar nicht mehr an einen Zellkern erinnert. Bei Stauungspapille fand H. Pagenstecher (1871) in die derart verdickten Nervenfasern und besonders in die gröberen Anschwellungen derselben zahlreiche fettähnlich glänzende Tröpfchen eingelagert, über deren Natur er aber keine näheren Angaben macht. Bei Retinitis nephritica will sich Schweigger (1860) überzeugt haben, daß es zuweilen zu Fetteinlagerung in die verdickten Nervenfasern kommt. Die letzteren nehmen mit kernfärbenden Substanzen keine Färbung an, färben sich aber rötlich mit Eosin und Säurefuchsin, die kernähnlichen Gebilde zuweilen etwas stärker als der übrige Teil.

Durch die Methoden der Neurofibrillenfärbung haben Paton und Holmes (1911) gefunden, daß die Schwellung die die Neurofibrillen einschließende interfibrilläre Substanz betrifft, und daß die Neurofibrillen anfangs im Umfang des Achsenzylinders noch sichtbar bleiben. Später zerfallen sie zu körnigem Detritus.

Die großen, ganglioformen Verdickungen treten gewöhnlich in umschriebenen Herden auf, welche in Folge der Volumszunahme der Nervenfaserschicht beträchtlich über die Oberfläche der Netzhaut prominieren, sich aber auch nach außen hin vorwölben und die Elemente der dahinter gelegenen Schichten seitlich verdrängen; die Stützfasern und Maschen des Kapillarnetzes sind in entsprechendem Maße gestreckt und ausgedehnt. An nicht zu dünnen Celloidinschnitten solcher Herde, welche etwas schräg zur Faserrichtung gefallen sind, läßt sich die allmählich zunehmende Größe der einzelnen Schwellungen sehr gut verfolgen. (Vgl. Fig. 98 in § 218 die Abbildung eines sehr ausgedehnten Herdes dieser Veränderung von einem Fall von unvollständig obturierender Thrombose der Zentralvene.) Die noch weniger verdickten Abschnitte erscheinen wurstförmig hin- und hergebogen, woraus auch eine Längszunahme zu erschließen ist, wie es die Annahme einer Quellung erwarten läßt.

Daß Litten derartige Beobachtungen nicht gemacht hat, kann wohl nur darauf beruhen, daß die von ihm untersuchten Schnitte senkrecht zur Faserrichtung gefallen und zu dünn waren; vielleicht sind es sehr dünne Paraffinschnitte gewesen.

§ 417. Diese Herde treten nicht selten in Begleitung von Blutungen und Fettdegeneration der Netzhaut auf, womit sie in mannigfacher Weise untermischt sein können; andere Male finden sich die letzteren Veränderungen getrennt davon an sonstigen Stellen der Netzhaut. Überhaupt besteht zwischen den beiderlei Veränderungen kein einfaches Verhältnis; zuweilen ist die Schwellung der Nervenfasern weitaus überwiegend oder vielleicht allein vertreten, während andere Male bei ausgesprochener und weit verbreiteter Fettdegeneration nur wenig oder gar keine Herde verdickter Nervenfasern gefunden wurden.

Das ophthalmoskopische Bild, unter welchem sich die in Rede stehende Veränderung darstellt, bedarf noch eingehenderer Untersuchung; es fehlt noch sehr an einer größeren Zahl histologisch untersuchter Fälle, bei welchen vorher der ophthalmoskopische Befund topographisch genau aufgenommen worden war. Es kann nicht bezweifelt werden, daß sie zur Entstehung opaker weißer Flecke Anlaß gibt, die aber dann nicht leicht eine sehr erhebliche Größe erreichen. Bei größerer Ausdehnung der Veränderung, wie es besonders in der Umgebung der Papille vorkommt, ist sie oft geringeren Grades und ruft dann nur eine leichtere, mehr weißliche Trübung der Netzhaut hervor. Krückmann (1906) hat wohl solche Fälle im Sinne gehabt mit der Angabe, daß im Bereich dieser Veränderung ophthalmoskopisch nur eine graubläuliche Vorbuckelung zu bemerken sei, und daß ein weißer Glanz nur durch Auftreten von Fettröpfchen im benachbarten Gliazellprotoplasma bewirkt werde. Daß letzteres vorkommt, ist richtig; schon Schweigger (1860) hat bemerkt, daß die Herde aus verdickten Nervenfasern gewöhnlich auch einige Fettkörnchenzellen enthalten. Doch kann es auch ohne diese Komplikation zur Entstehung selbst ausgedehnterer weißer Flecke kommen.

Aus der Möglichkeit einer Kombination dieser Veränderung mit Fetteinlagerung zwischen die veränderten Nervenfasern ergibt sich, daß man in der Praxis nicht leicht dazu kommen wird, sie von Verfettungsherden sicher zu unterscheiden. Man kann nur sagen, daß hellweiße Flecke, über welche die Gefäße frei hinüberlaufen, die also in den mittleren oder äußeren Schichten gelegen sind, auf Fetteinlagerung bezogen werden müssen, während bei Herden, welche die Gefäße bedecken, besonders wenn sie deutlich prominieren, auch die Möglichkeit vorliegt, daß es sich um veränderte Nervenfasern handelt. Die Unterscheidung würde auch von praktischem Interesse sein, weil hochgradig in dieser Weise veränderte Nervenfasern

schwerlich mehr funktionsfähig sind, während in den Fettinfiltrationsherden die spezifischen Elemente erhalten sein können.

In dem § 416 Fig. 153 abgebildeten Falle von Panas und Remy (1879) trat die Schwellung der Nervenfasern in ungewöhnlich starker Entwickelung auf, so daß die Netzhaut stellenweise fast auf das Doppelte verdickt war. Komplikation mit Fettinfiltration der Fasern war, wie es scheint, durch Ausbleiben von Schwärzung durch Osmiumsäure ausgeschlossen.

Ophthalmoskopisch waren große weißliche Exsudate der Netzhaut beobachtet worden, bei hochgradiger Amblyopie. In einem Falle von J. Jacobson, über welchen Lichtenstein (1857) berichtet hat, war die Papille von einem Kranz weißer Flecke umgeben, die zum Teil von kleinen Blutungen bedeckt waren. Die Netzhautgefäße, welche an die Flecke herantraten, wurden von ihnen verdeckt und tauchten erst jenseits wieder auf. Die anatomische Untersuchung (v. Wittich) zeigte verdickte Nervenfasern nebst sehr wenigen Fettkörnchenzellen, die nur in den kleineren Herden etwas zahlreicher waren. Hier kann sich also das Fett an der Erzeugung des weißen Aussehens der Flecke beteiligt haben.

Auch bei der sog. Retinitis septica, bei welcher die gleichartigen Herde ophthalmoskopisch eine opake, weiße Färbung zeigen, kommen in denselben nach Roth öfters auch Fettkörnchenzellen vor, worauf bei späteren Untersuchungen nicht genügend geachtet wurde. Auch diese Beobachtungen gestatten daher keinen ganz sicheren Schluß über das Aussehen der Herde, wenn sich Fettinfiltration nicht daran beteiligt.

Wie aus dem Vorhergehenden erhellt, ist die hier besprochene Veränderung der Nervenfasern keineswegs nur der Retinitis nephritica eigen, sondern findet sich auch bei verschiedenen anderen Formen von Retinitis und bei Papillitis, und zwar im allgemeinen bei solchen Formen, welche durch Auftreten von Blutungen charakterisiert sind; außerdem kommt sie bei Verletzungen der Netzhaut in der Umgebung des Wundrandes vor, worauf ich noch zurückkomme.

Außerhalb des Auges wurde sie nicht selten auch im Zentralnervensystem, sowohl im Gehirn, als im Rückenmark nachgewiesen; im letzteren bei Verletzungen, entzündlichen Prozessen, Blutungen und Erweichungsherden, im Gehirn gleichfalls bei Entzündungen verschiedener Art, bei gelber Erweichung, bei paralytischer Rindenerkrankung, bei Abducenslähmung (von mir) usw. Am häufigsten war die weiße Substanz betroffen, wobei es an den betreffenden Fasern meist schon zum Verlust des Markes gekommen war, seltener die graue Substanz (Hadlich 1869, Virchow 1869, W. Müller 1871, Roth 1872, F. Schultze 1878, Charcot 1878 und andere). Der Prozeß kann hier nach Charcot zum Zerfall und zu vollständiger Zerstörung des Achsenzylinders weiterschreiten.

§ 418. Nach den oben mitgeteilten Tatsachen beruht die Verdickung des Achsenzylinders nicht, wie man früher vielfach vermutete, auf einer Art von Hypertrophie, sondern auf Quellung, also auf einer Art von regressiver Metamorphose. Ihre Entstehungsweise ist aber dadurch noch keineswegs vollständig erklärt. Wenn die das Gewebe durchtränkende Flüssig-

keit die Fasern zur Quellung bringt, so fragt es sich, warum es nicht bei allen serösen Exsudationen in das Netzhautgewebe und im ganzen Bereich der Membran dazu kommt, und insbesondere, wodurch im Bereich der zuweilen vorkommenden großen Herde eine so hochgradige und so umschriebene Quellung verursacht wird. In dieser Hinsicht ist von Wichtigkeit, daß eine ganz gleiche Veränderung durch perforierende Wunden der Netzhaut bewirkt wird, wie zuerst R. Berlin (1867/68) bei ganz frischen Fremdkörperverletzungen beobachtet hat, und wie später durch Versuche an Tieren von Roth (1872), Baquis (1889), Tepljaschin (1894) und Herrnheiser (1896) bestätigt worden ist.

Berlin untersuchte ein Auge, bei welchem vor zwei Tagen ein durch die Hornhaut eingedrungener Eisensplitter an der gegenüberliegenden Bulbuswand nasal von der Papille eine 2 mm lange Netzhautwunde bewirkt hatte. Der Fremdkörper hatte sich nach unten gesenkt, und es waren keine Erscheinungen von eitriger Entzündung aufgetreten. Die Netzhaut war auf der Seite der Papille bis ganz nahe an den Wundrand normal, an diesem aber auf das 3—4fache angeschwollen. Die Schwellung beruhte auf ganglioformer Verdickung der Nervenfasern; der gegenüberliegende Wundrand, dessen Nervenfasern mit der Ganglienzelle in Verbindung geblieben waren, zeigte diese Anschwellungen nicht, sondern nur zertrümmerte Netzhautelemente. In einem weiteren, schon nach 17 Stunden untersuchten Falle war das Verhalten im wesentlichen dasselbe.

Aus den Versuchen der oben genannten Autoren, insbesondere denen von Baquis und von Tepljaschin, geht hervor, daß in der Tat nach Verwundungen der Netzhaut zunächst an dem nach der Papille gekehrten Wundrand eine ganglioforme Schwellung der Nervenfaserenden auftritt, welche sich dann allmählich gegen die Papille hin fortsetzt, so daß eine Reihe auf einander folgender Varikositäten der Faser entsteht. Am peripheren Wundrand tritt die variköse Verdickung erst viel später auf, und es kommt nicht zur Entstehung so großer kugeliger Schwellungen der Faserenden wie auf der Seite der Papille. Man kann hiernach vermuten, daß die Flüssigkeit an der Stelle der Unterbrechung Zutritt zu dem Achsenzylinder findet und von da aus eine vorwiegend in aszendierender Richtung fortschreitende Quellung desselben hervorruft.

Berlin hat, auf seine Beobachtungen gestützt, die Vermutung ausgesprochen, daß auch bei der Retinitis nephritica dieser Veränderung eine Durchtrennung der Nervenfasern zu Grunde liege, welche durch die dabei vorkommenden Blutungen bewirkt werde, und hat zur Untersuchung aufgefordert, ob variköse Nervenfasern auch bei anderen mit Blutungen einhergehenden Arten von Retinitis vorkommen. Letzteres ist zwar, wie oben gezeigt wurde, in der Tat der Fall; doch sprechen die gelegentlich gemachten Beobachtungen nicht zu Gunsten dieser Ansicht, wenn sie auch bis heute noch nicht eingehender geprüft worden ist. Zwischen dem Auftreten von Blutungen und der in Rede stehenden Veränderung der Nervenfasern scheint

sich kein konstantes Zusammentreffen herauszustellen; und bei der sog. Retinitis septica, bei welcher man den Verlauf einigermaßen überwachen kann, hat man sogar ophthalmoskopisch weiße Herde, welche wahrscheinlich dieser Art waren, ganz unabhängig von Blutungen entstehen sehen. Auch sollte man bei nephritischer Retinitis, bei größeren, durch die anatomische Untersuchung später bestätigten Herden dieser Art, reichlichere Blutungen in der Umgebung erwarten, während solche im Gegenteil mitunter ganz zu fehlen scheinen. So werden sie u. a. in dem Fall von Panas und Remy (1879) mit sehr ausgesprochenen Veränderungen dieser Art (s. § 416 Fig. 153) gar nicht erwähnt.

Sehr beachtenswert ist eine neuerdings mitgeteilte Beobachtung von Paton und Holmes (1911) bei einem Falle von Stauungspapille. Sie sahen die Veränderung gerade an der Stelle auftreten, wo die Bündel markloser Nervenfasern durch darüber hinziehende Gefäße oder Stränge des Stützgewebes bei der vorhandenen starken ödematösen Schwellung eine Einschnürung erfahren hatten. Es wäre also möglich, daß das umschriebene Auftreten der hochgradigen Quellung auch hier durch einen traumatischen Einfluß dieser Art seine Erklärung fände.

Die Fettinfiltration.

§ 419. Eine besonders wichtige und charakteristische Veränderung ist die starke Fetteinlagerung in das Gewebe, welche hier Grade erreicht, wie sie bei anderen Arten von Retinitis nur selten vorkommen. Sie liegt der Mehrzahl der ophthalmoskopisch sichtbaren weißen Herde zu Grunde und zwar allen, welche hinter den größeren Gefäßen gelegen sind, insbesondere auch den flächenartig ausgedehnten weißen Infiltrationen und den kleinen Flecken der Sternfigur an der Macula. Die Herde prominieren stark an der inneren, etwas auch an der äußeren Fläche und bringen eine beträchtliche Dickenzunahme der Netzhaut mit sich.

Wie schon oben bemerkt, ist dieser längst bekannte und mit Hilfe der früher üblichen Methoden genau untersuchte Befund später von manchen Autoren (wohl zuerst von Weeks 1888/90) in Abrede gestellt oder für eine postmortale Veränderung gehalten worden, weil er an den mit Hilfe der üblichen Einbettungsmethoden hergestellten Schnitten nicht zu beobachten war. Man hatte dabei auffallender Weise nicht bedacht, daß das Fett durch die vorhergegangene Behandlung mit Äther oder sonstigen fettlösenden Substanzen gelöst wird, und hatte sich nicht einmal die Mühe genommen, den Sachverhalt durch Untersuchung frischer oder nicht mit fettlösenden Mitteln behandelter Objekte zu kontrollieren. Doch ist man hiervon bald zurückgekommen. Durch Härtung in osmiumhaltigen Gemischen lassen sich leicht Präparate erhalten, an welchen das Fett durch die eintretende Schwärzung deutlich hervortritt und man sich über sein Vorkommen und

seine Verbreitung genauer informieren kann. Man erstaunt über die Massenhaftigkeit des Fettgehaltes der im normalen Zustande fast fettfreien Retina; andererseits kann man sich überzeugen, wie wenig von der Fetteinlagerung an nicht-osmierten Netzhäuten die Zelloidin- oder Paraffineinbettung übrig läßt.

Schon oben wurde angegeben, daß, außer den größeren weißen Herden, auch die kleinen Flecke der Sternfigur der Maculagegend auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen beruhen. Es ist nötig, darauf noch etwas näher einzugehen, da besonders über das Verhalten dieser Flecke gegenteilige Angaben gemacht worden sind.

Vollkommen beweisend sind trotz ihrer Kürze die Angaben und Abbildungen in dem Atlas von H. Pagenstecher und Genth (1875). Dieselben bringen bei Lupenvergrößerung die Abbildung eines frisch geöffneten Auges mit Retinitis nephritica und typischer Sternfigur (Fig. 5) und daneben, gleichfalls vom frischen Präparat, bei 250facher Vergrößerung die Flächenansicht eines kleinen Herdes aus derselben Gegend mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und freien Fettröpfchen, nebst der Angabe, daß sich die Tröpfchen in Äther lösten.

Später hat Dimmer (1894) auch an einem in Flemmingscher Lösung fixierten Auge als Ursache der weißen Flecke dieser Gegend eine Ansammlung durch Osmiumsäure geschwärzter Fettkörnchenzellen in der äußeren Faserschicht bis gegen den Grund der Fovea hin nachgewiesen.

Wie schon oben berichtet wurde, hat Nuel (1895) gezeigt, daß in solchen Fällen an der Macula die äußere Faserschicht von einem System scharf begrenzter, ziemlich großer Lücken eingenommen wird, die an radiären Durchschnitten eine fortlaufende Reihe bilden und sich gegen den Grund der Fovea hin und in der Umgebung der Macula allmählich verlieren. Die Netzhaut zeigt an derselben Stelle eine seichte Abhebung durch eiweißhaltige Flüssigkeit; außerdem sind zum Teil die Stäbchen- und Zapfenschicht, oder nur deren Außenglieder, von den übrigen Schichten durch gleiches Exsudat abgehoben, stellenweise durchbrochen oder sonst verändert. Die Außenglieder, die eine Zeit lang der Ablösung vom Pigmentepithel Stand halten, sind gedehnt und oft sehr beträchtlich verlängert, wie dies schon früher von Nordenson (1887) bei einer ausgesprochenen Netzhautablösung in Folge von nephritischer Retinitis beschrieben und abgebildet worden war.

Die in Rede stehenden Lücken sind von gallertig geronnenem Exsudat erfüllt, in welchem Zellen eingeschlossen sind, die nach ihrer Größe und sonstigen Beschaffenheit für nichts anderes als für Fettkörnchenzellen gehalten werden können, eine Ansicht, die auch von Nuel selbst geteilt wird. Wie ich oben gezeigt habe, kann der Inhalt der Lücken nicht schon während des Lebens geronnen sein, sondern es ist anzunehmen, daß die großen »Exsudatkörper«, welche förmliche Abgüsse der Lücken darstellen, erst durch die Wirkung der Erhärtungsflüssigkeiten, durch gallertige Gerinnung stark eiweißhaltigen Exsudates, entstehen. Hierdurch wird die

Annahme von Nuel, daß die weißen Flecke durch die »Exsudatkörper« bedingt seien, ohne weiteres hinfällig. Sie würde aber selbst bei der Annahme ausgeschlossen sein, daß die Gerinnung schon während des Lebens erfolgte, weil derartige Exsudate nicht hinreichend opak sind, um bei auffallendem Licht als weiße Körper zu erscheinen, eine Bedingung, welche dagegen bei Gruppen von Fettkörnchenzellen vollkommen zutrifft. Es ist daher anzunehmen, daß in den von Nuel untersuchten Fällen die weißen Flecke nicht durch das die Lücken erfüllende Exsudat, sondern durch die darin eingeschlossenen Fettkörnchenzellen hervorgebracht wurden.

§ 420. Unter der allgemeinen Bezeichnung Fett wurden früher alle bei der sog. Fettdegeneration vorkommenden, in Äther löslichen, mit Osmiumsäure sich schwärzenden und mit Sudan III sich rot färbenden Substanzen zusammengefaßt. Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß bei den verschiedensten pathologischen Prozessen, bei denen es zu Verfettung kommt, neben den echten Fetten, den Fettsäureestern des Glyzerins, in wechselnder Menge verschiedene andere, als Lipoide bezeichnete, fettähnliche Substanzen auftreten, deren Natur noch nicht hinreichend bekannt ist, und von denen einige für Fettsäureester des Cholesterins gehalten werden. Sie unterscheiden sich von den Fetten durch Doppelbrechung und durch gewisse Färbungsreaktionen, sind aber wie diese durch Osmiumsäure und die Fettfärbungsmittel, wie Sudan III, färbbar. Durch längere Behandlung mit einer von Ciaccio angegebenen Bichromatlösung verlieren die Lipoide ihre Löslichkeit in Äther und sind an Paraffinschnitten mit Sudan färbbar.

Auch in der Netzhaut kommen, wie Lauber und Adamük (1909), Ginsberg (1912) und Rochon-Duvigneaud (1912) gezeigt haben, neben Fetten Lipoide in beträchtlicher, aber wechselnder Menge vor, aber, wie Ginsberg erwiesen hat, nicht allein bei Retinitis nephritica, sondern auch bei sonstigen Retinitisformen, z. B. bei Anaemia perniciosa, und in verschiedenen anderen pathologisch veränderten Teilen des Auges, so daß sich in dieser Hinsicht keine spezifische Beziehung zwischen Erkrankung der Netzhaut und Niere ergibt, wie nach dem reichlichen Lipoidgehalt der Niere, der bei manchen Fällen von Nephritis vorkommt, von Lauber und Adamük vermutet worden war.

Im folgenden sollen der Kürze halber, wenn eine Unterscheidung nicht erforderlich ist, echte Fette und Lipoide, wie bisher, einfach als Fett bezeichnet werden.

Bis vor kurzem faßte man durchweg eine Fetteinlagerung der hier vorkommenden Art, im Sinne der hergebrachten Lehre von der fettigen Degeneration, ohne weiteren Beweis als Folge eines tiefgreifenden Degenerationsprozesses der Zelle auf, bei welchem das Fett aus den Eiweiß-

körpern derselben entstehen soll. Diese Lehre hat aber bekanntlich im Laufe der Zeit immer mehr an Boden verloren und muß wenigstens für gewisse pathologische Fälle durch die Annahme ersetzt werden, daß, ebenso wie bei der Absonderung in den fettsezernierenden Drüsen, das Fett nicht in den Zellen des Gewebes gebildet, sondern aus dem Blut in dieselben aufgenommen und darin aufgespeichert werde. Es ergab sich daraus die Notwendigkeit, auch den Verfettungsvorgang bei der nephritischen Netzhauterkrankung einer erneuten Untersuchung zu unterwerfen. Wie ich vor kurzem (1909) gezeigt habe, ist auch hier die gleiche Entstehungsweise mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, weil sich manche klinische Erfahrungen mit der Annahme einer Fettdegeneration der spezifischen Netzhautelemente nicht wohl in Einklang bringen lassen. Nicht immer ist bei einem hohen Grade der Augenspiegelveränderungen auch eine entsprechend starke Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden, wie man erwarten müßte, wenn die Fetteinlagerung auf einem so tief greifenden chemischen Prozeß in den Zellen, wie die Umwandlung von Eiweiß in Fett, beruhte; noch mehr kommt aber in Betracht, daß der Krankheitsprozeß, selbst bei den höchsten Graden der Fetteinlagerung, einer vollständigen Rückbildung mit Wiederherstellung normaler Funktion fähig ist, wenn ein heilbares Nierenleiden zu Grunde liegt. Daß in diesem Falle ausgedehnte Verfettungsherde der Netzhaut zur Resorption kommen, ist an sich nicht auffallend; wie sollte man sich aber die Wiederherstellung des Sehvermögens erklären, wenn das eingelagerte Fett aus einem Zerfall der wesentlichen Gewebselemente hervorginge, da man, nach sonstigen Erfahrungen, der menschlichen Netzhaut nicht die Fähigkeit zuschreiben kann, den Verlust spezifischer Elemente durch Regeneration zu ersetzen?

§ 421. Die Fetteinlagerung tritt in zwei verschiedenen Formen auf, 1. in der Form von plumpen Fettkörnchenzellen und 2. als eine mehr diffuse Infiltration des Stützgewebes mit Fettröpfchen, die, zu linearen, spindel- und netzförmigen Figuren an einander gereiht, höchst wahrscheinlich alle in freie Zellausläufer eingeschlossen sind. Die ersteren finden sich besonders in den äußeren und mittleren Netzhautschichten, letztere besonders in den inneren, namentlich der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht.

Die Fettkörnchenzellen sind im allgemeinen ziemlich groß, oft sogar von sehr beträchtlichem Umfang. Sie sind zum Teil von gerundeter Form, mehr oder minder kugelig und dann nicht selten so dicht von Fetttröpfchen erfüllt, daß sie nach Osmiumfärbung als gleichmäßig schwarz gefärbte Klumpen erscheinen. Andere sind mit einem oder mehreren Fortsätzen versehen, die amöboide Formen zeigen. In den mittleren Schichten finden sich zuweilen, neben großen kugeligen, auch zahlreiche spindelförmige,

dicht mit Fettröpfchen erfüllte Zellen, welche die Netzhaut senkrecht zu ihrer Dicke mit langen Ausläufern, in Form von rosenkranzförmigen Schnüren hinter einander gereihter Fettröpfchen, durchsetzen. In der Nervenfaserschicht trifft man dagegen in manchen Fällen Zellen mit dünnem, schlankem

Fig. 154.



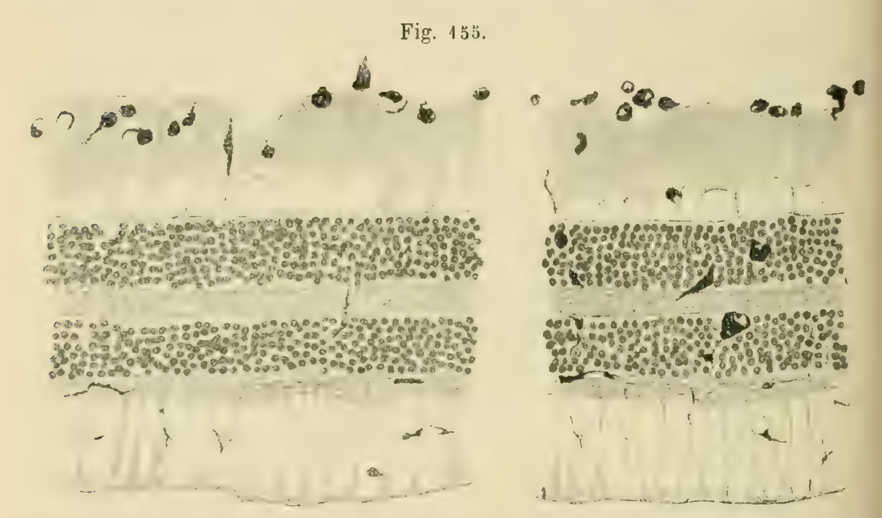
Übersichtsbild der Fettinfiltration der Netzhaut. In den Körnerschichten zahlreiche, zum Teil sehr große Fettkörnchenzellen. In den mittleren und inneren Schichten sind die Fettkörnchen zu schmalen, spindelförmigen, linearen und netzförmigen Figuren angeordnet, die zum Teil dem Verlauf der Stützfasern folgen.

Zelleib und langgestreckten verzweigten Fortsätzen, welche bald dem Verlauf der Gefäße folgen, bald die Netzhaut quer oder schräg zur Richtung der Stützfasern weithin durchziehen.

Der Fettgehalt der Zellen ist verschieden groß. An den mit Fortsätzen versehenen ist er im allgemeinen geringer als an den großen klum-

pigen. Auch die Größe der Fettropfen wechselt sehr erheblich, von der ganz feiner Tröpfchen bis zu der eines Zellkerns und weit darüber. Auch in einer und derselben Zelle kommen Tröpfchen von sehr verschiedener Größe vor; manche erscheinen von einem einzigen großen Tropfen fast ganz ausgefüllt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Fett zuerst in sehr kleinen Tröpfchen in der Zelle auftritt, und daß diese allmählich zu immer größeren Tropfen, möglicher Weise zum Teil erst nach dem Tode zusammenfließen. Die Kerne sind nur bei geringerem Fettgehalt zu erkennen, im allgemeinen groß; meistens ist nur einer in der Zelle vorhanden, zuweilen auch mehrere oder viele. Mitunter sind sie unregelmäßig begrenzt und scheinbar geschrumpft; die Deformation kann aber vielleicht auch durch den Druck der umgebenden Fettröpfchen bedingt sein.

Fig. 155.



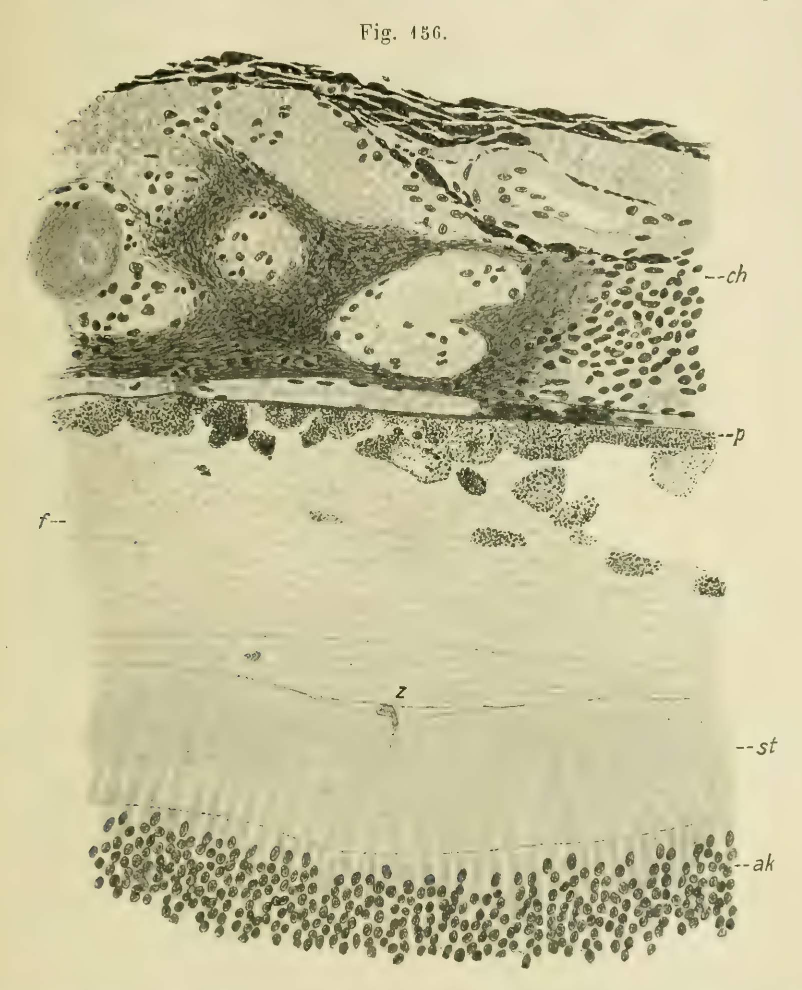
Retinitis nephritica. Einwanderung der Fettkörnchenzellen in die Retina. Übersichtsbild. Von außen nach innen zunehmende Feinheit der Zellformen. Osmiumpräparat.

An den Elementen des Netzhautgewebes sind nirgends Übergänge zu den Fettkörnchenzellen zu bemerken. Sie liegen darin wie fremde Eindringlinge, ohne daß an den umgebenden Bestandteilen des Gewebes ein Fettgehalt, eine Abnahme der Kernfärbung oder sonstige Zeichen von Degeneration zu erkennen sind. Ihre Gestalt und Verteilung weisen darauf hin, daß sie von der äußeren Fläche her in die Netzhaut einwandern, und eine aufmerksame Betrachtung lehrt, daß ihre Quelle im Pigmentepithel gesucht werden muß.

Wenn der Prozeß in der Entwickelung begriffen ist, findet sich gewöhnlich zwischen Netzhaut und Aderhaut eine Schicht von serösem Exsudat, dessen Menge zu gering ist, um bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wahrnehmbar zu sein, das aber bei der anatomischen Untersuchung

hervortritt. In diese Flüssigkeit ist immer eine gewisse, nicht selten beträchtliche Zahl frei gewordener Elemente des Pigmentepithels eingeschlossen. Die überwiegende Mehrzahl der Pigmentzellen bleibt zwar gewöhnlich an Ort und Stelle, so daß die regelmäßige Anordnung der Schicht im ganzen

Fig. 156.



Chorioretinitis bei Graviditätsnephritis mit rasch tödlichem Ausgang. Formol-Müller-Fixierung. *ch* Chorioidea mit dichter fibrinöser Infiltration, besonders in der Umgebung der Venen; *p* Pigmentepithel, in Auflockerung u. Abstoßung begriffen: *f* fibrinhaltiges subretinales Exsudat; *z* Zelle mit spärlichen Pigmentkörnchen, im Eindringen in die Stäbchenschicht *st* begriffen; *ak* äußere Körnerschicht.

keine erhebliche Störung erfährt. Vielfach finden sich aber daran, bald an zahlreichen kleineren Stellen, bald in weiterer Ausdehnung, Erscheinungen von Proliferation und Lockerung des Zellverbandes: einzelne Zellen treten aus der Reihe hervor; Gruppen derselben mit Veränderung von Größe, Form und Pigmentgehalt sind den übrigen aufgelagert und im Begriff, in

die subretinale Flüssigkeit überzutreten (Fig. 156). Mitunter sind an einer Stelle sämtliche Zellen aus ihrem Verbande gelöst, beträchtlich gewuchert und ein großer Teil derselben in das Exsudat eingestreut; anderen Orts findet man auch die Reihe der sitzen gebliebenen Zellen durch eine mehrfache Schicht neugebildeter pigmentloser unterbrochen. Auch ausgedehntere Wucherungen eines aus unregelmäßig an einander gereihten pigmentlosen Zellen bestehenden epithelialen Gewebes kommen vor, welche nach Zerstörung der äußeren und mittleren Netzhautschichten sich bis zur Nervenfaserschicht hin erstrecken können (vgl. auch Fig. 164).

An der Außenfläche der von der Aderhaut durch Exsudat getrennten Netzhaut bleibt an solchen Stellen eine Schicht veränderter Zellen des Pigmentepithels sitzen. Auch sind beide Flächen oft von einer Fibrinschicht überzogen, welche veränderte Pigmentzellen und Fettkörnchenzellen einschließt; zuweilen sind auch die Außen- und Innenglieder der Stäbchen durch eine gleiche Exsudatschicht von einander getrennt.

An den in die subretinale Flüssigkeit übergetretenen Pigmentepithelzellen ist in geeigneten Fällen an mit Osmium gefärbten Präparaten der Vorgang der Fettaufnahme leicht in allen Stadien zu beobachten (Fig. 157a und b). Dieselben sind durch Aufnahme zahlreicher kleinerer und größerer Fettröpfchen vergrößert, oft sehr beträchtlich angeschwollen; dafür ist bei den meisten die Menge der darin enthaltenen stäbchenförmigen Fuszinkörnchen erheblich, nicht nur relativ, sondern auch absolut vermindert. Anstatt deutlicher Fettropfen bemerkt man auch vielfach größere, nur mit einer zarten Fetthülle versehene helle Tropfen, offenbar Vakuolen, welche früher Fett enthielten, das trotz der Osmiumbehandlung bei der Einbettung in Zelloidin gelöst wurde. Ein Teil der Zellen enthält aber noch reichlich Pigment und wenig oder auch kein Fett; zwischen dem Pigmentverlust und der Fettaufnahme besteht kein konstantes Verhältnis.

Das Auftreten von Fett beginnt in geringem Grade schon an den sitzen gebliebenen Zellen des Pigmentepithels, nimmt aber an den mobil gewordenen erheblich zu. Da diese Tatsache bisher noch keine Bestätigung gefunden hat, aber von großer Wichtigkeit für den Nachweis ist, daß die in die Retina einwandernden Fettkörnchenzellen wirklich aus dem Pigmentepithel hervorgehen, füge ich noch einige nähere Angaben darüber hinzu.

Die ersten Anfänge der Fettaufnahme sind nur bei genauer Beobachtung zu erkennen. An Osmiumpräparaten macht sich zuweilen an einer Stelle, wo das Pigmentepithel noch kontinuierlich erhalten ist, schon bei schwächerer Vergrößerung eine Farbenveränderung desselben bemerkbar, indem, anstatt der braunen, eine rein schwarze oder ins Grünliche spielende Färbung auftritt, wobei dieses Aussehen auf kürzeren Strecken mehrfach wechseln kann. Sind die Fuszinkörnchen nicht zu dicht gedrängt, so erkennt man bei starker Vergrößerung,

Fig. 157a.

Fig. 157b.



Verändertes Pigmentepithel in situ; abgelöste u. mit großen Fettropfen erfüllte Zellen desselben in der subretinalen Flüssigkeit. **Die meisten enthalten** nur zerstreute Fuszinstäbchen; **rechts unten** eine Pigmentepithelzelle mit reichlichem Pigment u. zwei großen Fettropfen.

Stäbchenschicht *st* mit eingewanderter Pigmentepithelzelle ohne Fett. Äußere Körnerschicht *ak* mit einer großen Fettkörchenzelle, die zahlreiche Fuszinstäbchen enthält.

daß neben den braunen eine wechselnde Zahl schwarzer Körnchen in der Zelle enthalten ist, von deren Menge die Farbennuance abhängt. In einer und derselben Zelle sind die schwarzen Körnchen teils mehr gleichmäßig, teils ungleich zwischen den anderen verteilt. Dieselben sind auch zuweilen etwas größer, auch kann dann das Korn mehr rundlich aussehen. Diese Farbenänderung rührt offenbar daher, daß sich auf den Fuszinstäbchen eine anfangs nur sehr geringe Menge Fett ablagert, welche allmählich zunimmt und Farbe und Form des Stäbchens verdeckt. Bei Nachbehandlung mit Safranin, wobei sich die Fuszinstäbchen rot färben, bleibt an den mit Osmium gefärbten diese Färbung aus, wodurch der Unterschied noch deutlicher hervortritt. Ist die Fettaufnahme weiter gediehen, so können alle Fuszinkörnchen derart davon eingeschlossen sein, daß nur eine gleichmäßige dunkle körnige Masse zu sehen ist.

Bei geringerem Fuszingehalt sind späterhin zuweilen getrennte Fettröpfchen in der Zelle sichtbar. Diese können auch zu größeren Tropfen konfluieren, so daß in situ befindliche Zellen alle Übergänge zu den großen Fettkörnchenzellen zeigen, wie sie in der Fig. 154 dargestellt sind. Dieses Verhalten habe ich in einem Fall an einer größeren Zahl von Zellen beobachtet; dieselben waren zum Teil der kontinuierlichen Reihe der übrigen aufgelagert, zum Teil aber noch in die Reihe eingeschaltet, nur ihrer Vergrößerung gemäß darüber hervorragend; einzelne waren auch schon herausgefallen, so daß an ihrer Stelle eine Lücke entstanden war.

§ 422. Die Einwanderung der fetthaltigen Pigmentepithelien in die Netzhaut ist besonders deutlich an der Stäbchenschicht festzustellen, weil darin vorkommende Zellen von außen hineingelangt sein müssen; das gleiche gilt für die oft beträchtlich verdickte äußere Faserschicht. Der reichliche Gehalt der Stäbchenschicht an Fettkörnchenzellen ist auch schon 1897 von Kunz hervorgehoben worden (s. Fig. 158).

Man sieht diese Wanderzellen, bald mit dünnen Fortsätzen eben zwischen die Stäbchen eingedrungen, bald weiter dazwischen vorgerückt, bald auch mit einem Teil ihres Körpers schon durch die Limitans externa in die äußere Körnerschicht übergetreten. An vereinzelt liegenden Zellen ist der Gehalt an Fuszinstäbchen oft auf das deutlichste sichtbar; manche einwandernde Zellen haben auch noch einen beträchtlichen Teil ihres Pigmentgehaltes bewahrt, was bei den weiter nach innen vorgedrungenen nicht mehr der Fall zu sein pflegt.

Auf eine massenhafte, bis in die inneren Schichten vordringende Einwanderung weist ferner die Gestalt vieler in der Stäbchenschicht und in den Körnerschichten, und selbst mancher in der Nervenfaserschicht befindlicher Fettkörnchenzellen (Fig. 161) hin, ihre Spindelform, ihre ungemein langen, gestreckten Ausläufer und stark verlängerten, selbst stäbchenförmigen Kerne, was auf eine beträchtliche Deformation bei dem Vordringen zwischen den Gewebselementen schließen läßt.

Die Einwanderung der Pigmentepithelzellen in die Stäbchenschicht konnte ich in einem Falle auch an nicht-osmierten Präparaten beobachten. Der Ver-

lust des Fettes durch die Ätherbehandlung begünstigt hier die Wahrnehmung der geringen Menge von Fuszinpigment, welches in manchen dieser Zellen enthalten ist, während sich andere dabei ganz pigmentfrei erweisen. Bei genauer Betrachtung sieht man, wie diese Zellen in fortlaufender Reihe zarte, lange Fortsätze tief zwischen die Außenglieder der Stäbchen ausgestreckt haben, die besonders beim Eintritt mit einem blasigen, bald pigmentierten, bald pigmentlosen Protoplasmaleib in Verbindung stehen. Eine solche Zelle zeigt auch Fig. 156.

Fig. 158.



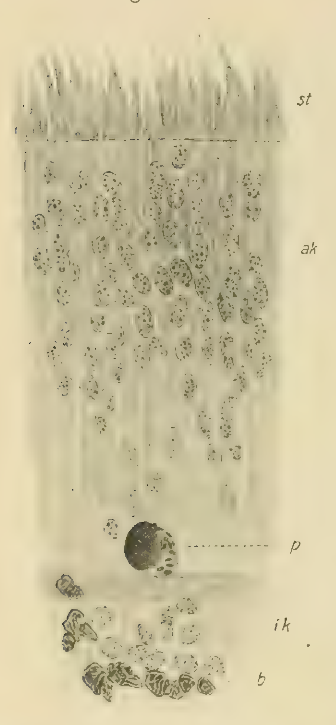
Retinitis nephritica mit leichter Abhebung der Netzhaut. *f* dicke Fibrinschicht auf der Außenfläche der abgehobenen Stäbchenschicht, in welche Zellen und Zellgruppen des Pigmentepithels *p* eingeschlossen sind. Die Stäbchenschicht *st* stellenweise stark gefaltet und durch seröses Exsudat weit von der äußeren Körnerschicht abgehoben. Massenhafte Fettkörnchenzellen auf, in und unter die Stäbchenschicht eingewandert, zum Teil bis in die äußere Körnerschicht *ak*.

Zwischen diesen Zellen und sonstigen Abkömmlingen des Pigmentepithels sieht man alle möglichen Übergänge. Eine daneben befindliche Wucherung pigmentlosen Epithels weist darauf hin, daß manche dieser Zellen wohl von vorn herein gar kein Pigment enthalten haben mögen.

Die Zellen scheinen während ihres Eindringens und Vorrückens in der Netzhaut ihren Pigmentgehalt noch weiter allmählich zu verlieren. Doch

nimmt derselbe oft nicht wirklich ab, sondern wird nur von der zunehmenden Menge des in der Zelle auftretenden Fettes verdeckt. Verfolgt man von außen her den Fuszingehalt in den verschiedenen Schichten, so findet man nicht nur im subretinalen Raum, sondern auch in der Stäbchen- und äußeren Körnerschicht viele Zellen, die neben dem Fett noch mehr oder minder zahlreiche Fuszinstäbchen erkennen lassen (s. Fig. 159, Fig. 160, sowie Fig. 157b). Weiter in die Netzhaut hinein gelingt der Nachweis wegen der großen Menge des die meisten Zellen einnehmenden Fettes nur ausnahmsweise (s. Fig. 159), doch habe ich mich von dem Vorkommen solcher Zellen bis in die Nervenfaserschicht hinein mit Sicherheit überzeugt.

Fig. 159.



Pigmentepithelzelle mit spärlichen Fuszinstäbchen und großem, durch Osmiumsäure geschwärztem Fettropfen an der Grenze der Zwischenkörnerschicht.

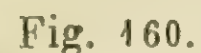
Die oben beschriebene Veränderung der Farbe durch Aufnahme von Fett habe ich auch an desquamierten Zellen des Pigmentepithels im Bereich der abgelösten Stäbchenschicht beobachtet; der Farbenunterschied zwischen den einzelnen Zellen war sehr auffallend. Weiter nach der Tiefe zu wurden die Körnchen größer, mehr rundlich und legten sich oft so dicht an einander, daß das Verhalten nicht mehr deutlich zu erkennen war. So erklärt es sich wohl, daß manche Beobachter keine Fuszinkörnchen gefunden haben; doch ist mir dies wenigstens stellenweise regelmäßig gelungen. Später fließen die Fettröpfchen in der Zelle zu immer größeren Tropfen zusammen, dann können die Fuszinkörnchen zwischen ihnen wieder deutlicher hervortreten. Sie rücken dann in eigentümlicher Weise ganz an die Peripherie der Zelle oder der sie einnehmenden größeren Fettropfen hin, und bilden an ihrem Rande einen Kranz von feinen eckigen Körnchen, eine Erscheinung, auf welche ich unten noch zurückkommen muß.

Von anderer Seite sind meine, an Osmiumpräparaten erhaltenen Befunde bisher nur teilweise bestätigt worden, und die Autoren haben, zumeist auf Grund der Untersuchung an Sudanpräparaten, geglaubt, sich meinen Ansichten nicht anschließen zu können.

Lauber und Adamük haben 1909 nur einmal an umschriebener Stelle einen reichlichen Fettgehalt des Pigmentepithels gefunden, aber in den Fettkörnchen-

zellen Fuszinkörnchen stets vermißt. GINSBERG (1912) erkennt dagegen das häufige Vorkommen von Fett in den desquamierten Pigmentepithelzellen vollkommen an und gibt auch deren Ähnlichkeit mit den großen Fettkörnchenzellen der äußeren Körnerschicht zu, in welchen er vielfach Spuren, einmal auch reichliche Mengen retinalen Pigmentes beobachtete. Er fand sie hier mit Fortsätzen versehen und hält sie für in amöboider Bewegung begriffene eingewanderte Pigmentzellen. Insoweit stehen also unsere Beobachtungen in vollkommenem Einklang. Da er aber derartige Befunde in der Mehrzahl der Fälle nicht erhielt, so hält er das

Fig. 160.



f fettkörnchenhaltige Pigmentepithelzellen auf der Außenfläche der Stäbchenschicht *st* und auf der Einwanderung in die Netzhaut begriffen. *p* Pigmentepithel in situ. *p'* Pigmentepithelzellen mit Fettgehalt in der Stäbchenschicht. *p''* Zelle mit Fettropfen ohne sichtbaren Fuszingehalt in der äußeren Körnerschicht *ak*. *ch* Chorioidea.

von mir geschilderte Verhalten für ein ausnahmsweises und glaubt, daß auch eine Fettaufnahme in Netzhautzellen mit Sicherheit anzunehmen sei. Ich habe aber dieses Verhalten der Zellen im subretinalen Raum und in den äußeren Netzhautschichten so regelmäßig gefunden, daß ich es nicht für ein ausnahmsweises halten kann. Was den Fuszingehalt der Fettkörnchenzellen in den mittleren und inneren Schichten anlangt, so scheint mir die Sudanfärbung zu dessen Nachweis weniger geeignet als die Osmiummethode. Beobachtungen in anderen Fällen von Verfettung des Pigmentepithels haben mir gezeigt, daß vereinzelte Fuszinstäbchen bei Sudanfärbung zwischen den Fettröpfchen oft nicht leicht oder gar

nicht zu erkennen sind, während sie an osmierten Präparaten bei Aufhellung in Kanada bei starker Vergrößerung deutlich hervortreten.

Auch Rochon-Duvigneaud (1912) konnte zwar meine Befunde an Osmiumpräparaten teilweise bestätigen, sich aber noch nicht bestimmt von dem Vorkommen von Übergangsformen zwischen beiden Zellformen überzeugen.

Ich zweifle nicht, daß meine Beobachtungen bald volle Anerkennung finden werden, da ich sie bei oft wiederholter Untersuchung immer wieder bestätigt gefunden habe, zumal ich jetzt zeigen konnte, daß und warum zuweilen die Fuszinstäbchen in den Fettkörnchenzellen vermißt werden. Für manches können auch die genau nach dem Original gezeichneten Abbildungen als Beleg dienen.

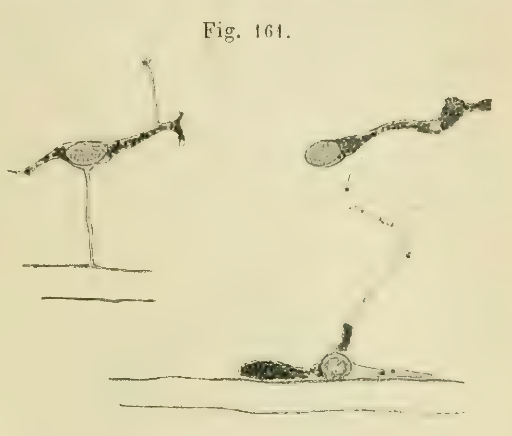
Man kann natürlich den mangelnden Nachweis von Fuszinstäbchen in einem Teil der Fettkörnchenzellen auch darauf zurückzuführen suchen, daß diese aus Elementen des Netzhautgewebes entständen. Da man aber bereits in der Stäbchenschicht, welche gar keine Zellen enthält, in welche also sämtliche darin gefundene Zellen eingewandert sein müssen, Fettkörnchenzellen antrifft, die sich nur durch ihren sehr verschiedenen und zuweilen völlig mangelnden Fuszingehalt von einander unterscheiden, so ist es gewiß nicht wahrscheinlich, für die einen ein Eindringen von außen und für die anderen von innen her zu vermuten; es ist sicher viel einfacher, für beiderlei Zellen dieselbe Quelle anzunehmen und die Möglichkeit zuzugeben, daß der Fuszingehalt entweder, in einer neugebildeten Zelle, von Anfang an gefehlt habe, oder später von dem Fett verdeckt worden oder verloren gegangen sei.

Wenn ich somit eine andere Quelle der Fettkörnchenzellen als das Pigmentepithel für unwahrscheinlich halte, so ist die nachweisbare Einwanderung auch so reichlich, daß es nicht notwendig erscheint, eine weitere Quelle anzunehmen.

Die etwaige Annahme, daß es sich um Leukocyten handeln könnte, welche frei gewordene Fuszinkörnchen und Fettröpfchen aufgenommen haben, und Pigmentepithelzellen vortäuschen, muß ich bei dem schon oben erwähnten völligen Mangel aus den Gefäßen ausgewanderter Lymphkörperchen, welcher an den betreffenden Teilen des Gewebes zu konstatieren ist, und den auch schon Krückmann nachdrücklich hervorgehoben hat, zurückweisen. Dieselbe wird auch durch das ganze morphologische Verhalten der Zellen ausgeschlossen. Ich muß mich überhaupt gegen die noch viel verbreitete Annahme aussprechen, daß bei der Netzhautpigmentierung vom Pigmentepithel aus die Einschwemmung freier Fuszinkörnchen und nachträgliche Aufnahme derselben in Zellen eine wesentliche Rolle spiele. Freie Fuszinkörnchen findet man an kadaverös veränderten Augen regelmäßig; an frisch fixierten sucht man danach meist vergebens. Sie sind in der Netzhaut, wie auch die genauen Untersuchungen Krückmanns zeigen, in Zellen und Zellausläufer eingeschlossen, deren ganzes Verhalten die Herleitung von Leukocyten ausschließt. Krückmann hält sie für Abkömmlinge von Gliazellen. Es kann aber nicht bezweifelt werden, daß mobil gewordene Pigmentepithelzellen gleiche Formen annehmen, und ich muß sie wegen ihres Pigmentgehaltes für solche ansprechen, weil ich einen Transport der Fuszinstäbchen vom

Pigmentepithel her innerhalb eines anastomosierenden Zellennetzes, wie ihn KRÜCKMANN annimmt, für unwahrscheinlich halte. Alle vorkommenden Formen, sowohl der pigment- als fetthaltigen Zellen, lassen sich durch Einwanderung und Einwucherung der sehr vielgestaltigen Pigmentepithelzellen erklären, deren Fortsätze sich an die Bälkchen des Gliagerüstes und an die Gefäße anlegen und sie oft auf weite Strecken begleiten (Fig. 161).

Fig. 161.



Amöboide Fettkörnchenzellen aus der Nervenfaserschicht.

Eine Beteiligung der Glia an der Bildung der Fettkörnchenzellen, von der KRÜCKMANN (1906) die letzteren herleitet, oder von Stäbchen- und Zapfenzellen, an welche GINSBERG selbst für die Fettkörnchenzellen des subretinalen Raumes als mögliche Quelle denkt, halte ich somit nicht für erwiesen und aus zum Teil schon angegebenen Gründen nicht für wahrscheinlich. Doch gebe ich zu, daß diese Möglichkeiten durch Beobachtung nicht sicher auszuschließen sind, zumal hier eine Proliferation von Gliazellen sicher vorkommt. Ich möchte auch den nervösen Zellen die Fähigkeit der Fettaufnahme, wenn auch in geringem Grade, nicht ganz absprechen. In den Körnerschichten konnte ich objektiv nicht sicher entscheiden, ob einzelne zerstreute Fettröpfchen in die Zellen aufgenommen waren, oder ihnen nur äußerlich anlagen. In Ganglienzellen, deren Größe die Beobachtung erleichtert, fand ich einige Male feinste Fettröpfchen eingestreut; vereinzelte, große, ganz mit Fettröpfchen erfüllte Zellen dieser Schicht, konnten für gewöhnliche Fettkörnchenzellen angesprochen werden. KRÜCKMANN (1906) hat das Freibleiben der Ganglienzellen hervorgehoben, während KUNZ (1897) und GINSBERG positive Beobachtungen angeführt haben.

Die Zellen der Pars ciliaris nehmen an der Fettinfiltration teil. Ich habe in einem Falle dicht hinter der Ora serrata und an den Ciliarfortsätzen umschriebene Wucherungen dieser Zellen beobachtet, welche sämtlich mit Osmium geschwärzte Fettröpfchen enthielten, deren Farbe von der der braunen Körnchen der darunter liegenden Pigmentschicht sehr scharf abstach. Die angrenzenden Teile der eigentlichen Retina waren von Fettröpfchen frei.

§ 423. Als zweite Form der Fettdegeneration der Netzhaut wurde bisher eine Fettinfiltration des Gliagerüstes angenommen, welche man gleichfalls auf eine Fettbildung von seiten des Gewebes bezog. Die Fetttröpfchen liegen hier hauptsächlich in den inneren Netzhautschichten, zum Teil in zierliche Reihen geordnet, den MÜLLERschen Stützfasern entlang; man sieht sie an den trichterförmigen Ansätzen der letzteren an der Limi-

tans interna in entsprechender Weise divergieren und auch sonst zum Teil den Fasern und Bälkchen des Gliagerüstes folgen. In hochgradigen Fällen erreichen sie aber eine so beträchtliche, die Dicke der Gliafasern weit übertreffende Größe, daß man schon dadurch den Eindruck erhält, daß sie nicht in die Fasern eingeschlossen, sondern ihnen nur äußerlich angelagert sind. Durch einfache Betrachtung ist dies mit Sicherheit kaum zu entscheiden.

Für die bloße Anlagerung spricht aber der weitere Umstand, daß die Anordnung der Tröpfchen vielfach gar nicht der des Gliagerüstes, sondern der eines Netzes langer und feiner Zellausläufer entspricht (s. Fig. 161). Ich bin durch oft wiederholte Beobachtung zu der Ansicht gekommen, daß es

Fig. 162.



Große klumpige Fettkörnchenzellen, lange Schnüre aus Fettkörnchen ohne sichtbare Kerne, vermutlich lange Zellausläufer; große spindelförmige Fettkörnchenzelle, und zwei kleine Zellen ohne sichtbaren Protoplasmaleib, mit einreihigen Fettkörnchenschnüren als Ausläufer.

sich bei diesen Tröpfchenreihen weder um eine Fettdegeneration der Glia, noch um eine Anlagerung freier Fetttröpfchen an das Gliagerüst handelt, sondern um ungemein lange Ausläufer der in die Retina eingewanderten Zellen, welche sie oft senkrecht zu ihrer Dicke bis zur Limitans interna hin durchziehen. Die Kerne dieser Zellen liegen meist in der inneren Körnerschicht; sie sind durch ihre Größe und längliche Gestalt und ihre schwache Färbung von denen der inneren Körner sehr verschieden. Ihre Fortsätze werden wegen ihrer großen Länge oft durch den Schnitt von den Zellen abgetrennt und erscheinen kernlos. Man kann vermuten, daß bei dem Widerstand, den die in dicht gedrängter Menge einwandernden Zellen bei ihrem Vordringen finden, sie nebst ihren Kernen in die Länge gestreckt, und die Zellen zu ungemein langen, spindelförmigen Gebilden umgewandelt

werden, die ihre Fortsätze weithin ausstrecken. S. Fig. 162. In den inneren Netzhautschichten sieht man die oft ziemlich groben Fettröpfchen, sowohl die in den Zellen, als die scheinbar frei, in senkrechten Reihen in das Gewebe eingelagerten, ganz regelmäßig von einem zierlichen Kranz kleiner, eckiger Körnchen umgeben, die sich bei ihrem hellen Glanz ganz wie feine Fuszinstäbchen ausnehmen und die ich auch dafür halte, obwohl sich bei ihrer sehr geringen Größe ihre Farbe nicht mehr deutlich genug erkennen läßt.

Ob daneben noch eine mikroskopisch sichtbare diffuse Fettinfiltration des Gewebes vorhanden ist, konnte ich durch Beobachtung nicht sicher entscheiden. Es ist aber möglich, sogar wahrscheinlich, daß alles sichtbare Fett in Zellen und deren Derivate eingeschlossen ist. Doch ist dies nur von nebensächlicher Bedeutung. Die oben angeführten Beobachtungen sprechen dafür, daß das Verhalten hier dasselbe ist, wie bei der physiologischen Fettabsonderung und bei der sog. Fettdegeneration in den Infarkten der großen drüsigen Organe, z. B. der Niere, daß das Fett aus dem Blute stammt, und von Zellen, welche mit einer besonderen Affinität dafür begabt sind, aus dem flüssigen Exsudate aufgenommen und aufgespeichert wird. In den genannten Fällen ist in dieser Flüssigkeit mikroskopisch kein Fett zu sehen; es ist darin in zu geringer Menge und in zu feiner Verteilung enthalten; erst durch die Aufspeicherung in der Zelle gelangt es zur Wahrnehmung. Auch in der Retina kann es sich ebenso verhalten, da scheinbar freie Fettröpfchen in unsichtbare Zellausläufer eingeschlossen oder durch kadaverösen Zerfall oder durch die Präparation frei geworden sein können.

Diese Annahme ist um so wahrscheinlicher, als an den Gewebszellen, wie oben berichtet wurde, keine Erscheinungen von Zerfall wahrnehmbar sind, wodurch Material zur Fettbildung geliefert werden könnte.

Gegen eine Herleitung des Fettes aus Blutextravasaten spricht ganz bestimmt die ophthalmoskopische Beobachtung der auf einander folgenden Stadien des Prozesses, aus welcher hervorgeht, daß die weißen Herde eine selbständige Bedeutung haben und in ihrer Menge oft weit über die Blutungen überwiegen (vgl. III § 401 u. 402). Näher liegt die Vermutung, daß die oft in reichlicher Menge vorhandenen fibrinösen Exsudate eine Quelle der Fettbildung abgeben könnten. Ich habe aber bei oft wiederholter Untersuchung nie einen sicheren Beweis für diesen Hergang finden können, ich habe im Gegenteil den Eindruck erhalten, daß das Fibrin hier wie auch sonst durch ein im Gewebe gelöstes Enzym zur Resorption kommt. Der erste Beginn dieser chemischen Einwirkung scheint sich dadurch zu äußern, daß die üblichen Fibrinreaktionen, insbesondere die von Weigert, versagen.

Andererseits darf man annehmen, daß bei dem normalen und bei Morbus Brightii zuweilen noch gesteigerten Fettgehalt des Blutes in dem

serösen Transsudat hinter und in der Netzhaut Fett genug enthalten ist, um als Quelle für die Bildung der Fettkörnchenzellen zu dienen.

Der Fettgehalt des normalen Blutes hängt von der Nahrung ab; er kann bei reichlichem Fettgenuß 1 % erreichen.

Nach Rosenstein zeigt das Blutserum bei Nephritis in vielen Fällen ein trübes milchiges Aussehen, was nach Christison und Rayer auf Zunahme des Fettgehaltes beruht. Nach Debove (1902) kommt dieses Verhalten besonders bei parenchymatöser Nephritis vor. Ich selbst fand es in einem Falle von Schrumpfniere, bei dem eine Blutentziehung mit dem Heurteloupschen Apparat gemacht worden war, sehr ausgesprochen.

Die hier gegebene Deutung der Befunde führt zu der Ansicht, daß auf die in die Netzhaut einwandernden Zellen kräftige chemotaktische Einflüsse ausgeübt werden, wie sie zur Überwindung der nicht geringen Widerstände bei dem Eindringen der Zellen zwischen die Gewebselemente der Netzhaut erforderlich sind. Die dabei auftretenden Deformationen der Zellen und ihrer Kerne erinnern an die ähnlichen Veränderungen, welche die Leukocyten bei der eitrigen Keratitis bei dem Eindringen in das Hornhautgewebe erfahren. Die Anregung dazu kann in einer direkt nicht zu beobachtenden Zunahme des Fettgehaltes des Gewebes in Folge der entzündlichen Exsudation gesucht werden. Diese Vorgänge bedürfen noch weiterer Erforschung; doch kann zur Zeit wenigstens so viel mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich auch bei dieser Veränderung der Netzhaut nicht um eine Fettdegeneration, sondern um eine Fettinfiltration handelt.

§ 424. Durch weitere Beobachtungen wird wahrscheinlich gemacht, daß die in der Netzhaut auftretenden Fettkörnchenzellen in die Gefäße übergehen und auf diese Art aus dem Auge verschwinden können, so daß es dadurch zu einer Resorption des Fettes kommt.

Nicht nur finden sich in den kleinen Gefäßen und Kapillaren der Netzhaut und Papille zahlreiche in und auf der Wand zerstreute Fettröpfchen, sondern man sieht auch große Fettkörnchenzellen, zuweilen zu mehreren neben einander, im Innern und in der Wandung der Gefäße der Retina und noch häufiger der Chorioidea eingeschlossen. Insbesondere in der letzteren sind sie so häufig und zahlreich, daß ihr Vorkommen jedenfalls von Bedeutung ist. Meine Angaben hierüber sind von Lauber und Adamük, Ginsberg und Rochon-Duvigneaud vollkommen bestätigt worden; die beiden ersteren Autoren und ich selbst fanden sie auch in Gefäßen der Sklera. Da sie im übrigen Teil des Auges und in dessen Umgebung fehlen, kann nicht wohl an einen Import, an eine Art von Fettembolie gedacht werden, und es scheint trotz mancherlei Bedenken keine andere Annahme übrig zu

bleiben, als daß diese großen Zellen in die Gefäße einwandern. Sie finden sich in der Chorioidea öfters in Arterien, in einer obturierenden endarteriitischen Wucherung, oder in Thromben kleiner Venen eingeschlossen; auch enthalten zahlreiche Kapillaren Gruppen von Fetttröpfchen.

Weitere Beobachtungen sprechen mir auch in Bezug auf diesen Inhalt der Aderhautgefäße für die Herkunft aus der Netzhaut, doch gehe ich darauf nicht weiter ein, da der Hergang noch nicht hinreichend aufgeklärt ist.

Als Ausgang der hier geschilderten Prozesse findet man in schweren Fällen nach Ablauf des Prozesses die Netzhaut, besonders in den äußeren Schichten, hochgradig verändert. Die Stäbchenschicht ist in großer Ausdehnung zu Grunde gegangen, die Körnerschichten rarefiziert, teilweise geschwunden und von Lücken durchsetzt. Das Pigmentepithel fehlt stellenweise oder ist verdünnt, an anderen Stellen ist es gewuchert und bis an die Limitans in die Netzhaut eingewandert. Nahe der Papille finden sich zuweilen vom Pigmentepithel ausgehende Wucherungen eines geschichteten pigmentlosen Gewebes. (Rachlis 1910.)

Ich möchte hier nur noch kurz darauf hinweisen, daß auch bei anderen Erkrankungen des Auges eine massenhafte Verfettung der Pigmentepithelzellen und Eindringen der verfetteten Zellen in die Netzhaut anatomisch nachgewiesen ist.

Das Verhalten ist ganz ähnlich wie hier bei der sog. exsudativen Retinitis von Coats, bei welcher, wie ich gefunden habe, eine noch weit massenhaftere Anhäufung fettig degenerierter Pigmentepithelzellen in der Retina und im subretinalen Raum vorkommt. Bei dieser Affektion bietet sich an enukleierten Augen zuweilen ein sehr geeignetes Material zur Untersuchung, an welchem ich gleichfalls alle Übergänge zwischen den noch in situ befindlichen Pigmentepithelien und den oft enorm großen Fettkörnchenzellen studieren konnte. An diesen hatte bisher die Ätherbehandlung die Erkenntnis des reichlichen Fettgehaltes überhaupt verhindert und dazu geführt, die von Fett leer gewordenen Zellen mit dem seltsamen Namen der »Gespensterzellen« zu bezeichnen.

Verfettung kommt aber, wie Ischreyt (1901) gezeigt hat, zuweilen auch an dem Pigmentepithel der Iris vor. Die Fettaufnahme kann hier so reichlich werden, daß die in das Kammerwasser übergetretenen Zellen sich vermöge ihres geringeren spezifischen Gewichtes im oberen Teil der vorderen Kammer als zusammenhängende Masse ansammeln, wie ich schon vorher einmal klinisch beobachtet hatte. In beiden Fällen handelte es sich um durch Glaukom erblindete Augen bei Patienten von mehr als 80 Jahren; in meinem Falle sicher, in dem von Ischreyt vielleicht ebenfalls mit chronischer Nephritis.

Schreiber und Wengler haben 1910 die Fähigkeit dieser Zellen, Fett aufzunehmen, auch experimentell bewiesen. Nach Scharlachinjektion in die vordere Augenkammer kommt es zu einem hochgradigen Schwund, besonders der äußeren Netzhautschichten, mit Einwanderung von Pigmentepithelzellen. Die eingewanderten Zellen enthalten neben den Fuszinstäbchen zahlreiche durch Osmium schwärzbare Fetttröpfchen, oft in so beträchtlicher Menge, daß die ersteren dadurch fast verdeckt werden.

§ 425. Von sonstigen Gewebsveränderungen der Netzhaut ist zunächst nochmals hervorzuheben, daß Infiltration mit Leukocyten und Lymphocyten keinen wesentlichen Anteil an dem Prozeß nimmt. Sie wird, besonders im Anfangsstadium, gerade in den mittleren und äußeren Schichten, wo sich die wesentlichsten Vorgänge abspielen, in der Regel vollständig vermißt; nur in den inneren Schichten, besonders der Nervenfaserschicht, finden sich oft die Gefäße, besonders die Venen, von einer mäßig entwickelten Lymphocytenzone umgeben; seltener ist auch das Gewebe dieser Schichten in gleichmäßiger Weise davon durchsetzt. Hand in Hand mit der ödematösen Infiltration der Netzhaut und Papille kommt es bald zu Hyperplasie des Stützgewebes; die Radiärfasern werden nicht nur verlängert, sondern auch verdickt und vermehrt, und auch das Gliagerüst der übrigen Schichten wird reicher entwickelt und tritt stärker hervor. Besonders ausgesprochen ist die Wucherung zuweilen in der Umgebung des Sehnerveneintrittes, im Bereich der oben erwähnten papillenähnlichen Hervorragungen der Außenfläche. Durch Auswachsen der Radiärfasern entstehen hier kolbige Prominenzen, welche sich seitlich berühren und an einander drängen, so daß dadurch abgeschlossene Hohlräume zu Stande kommen, in welche Reste der zerfallenden Stäbchenschicht und des Pigmentepithels, zuweilen auch Fibringerinnungen, eingeschlossen werden.

Später kann die zunehmende Hyperplasie allmählich eine immer stärkere Verdichtung des Gewebes herbeiführen, die mit entsprechender Atrophie der nervösen Elemente einhergeht. Es kann dabei zu erheblicher Vermehrung der Gliazellen kommen, deren Ausläufer in neugebildete Gliafasern übergehen. Als seltenes Vorkommnis seien kleine gestielte Anhängsel der Papille oder Innenfläche der Netzhaut von bindegewebiger Struktur erwähnt, die vielleicht aus obliterierten Gefäßknäueln hervorgehen (Nagel 1860, Treitel 1876).

Auf das Vorkommen von Netzhautablösung, einer seltenen Komplikation, komme ich unten zurück.

Die Veränderungen der Gefäße.

§ 426. Veränderungen der Gefäßwandungen kommen sowohl in der Retina, als auch besonders in der Chorioidea, sehr häufig vor, sind aber keineswegs konstant und auch in ihrem Grade und ihrer Verbreitung über die Netzhaut verschieden und wechselnd. Sie betreffen vorzugsweise die kleineren Gefäße und Kapillaren, während Veränderungen der Hauptstämme und gröberen Verzweigungen nur ganz ausnahmsweise getroffen werden, weshalb sie auch ophthalmoskopisch in der Regel nur wenig hervortreten. In einzelnen Fällen wurden dagegen ophthalmoskopisch sehr hochgradige Veränderungen der größeren Netzhautgefäße beobachtet, bei deren Entstehung aber zum Teil auch andere Ursachen in Betracht kommen und die

mehr als Komplikation aufzufassen sind. Hierüber wurde im § 46 eingehender berichtet.

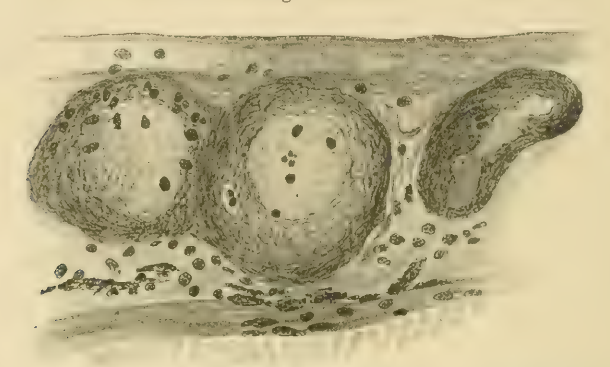
Es wurde dort auch schon angeführt, daß die Veränderungen der kleinen Gefäße keineswegs immer dem Auftreten der Retinalerkrankung längere Zeit vorhergehen. Sie haben nicht selten einen eigentümlichen Charakter, welcher darauf hinweist, daß sie nicht von langer Hand her entstanden, sondern Folge einer frischeren Erkrankung und, wenigstens zum Teil, erst bei der zur Zeit bestehenden Affektion entstanden sind. Die Gefäßwand, namentlich die der Arterien, ist durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit bald gleichmäßig, bald ungleichmäßig und buckelförmig verdickt und aufgelockert. Indem die stark eiweißhaltige Flüssigkeit in den Gewebsmaschen durch die Erhärtung gerinnt, entstehen die von Herzog Karl Theodor geschilderten scholligen Gebilde, die in die verschiedenen Schichten der Gefäßwand, bald zwischen Endothel und Elastica interna, bald in die Media, bald zwischen diese und die Perithelscheide eingelagert sind. In anderen Fällen wird die Gefäßwand gleichmäßig von dieser Masse durchsetzt und in ein dickes, hyalin aussehendes Rohr verwandelt, an welchem keine Gewebselemente mehr zu erkennen sind, so daß sich Arterien und Venen schwer oder gar nicht unterscheiden lassen. Auch die Kapillarwand ist zuweilen in gleicher Art verdickt, wobei es sich vermutlich um Einlagerung von Eiweißmasse zwischen sie und die Lymphscheide handelt. Nicht selten ist auch die Adventitia aufgelockert und hyperplasiert. Hierzu kommt in vielen Fällen eine mehr oder minder weit gediehene Endothelproliferation, hauptsächlich der kleinen Arterien, und eine Bildung roter Thromben in zahlreichen Venenzweigen. Die Endothelwucherung zeigt alle Grade, von geringer Vermehrung der Zellen bis zu einer das Lumen stark verengernden und vollständig erfüllenden Wucherung. Auch hier tritt oft die frische Entstehung an dem Verhalten der Zellen hervor; dieselben sind noch voluminös und locker an einander gelagert; sie bilden eine netzförmig lamelläre Masse, deren Maschen von Plasma erfüllt sind; auch wo sie dichter geschichtet sind, ist es noch nicht oder nur wenig zur Entstehung neugebildeter elastischer Lamellen gekommen. Das noch vorhandene Lumen ist gewöhnlich leer; an den thrombosierten Venen sieht man zuweilen eine Endothelwucherung in Spalten des Thrombus hineinziehen.

Alle diese Veränderungen der Gefäße sind in der Chorioidea besonders stark ausgesprochen. In akuten Fällen trifft man an derselben eine starke venöse Hyperämie und als Zeichen beträchtlicher Verlangsamung des Blutstroms einen reichlichen Gehalt der Venen an Leukocyten. Auch in den Netzhautvenen finden sich zwischen dem sonstigen Inhalt oft kleinere oder größere Häufchen von mehrkernigen Leukocyten; in der Chorioidea sind aber nicht selten größere Strecken der Venen ganz von denselben

angefüllt, wobei der fehlende oder doch sehr geringe Übertritt in das umgebende Gewebe sehr auffällig ist.

Die starke Verlangsamung der Zirkulation in Verbindung mit vermehrter Durchlässigkeit der Gefäße ist wohl auch die Ursache, warum es in der Chorioidea schon innerhalb der Gefäßwand zur Fibringerinnung kommen kann, besonders an den kleinen Venen und Kapillaren. Die dadurch bewirkte Verdickung der Gefäßwand ist oft sehr beträchtlich, und die fibrinöse Infiltration erstreckt sich zuweilen noch in das umgebende Gewebe hinein,

Fig. 163.



Chorioretinitis bei Graviditätsnephritis. Dichte fibrinöse Infiltration der Wandungen der Aderhautvenen. Derselbe Fall wie Fig. 156.

so daß mehrere benachbarte Gefäße in eine gemeinschaftliche Infiltration eingeschlossen sind (vgl. Fig. 163 und die von demselben Fall genommene Fig. 156).

Dieses Verhalten fand sich in einem schon von E. v. Hippel (1908) kurz mitgeteilten Fall von schwerer Schwangerschaftsnephritis, den ich daraufhin noch eingehender untersucht habe. (Th. Leber 1909 S. 227. Vgl. über diesen Fall auch § 446, S. 903.)

Wie schon oben berichtet, sind sowohl in den endarteriitischen Wucherungen, als in den Thromben der kleinen Venen, sowie in der Gefäßadventitia oft zahlreiche Fettkörnchenzellen enthalten.

Alle diese Veränderungen, namentlich die der Netzhautgefäße, sind aber keineswegs konstant und können daher nicht als eigentliche und primäre Ursache des Prozesses gelten.

Obwohl es schon früh an einzelnen Beobachtungen nicht gefehlt hat, wie die von Treitel (1876) aus meiner Klinik publizierte, wo sich ein fast völliges Fehlen von Gefäßveränderungen herausstellte, haben doch manche Autoren versucht, die vorliegenden positiven Beobachtungen zu verallgemeinern. Am weitesten ist in dieser Hinsicht v. Michel (1890) gegangen,

welcher annimmt, daß es sich um eine selbständige Erkrankung der Netzhautgefäße handle, die durch die gleichen Ursachen bedingt sei, wie die der Nierengefäße. Der ganze Prozeß bestehe in Zirkulationsstörungen und Gewebsläsionen der Netzhaut, welche durch eine primäre Erkrankung ihres Gefäßsystems, in Form von Arterio- und Phlebosklerose mit ihren Folgezuständen, hervorgerufen werde (1899). Dem gegenüber hat sich schon 1897 Kunz dahin ausgesprochen, daß die Gefäßveränderungen zwar in einzelnen Fällen sehr hochgradig seien, aber nicht immer im Verhältnis zur Schwere des Falles stehen, und daß sie daher nicht die Ursache des ganzen Prozesses sein könnten. Auch Opin und Rochon-Duvigneaud (1903 und 1904) fanden bei ausgesprochenen Gewebsveränderungen der Netzhaut die Arterien derselben zuweilen ganz normal und glauben, daß die ersteren auch ihrer Natur nach nicht Folge einer einfachen Ischämie sein könnten. Vollends widerlegt wird die Gefäßtheorie durch Beobachtungen von Schieck (1907) in zwei Fällen von schwerer parenchymatöser Nephritis, bei welchen die Sektion ergeben hatte, daß in sonstigen Organen durchaus keine arteriosklerotischen Prozesse vorhanden waren. Die Untersuchung der Netzhaut stellte heraus, daß trotz hochgradiger Erkrankung derselben, Veränderungen der Gefäße, die man als vorher bestehende betrachten konnte, insbesondere auch Gefäßobliterationen, in der Netzhaut vollständig fehlten, wie ich aus eigener Untersuchung der Präparate bestätigen kann. Die vorkommenden Veränderungen, die vorzugsweise die Gefäße der Chorioidea, viel weniger die der Retina betrafen, Auflockerung und mäßige Verdickung der Wandung der größeren Gefäße, glasige Infiltration, beginnende Endothelwucherung und Obturation einzelner kleiner Gefäße und Kapillaren, konnten unmöglich als Ursache der ganzen Erkrankung gelten und machten mir den Eindruck, als ob sie frischen Ursprungs und erst durch den Krankheitsprozeß selbst hervorgerufen seien.

Opin und Rochon-Duvigneaud haben schon hervorgehoben, und ich kann es vollkommen bestätigen, daß die Gefäßveränderungen im wesentlichen nur die erkrankten Teile betreffen, daß man, selbst wenn sie in Retina und Chorioidea sehr ausgesprochen sind, im vordersten Abschnitt der Chorioidea, im Ciliarkörper, in der Iris und Conjunctiva, sie in der Regel vermißt, und daß insbesondere die Hauptstämmchen der Zentralgefäße der Netzhaut innerhalb des Sehnerven und die hinteren Ciliararterien, vielleicht abgesehen von einer gewissen Hypertrophie ihrer Muskelschicht, vollkommen normal zu sein pflegen, was auch Schieck für seine beiden Fälle berichtet.

In gleichem Sinne hat sich auch Ginsberg ausgesprochen. Wenn daher andere Autoren, insbesondere Herzog Karl Theodor (1887), gefunden haben, daß der gleiche arteriitische Prozeß wie in der Chorioidea und Retina auch in allen übrigen Teilen des Auges zu verfolgen war, so scheint

es sich hier um ein mehr ausnahmsweises Verhalten gehandelt zu haben. Wenn aber das von mir Gefundene auch nur in einer größeren Zahl von Fällen zutrifft, was nicht bezweifelt werden kann, so ist dies doch mit der Annahme nicht in Einklang zu bringen, daß vorher bestehende Erkrankungen der Gefäße des Auges das notwendige Mittelglied zwischen Nieren- und Augenaffektion sind. Es drängt sich vielmehr die Annahme auf, daß die vorkommenden Gefäßveränderungen erst nachträglich entstehen, daß sie nicht die Ursache, sondern die Folge des krankhaften Prozesses sind, und daß ihre Entstehung auf die Zirkulationsstörung zurückgeführt werden muß, welche wohl von Anfang der Erkrankung an besteht und zuweilen sehr hohe Grade erreicht. Dabei bleibt natürlich die Möglichkeit bestehen, daß die so entstandenen Veränderungen der Gefäßwand wieder begünstigend auf den Krankheitsprozeß zurückwirken. Hierdurch erklärt sich sehr einfach das wechselnde und nicht konstante Vorkommen der Gefäßveränderungen in verschiedenen Fällen und ihre Beschränkung auf die von dem krankhaften Prozeß ergriffenen Teile der inneren Membranen.

Zur Aufstellung der Ansicht, daß sowohl die Retinitis als die Nephritis von einer allgemeinen Gefäßerkrankung abhängen, hat vorzugsweise die Tatsache Anlaß gegeben, daß bei Nephritis in den Nieren selbst und in den verschiedensten anderen Organen Gefäßveränderungen vorkommen, welche denen der Retina und Chorioidea ähnlich sind. Auch für diese Organe hat sich aber die Ansicht als unhaltbar erwiesen, daß der Erkrankung des Parenchyms stets eine Gefäßerkrankung zu Grunde liege. Wie Opin und Rochon-Duvigneaud festgestellt haben, besteht in den verschiedenen Organen zwischen dem Auftreten der Gefäßveränderungen und der Erkrankung ihres Parenchyms durchaus kein Parallelismus. Trotz zahlreicher endarteriitischer Veränderungen können Gehirn, Herz und die großen Drüsen, mit Ausnahme der Nieren, frei von entzündlichen und degenerativen Prozessen sein, während in den schwer erkrankten Nieren die Gefäßveränderungen nicht stärker entwickelt sind, als in manchen Organen mit vollkommen normalem Parenchym. In den von Schieck untersuchten Fällen waren die Körpergefäße vollkommen normal, und in den Nieren ließ sich mikroskopisch nur an wenigen kleinen Gefäßen Obliteration nachweisen. Wollte man annehmen, daß die nephritische Netzhauterkrankung die Folge einer sekundären, durch die Nephritis erzeugten Endarteriitis der kleinen Gefäße wäre, so müßte man erwarten, daß diese in allgemeiner Verbreitung aufträte und sich nicht auf wenige Organe und auf die erkrankten Teile derselben beschränkte.

Mit den eben ausgesprochenen Ansichten stehen auch die früher (§ 152 und § 238) mitgeteilten Erfahrungen keineswegs im Widerspruch, wonach bei Nierenerkrankungen eine gewisse Disposition zur Entstehung von Embolie der Zentralarterie und von Thrombose der Zentralvene vorhanden ist. Dieselbe ist zwar vermutlich auf das häufige Vorkommen arterio-

sklerotischer Veränderungen der größeren Gefäße bei Nephritis zurückzuführen; die dadurch hervorgerufenen Prozesse der Netzhaut sind aber sowohl ihrer Art, als ihrer Entstehung nach von der Retinitis albuminurica durchaus verschieden, wenn sie auch hie und da mit derselben kombiniert sind; es wird dies schon durch ihr einseitiges Auftreten gegenüber der regelmäßigen Doppelseitigkeit der letzteren angezeigt.

Mit den besprochenen gröberen Veränderungen der Gefäße dürfen die geringen Verdickungen und sonstigen ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Anomalien derselben, welche ohne Vorhandensein von Retinitis bei Nierenerkrankungen häufiger vorkommen (vgl. § 46, S. 108), nicht ohne weiteres zusammengeworfen werden.

Soweit anatomische Untersuchungen darüber vorliegen, scheint es sich um leichte arteriosklerotische Wandverdickungen zu handeln, wie sie auch ohne Nephritis nicht selten sind und für das Organ keine weiteren Folgen haben. Es wurde oben erwähnt, daß bei Nephritis mit einer gewissen Regelmäßigkeit eine auffallende Enge der Arterien und schmale glänzende Reflexstreifen derselben, »Silberdrahtarterien« nach Gunn, ophthalmoskopisch beobachtet werden (s. § 45, S. 104). Dieses Verhalten, welches bei Blutdrucksteigerung auch sonst zu beobachten ist, beruht höchst wahrscheinlich gar nicht auf histologischen Veränderungen, sondern auf einer tonischen Kontraktion der Arterien, welche durch die Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird.

Gowers hat es schon 1876 ausgesprochen, daß die Verengerung der Netzhautarterien bei Morbus Brightii — natürlich abgesehen von etwaigen Wandveränderungen — nicht die Folge der Retinitis sei, sondern auch unabhängig von derselben vorkomme und in direkter Beziehung zum Blutdruck stehe. Sie bedeute einen Kontraktionszustand im ganzen arteriellen Gefäßsystem, und der Durchmesser der Retinalarterien gestatte einen Schluß auf das Verhalten des Radialpulses; bei engen Arterien sei er hart, bei normaler Weite weich und leicht zu unterdrücken. Dieses Verhalten unterstütze die Theorie von G. Johnson, daß der erhöhte Blutdruck bei Brightscher Krankheit wenigstens zum Teil auf Kontraktion der kleinen Arterien beruht, die ihrerseits wieder durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes bedingt sein kann.

Die Richtigkeit dieser Ansicht hat sich mir schon vor Jahren bei dem von Treitel (1876) aus meiner Klinik publizierten Falle aufgedrängt, wo die Arterien ophthalmoskopisch auffallend dünn erschienen, während die Gefäße histologisch bis auf geringe, belanglose Veränderungen normal gefunden wurden.

Das Verhalten ist auch von diagnostischer Bedeutung, weil es auf eine Blutdrucksteigerung hinweist und somit zum Nachweis einer Nephritis führen kann.

Die Veränderungen der Chorioidea.

§ 427. Die Chorioidea scheint sich regelmäßig an dem Prozeß zu beteiligen, wenn auch ophthalmoskopische Erscheinungen davon nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen hervortreten, was hauptsächlich daran liegt, daß sie von den Netzhautveränderungen bedeckt werden. Über die Häufigkeit ihres Vorkommens und ihre Bedeutung für die Entstehung der Veränderungen des Pigmentepithels und der Netzhaut läßt sich aber noch nichts Sicheres angeben. Veränderungen des Pigmentepithels, die in ausgesprochenen Fällen wohl immer vorkommen, sind für eine eigentliche Chorioiditis nicht beweisend, sie könnten auch von Veränderungen der Netzhaut abhängen. Ich habe bei anatomischer Untersuchung auch Veränderungen der eigentlichen Chorioidea niemals vollkommen vermißt, doch ist die Zahl der Fälle für eine Verallgemeinerung nicht ausreichend.

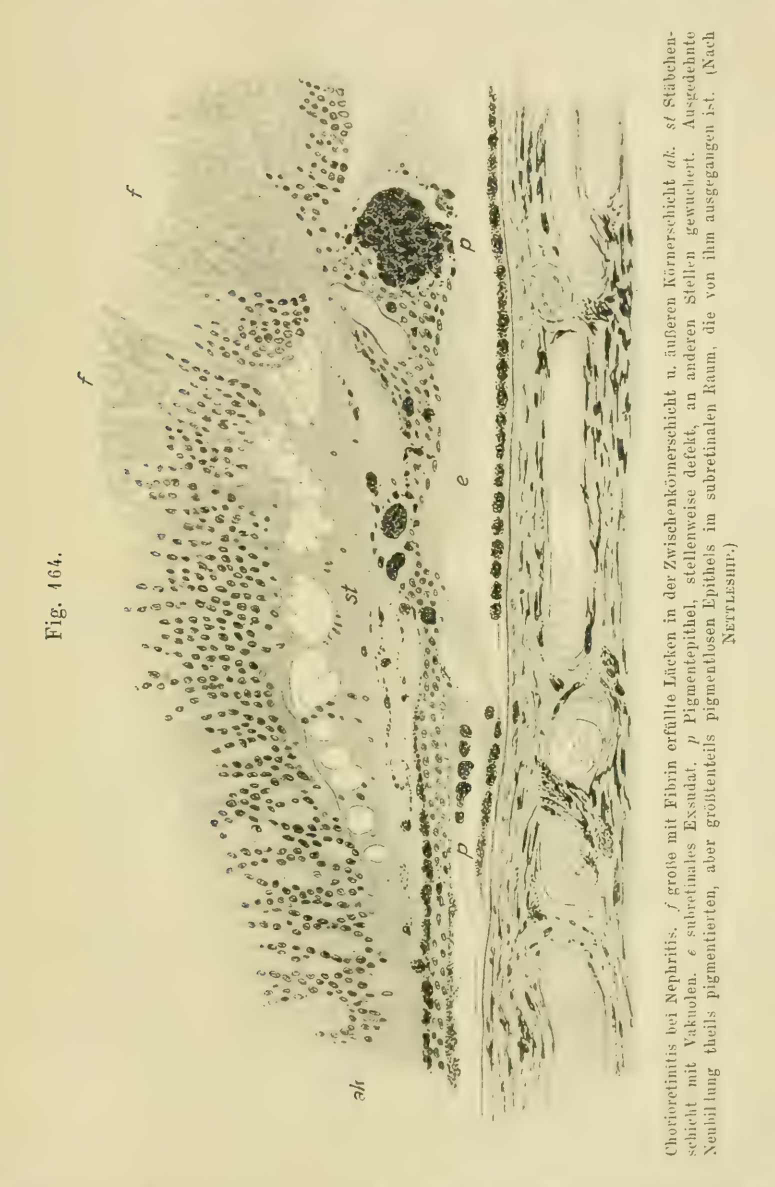
Das häufige Vorkommen von Veränderungen der Gefäße der Chorioidea und die Art derselben wurde oben schon besprochen. In akuten Fällen kann ein sehr hoher Grad von Hyperämie vorhanden sein, die auch zur Entstehung ausgedehnter Blutungen, besonders in die Suprachorioidea führt. Das Blut kann sich, wie ich in einem Falle gesehen habe, bis in die Emissarien der Venae vorticosae, zwischen Gefäßwand und Sklera verbreiten und die Gefäße komprimieren. Auch Thrombose einer Vena vorticosa und vorderen Ciliarvene ist beobachtet.

Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen scheint etwas häufiger zu sein, als in der Retina, fehlt aber doch oft fast ganz und kann selbst bei starker Hyperämie nur sehr mäßig und wenig verbreitet sein, was bei der reichlichen Anhäufung von Lymphkörperchen in den Gefäßen, die man in solchen Fällen antrifft, sehr auffällig ist.

Die Exsudation ist vorwiegend serös und serofibrinös. Es kommt rasch zum Auftreten einer dünnen Flüssigkeitsschicht an der Innenfläche, mit starkem Eiweißgehalt und oft mit zarten Fibringerinnungen. Nur ausnahmsweise ist diese in reichlicherer Menge vorhanden, so daß sie eine makroskopisch sichtbare Netzhautablösung bewirkt. Durch den Erguß werden einzelne Zellen und Zellgruppen des Pigmentepithels von der Aderhaut abgehoben, und an diesen Stellen beginnen regelmäßig die oben geschilderten Vorgänge von Wucherung, Einwanderung und Verfettung. Bei höheren Graden des Prozesses kann die abgehobene Stäbchenschicht durch einen besonderen Erguß auf weite Strecken hin im Zusammenhang von den übrigen Netzhautschichten getrennt werden. Durch Zusammenziehung der die Außenfläche deckenden fibrinösen Auflagerungen werden die Stäbchen schief gestellt, einander zugebogen und in die Länge gezogen; daran können sich dann auch Zerfallsvorgänge derselben anschließen.

In einzelnen Fällen erreicht dieser Prozeß einen besonders hohen Grad, und es kommt dann nach Ablauf desselben zur Entstehung der oben

Fig. 164.



Chorioretinitis bei Nephritis. *f* große mit Fibrin erfüllte Lücken in der Zwischenkörnerschicht u. äußeren Körnerschicht *ak*. *st* Stäbchenschicht mit Vakuolen. *e* subretinales Exsudat. *p* Pigmentepithel, stellenweise defekt, an anderen Stellen gewuchert. Ausgedehnte Neubildung theils pigmentierten, aber größtenteils pigmentlosen Epithels im subretinalen Raum, die von ihm ausgegangen ist. (Nach Nettleship.)

beschriebenen ophthalmoskopisch sichtbaren disseminierten Pigmentherde. In einem solchen Falle fand Nettleship (1899) die Netzhaut im Bereich der Herde durch eiweißhaltige Flüssigkeit und zellige Wucherung hügelig emporgehoben und die Stäbchenschicht zerfallen. Es

handelte sich offenbar um eine Wucherung des Pigmentepithels, teils aus kleinen epithelartig beisammen liegenden pigmentlosen Zellen, teils aus pigmentierten Zellen, einzeln eingestreut und in Haufen beisammen liegend. Das Aderhautstroma zeigte an der Stelle keine zellige Infiltration.

Zuweilen sind aber dabei auch Herde von zelliger Infiltration des Aderhautstromas beobachtet, die später in Bindegewebsbildung übergehen.

So verhielt es sich in einem Fall von Lauber und Adamük, wo die Chorioidea an der Stelle durch eine fibroblastische, von Lymphocyten umgebene Wucherung stark verdickt war. Ob das Verhalten der § 404 erwähnten, von Elschnig beschriebenen knötchenförmigen Pigmentherde ähnlich war, ist bei der Kürze der Mitteilung über den anatomischen Befund nicht deutlich zu ersehen. Derselbe wird bezeichnet als perivaskuläre Auftreibung in der Umgebung thrombosierter Chorioidalgefäße, über welchen das Pigmentepithel gewuchert war.

Über das Vorkommen von Fettkörnchenzellen im Innern und in und an der Wand der Chorioidalgefäße wurde schon oben (§ 424) berichtet. Im übrigen Gewebe der Chorioidea findet man sie nur spärlich, was auch dafür spricht, daß sie aus der Netzhaut stammen. Doch muß ich unentschieden lassen, ob nicht doch ein selbständiges Auftreten derselben in der Chorioidea anzunehmen ist.

§ 428. Über das Verhalten des Glaskörpers liegen nur wenige Angaben vor. Makroskopisch pflegt derselbe vollkommen durchsichtig zu sein, nur in einzelnen Fällen wurde im hinteren Abschnitt eine zarte weißliche Trübung beobachtet (H. Müller 1860). Auch mikroskopisch fand ich die Struktur in der Regel im wesentlichen normal und konnte keine merkliche Vermehrung der Zellen nachweisen. Die das fibrilläre Gewebe durchtränkende Flüssigkeit hat vielleicht einen etwas reichlicheren Eiweißgehalt und ist zuweilen von äußerst zarten Fibrinnetzen durchzogen. Mitunter ist die fibrinöse Infiltration etwas ausgesprochener und die Zellen, besonders im vorderen Abschnitt, etwas zahlreicher.

Die Limitans interna und die Glaskörpersubstanz sind in manchen Fällen im hinteren Umfang durch Flüssigkeitserguß leicht abgehoben.

§ 429. Veränderungen des Sehnervenstammes scheinen nicht selten vorzukommen, doch ist darüber noch wenig Genaueres bekannt. Makroskopisch erscheint derselbe in der Regel von normaler Färbung, zeigt aber zuweilen einen leichten Erguß in den Zwischenscheidenraum, der ausnahmsweise bei Vorhandensein von Papillitis auch höhere Grade erreichen kann. In späteren Stadien findet man Verschmälerung und beginnende graue Degeneration.

Mikroskopisch sind nicht selten entzündliche Veränderungen beobachtet worden, die wohl für primär zu halten sind, obwohl Opin und

Rochon-Duvigneaud ihr Vorkommen in Abrede stellen und nur das Vorkommen von sekundärer Degeneration zugeben. Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebsgerüstes und Infiltration mit Lymphkörperchen berichten Schweigger (1860), Treitel (1876), Alt (1880), Weeks (1889), letzterer außerdem Gefäßveränderungen. Partielle Atrophie mit Corpuscula amylacea wurde, abgesehen vom orbitalen, auch im intrakraniellen Teil des Nerven, im Chiasma und den Tractus optici beobachtet (Heymann und Zenker (1856), Demme (1859), Galezowski (1868), Bouchard und Liouville (1870), Treitel (1876). Bouchard und Liouville (bei Moh. Off 1870) fanden außer Amyloidkörperchen auch Fettkörnchenzellen und fettige Degeneration der Gefäße, letztere sowohl orbital, als intrakraniell. In den von mir untersuchten Fällen waren keine Erscheinungen von interstitieller Neuritis vorhanden, wohl aber von aszendierender Degeneration, beginnende Atrophie der Nervenfasern mit leichter Hypertrophie des Neurogliagerüstes der Nervenbündel. An Osmiumpräparaten war regelmäßig ein bald leichter, bald sehr ausgesprochener, aber ungleichmäßig verbreiteter Zerfall der Markscheiden erkennbar. Ob die Zerfallsprodukte des Markes, wie es den Anschein hatte, zum Teil in Zellen aufgenommen waren, konnte ich nicht sicher entscheiden. Eine Anzahl kleiner Gefäße war eine Strecke weit ganz mit anscheinend freien Fettröpfchen erfüllt.

Es handelt sich hier also höchst wahrscheinlich um eine sekundäre, durch den retinalen Prozeß bedingte aufsteigende Degeneration.

VI. Verlauf und Ausgänge.

§ 430. Der Verlauf ist, da meistens chronische Nierenkrankheiten zu Grunde liegen, in der Regel ein allmählicher; die Krankheit durchläuft, wie die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt, eine Reihe von Stadien, die aber nicht scharf von einander abgegrenzt sind und nicht immer alle zur regelmäßigen Entwickelung gelangen. Das Sehvermögen erfährt anfangs oft nur eine leichte Störung, verschlechtert sich allmählich mehr und mehr, um dann in der Regel längere Zeit stationär zu bleiben. Seltener erfolgt, bei mehr akutem Einsetzen des Grundleidens, die anfängliche Zunahme der Sehstörung ziemlich rasch, im Verlauf von wenigen Tagen, und erreicht schon bald eine beträchtliche Höhe. Oft kommen auch abwechselnde Besserungen und Verschlechterungen des Sehvermögens mit entsprechenden Veränderungen des objektiven Befundes vor. Gewöhnlich liegen denselben Schwankungen des Grundleidens in gleichem Sinne, sei es spontanen Ursprungs, sei es in Folge von Behandlung zu Grunde. Doch kommt es auch vor, daß der einmal eingetretene Netzhautprozeß seinen Verlauf nimmt, ohne wesentlich mehr von dem Grundleiden beeinflußt zu werden. So haben manche Beobachter festgestellt, daß Rückbildung der Veränderungen und eine gewisse Besserung des Sehvermögens möglich ist,

obwohl gleichzeitig das Nierenleiden sich allmählich verschlimmert (DE WECKER 1868).

Wenn das Nierenleiden zur Heilung kommt, so kann auch die Netzhauterkrankung und die Sehstörung zurückgehen und mit Hinterlassung brauchbaren und selbst normalen Sehvermögens zum Ablauf kommen. Sogar sehr hochgradige Veränderungen der Netzhaut und selbst ausgedehnte Ablösung derselben können, wie schon aus älteren Beobachtungen von A. v. GRAEFE (1855) und von BRECHT (1872) bei Schwangerschaftsnephritis) hervorgeht und später vielfach bestätigt worden ist, wieder verschwinden und die abgelöste Netzhaut sich wieder anlegen.

In chronischen Fällen, wo es nur selten zu vollständiger Heilung kommt, gestaltet sich natürlich der Verlauf weit ungünstiger. Tritt eine Besserung des Grundleidens ein, so können das Netzhautödem und die herdförmigen Veränderungen allmählich zurückgehen, am spätesten in der Regel die Sternfigur an der Makula; es kommt aber kaum jemals zu vollständigem Verschwinden aller Veränderungen, und mit der Zeit pflegen in Folge von Nachschüben des Grundleidens wieder frische Krankheitsherde aufzutreten. Der weitere Verlauf wird meist durch zum Tode führende Folgezustände abgeschnitten; doch kann sich in einzelnen Fällen die Krankheit eine längere Reihe von Jahren hinziehen. Es kommen dann häufig Trübungen und Verdickungen der Gefäßwände hinzu, es entwickelt sich in Folge von Atrophie der Nervenfasern weiße Verfärbung der Papille mit Proliferation der Neuroglia, mit verengten und von weißen Streifen begleiteten Arterien, das Bild der retinitischen Atrophie, mit mehr oder minder vollständigem Verluste des Sehvermögens. Zuweilen kommt es auch zur Entstehung ausgebreiteter Pigmentherde.

In seltenen Fällen kann bei entsprechendem Verlauf des Grundleidens die Retinitis mit Wiederherstellung guten Sehvermögens zurückgehen, und später, bei einem Nachschub der Nephritis, ein neuer Anfall schwerer Retinitis auftreten, bei welchem man zuweilen Reste der früheren, in Gestalt von Pigmentanhäufungen, nachweisen kann. Der Ausgang pflegt hier ein ungünstiger zu sein. NETTLESHIP (1903) hat solche Fälle bei Männern beobachtet. Sonst kommen Rezidive noch zuweilen bei Schwangerschaftsnephritis in auf einander folgenden Schwangerschaften vor. (S. unten § 449.)

VII. Komplikationen.

Urämische Anfälle.

§ 431. Nicht selten wird das Krankheitsbild durch vorübergehende Verdunkelungen oder vollständige Erblindungen kompliziert, denen ein urämischer Anfall zu Grunde liegt. C. S. BULL gibt die Häufigkeit dieser Komplikation zu 36 % an. Bald handelt es sich um ausge-

bildete Anfälle dieser Art, wobei die Kranken beim Erwachen aus ihrem Koma sich vollständig erblindet finden, bald um leichtere und rascher vorübergehende, bei denen Verlust des Bewußtseins fehlen, aber trotzdem zeitweise völlige Erblindung vorhanden sein kann. Der Sitz der Störung, welches auch ihre Natur sein mag, ist jedenfalls in das Gehirn zu verlegen, weshalb sie auch nicht zum Auftreten ophthalmoskopischer Veränderungen Anlaß gibt. Sie ist zuweilen allein vorhanden, man findet dann den Augengrund normal; bei Vorhandensein von Retinitis erfährt das ophthalmoskopische Bild keine Änderung. Zuweilen erfordert es eine genauere Untersuchung, wieviel von der Sehstörung der einen, und wieviel der anderen Veränderung zugeschrieben werden muß. Hierher gehörige Fälle sind beschrieben von Heymann (1856), v. Graefe (1860), H. Schmidt-Rimpler (1870) und anderen. In der Regel wird nach raschem Rückgang der vorübergehenden Verdunkelung wieder der frühere Stand des Sehvermögens erreicht, zuweilen bleibt aber dasselbe herabgesetzt. Nach wiederholten urämischen Anfällen kommt es zuweilen zu atrophischer Verfärbung der Papille, deren Vorhandensein somit nicht unbedingt auf eine abgelaufene Retinitis bezogen werden muß.

Das Vorkommen von Rückfällen der Krankheit, wenn die Nephritis sich in auf einander folgenden Schwangerschaften mehrfach wiederholt, mit immer zunehmendem Grade der Sehstörung und schließlich völliger Erblindung wurde oben schon erwähnt und wird im § 449 ausführlich besprochen.

§ 432. Von Komplikationen anderer Art sei zunächst nochmals auf das in einzelnen Fällen beobachtete Hinzutreten von Thrombose der Zentralvene und von Embolie und Thrombose der Zentralarterie eines Auges zu doppelseitiger Retinitis nephritica hingewiesen, bei welcher sonst die Zentralgefäße normal gefunden werden. Das Vorkommen von Thrombose der Zentralvene und von Embolie der Zentralarterie bei Nephritis ohne Retinitis nephritica wurde oben schon erwähnt (§ 152 und § 238), und das erstere im § 409 eingehender gewürdigt.

Thrombose der Zentralvene fand v. Michel (1899 Fall 3) bei einer doppelseitigen Retinitis albuminurica. Das Alter des Thrombus wurde nur auf 3—8 Tage geschätzt, so daß der Thrombose für die Entstehung des Prozesses keine Bedeutung zukam. Eine Thrombose der Zentralarterie wurde im 2. Falle dieses Autors angenommen, doch ist nach den gemachten Angaben eine postmortale Entstehung wohl nicht sicher ausgeschlossen. Über entsprechende Erscheinungen während des Lebens werden keine Angaben gemacht.

Eine klinische Beobachtung von Kombination einer nephritischen Retinitis am einen Auge mit Embolie der Zentralarterie am anderen bei einer 62jährigen Frau mit Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie hat Schmidt-Rimpler (1905) mitgeteilt.

Komplikation mit Netzhautablösung.

§ 433. In seltenen Fällen steigert sich die, wie es scheint, sehr oft vorhandene geringe, nur mikroskopisch nachweisbare subretinale Exsudation derart, daß eine große, ophthalmoskopisch leicht erkennbare Netzhautablösung entsteht. Es kommt dies hauptsächlich bei mehr akuter Entstehung der Nephritis und fast immer nur in besonders schweren Fällen der Augenerkrankung vor. Trotz der Seltenheit dieser Komplikation liegen zur Zeit Mitteilungen über etwa 59 zum Teil genau beschriebene Fälle vor, von denen viele auch anatomisch untersucht sind, zu denen ein selbst beobachteter hinzukommt. Von den 60 von mir zusammengestellten Fällen kommen 25 auf Retinitis albuminurica bei Graviditätsnephritis, 35 auf sonstige Nephritisarten. Die relativ bedeutende Zahl der ersteren Fälle darf nicht Anlaß geben, eine besonders große Häufigkeit der Netzhautablösung bei der Graviditätsnephritis anzunehmen, da vielleicht die bei dieser vorkommenden Fälle in größerer Zahl veröffentlicht worden sind. Überhaupt lassen sich, in Ermangelung ausreichenden Materials, zur Zeit weder über die Häufigkeit des Vorkommens von Netzhautablösung bei Nierenleiden überhaupt, noch über die bei den ätiologisch verschiedenen Arten der nephritischen Retinitis sichere Angaben machen.

Die spärlichen statistischen Mitteilungen, aus denen sich Anhaltspunkte zur Beurteilung der Häufigkeit in den nicht von Gravidität abhängigen Fällen entnehmen lassen, stimmen unter einander wenig überein; die Zahl der Fälle ist offenbar zu gering. Elschnig (1904) sah unter 58 Fällen von Retinitis nephritica in den Wiener Krankenhäusern 4 mal Netzhautablösung (6,9 %); Schlesinger (1884) unter 43 in der Schölerschen Augenpoliklinik 2 Fälle; C. S. Bull hat dagegen in seiner Statistik über 103 lange Zeit hindurch, in der Regel bis zum Tode beobachtete Fälle keinen einzigen mit Netzhautablösung angeführt. Nimmt man das ganze Material zusammen, so erhält man auf 204 Fälle 6 Netzhautablösungen = 2,9 %. Für die Graviditätsnephritis liegt wohl nur die Mitteilung von Silex (1895) vor, daß er unter 35 Fällen einen mit Netzhautablösung gesehen hat, = 2,8 %, also mit dem Prozentsatz für die übrigen Fälle ziemlich übereinstimmend.

Es ist klar, daß man verschiedene Resultate erhalten wird, je nachdem man die Patienten bald nach dem Auftreten der Retinitis oder in einem späteren Stadium untersucht und bis zum Tode verfolgt. Letzteres ist zwar von Bull geschehen; doch wäre es möglich, daß die ophthalmoskopische Untersuchung in der letzten Zeit des Lebens nicht regelmäßig wiederholt wurde, da die Arbeit wesentlich die Ermittelung der Lebensdauer der Kranken bezweckte.

Das Vorhandensein der Netzhautablösung ist durch die gewöhnlichen, in dem betreffenden Abschnitt angegebenen ophthalmoskopischen Merkmale in den ausgesprochenen Fällen leicht zu erkennen. Mehrfach wird berichtet, daß der buckelförmig vorgewölbte Teil der Netzhaut prall gespannt und kein Flottieren daran zu bemerken war. Andere Male wieder oszillierte derselbe bei Augenbewegungen, auch ohne daß ein Netzhautriß zu

finden war, der auch sonst in der Regel vermißt wurde. Seichte Netzhautablösungen entziehen sich dem ophthalmoskopischen Nachweis mehr oder minder; die obigen Angaben gelten auch nur für die ophthalmoskopisch nachweisbaren Fälle. Im Anfang kann die Ablösung partiell und nach beliebiger Richtung vorhanden sein; bald erfolgt aber auch hier, wie in sonstigen Fällen, eine Senkung der Flüssigkeit an die tiefste Stelle, in welchem Falle der abgelöste Teil der Netzhaut wegen seiner peripheren Lage von retinitischen Veränderungen frei und durchsichtig geblieben sein kann; andere Male erstreckt sich die Ablösung bis in das Bereich der Trübungszone hinein und wird nicht selten total. Der Augendruck ist in der Regel normal, nur ausnahmsweise, bald nach dem Auftreten der Ablösung, gesteigert (Kunz 1897); zuweilen wurde er auch etwas herabgesetzt gefunden (Sammet 1876; Schreiber 1890). In seltenen Fällen kommt auch Komplikation mit echter glaukomatöser Drucksteigerung in Verbindung mit sonstigen glaukomatösen Erscheinungen vor (s. unten § 437).

Die Netzhautablösung befällt fast immer beide von Retinitis ergriffene Augen, doch liegt auch eine Anzahl von Fällen vor, wo sie nur am einen Auge zu der Retinitis hinzugetreten war (Quinlan 1881, Holmes 1882, Southey 1883, Landesberg 1885).

Ganz ausnahmsweise verhielt sich ein von W. J. Collins (1888) mitgeteilter Fall von einer 53 jährigen Frau, bei welcher sowohl Netzhautablösung als Retinitis dauernd nur an einem Auge auftraten. Doch ist zu bezweifeln, daß es sich hier um eine echte nephritische Retinitis gehandelt hat, da der ophthalmoskopische Befund nicht typisch und ein Herzgeräusch vorhanden war, und über das Vorkommen von Zylindern im Harn nichts berichtet wird. Bei wirklichem Morbus Brightii würde das Leben schwerlich nach dem Auftreten von Netzhautablösung noch Jahre lang erhalten geblieben sein.

Die Sehstörung ist fast immer eine sehr beträchtliche, das Sehvermögen bis auf Fingerzählen in geringem Abstand oder bis auf Lichtschein aufgehoben. Nicht selten besteht auch Komplikation mit urämischen Anfällen, die ihrerseits zur Erblindung beitragen.

Ein ausnahmsweises Verhalten sah ich auch bei einem 32 jährigen Mann mit Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels und beträchtlicher Blutdrucksteigerung, wo, bei mäßig ausgesprochener, aber typischer Retinitis beider Augen, am einen eine umschriebene Netzhautablösung nach unten vorkam, und zur Zeit der Untersuchung die Sehschärfe an beiden Augen noch 0,5—0,7 betrug.

§ 434. Zum Unterschied von der gewöhnlichen Form der Netzhautablösung entsteht dieselbe hier, wie schon angedeutet, nicht durch einen Retraktionsvorgang von innen her, sondern durch primäre Flüssigkeitsabsonderung, deren Ursprung, jedenfalls der Hauptsache nach, in die Chorioidea zu verlegen ist. Für die Annahme einer Zugwirkung

fehlen alle Anhaltspunkte, insbesondere die charakteristischen ophthalmoskopisch nachweisbaren Risse und bei der anatomischen Untersuchung die Schichten verdichteten Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut, deren Schrumpfung die Zugwirkung herbeiführt. Der Glaskörper liegt der Netzhaut einfach an, und sein zartes Gerüst wird nur um so viel passiv verdichtet, als der Verkleinerung seines Volums entspricht. Im hinteren Umfang ist er zuweilen durch etwas flüssiges Exsudat von der Netzhaut abgehoben.

Ich habe mich in zwei Fällen, wo ich zur anatomischen Untersuchung Gelegenheit hatte, von dem Fehlen neugebildeter, in Retraktion begriffener Gewebsschichten an der Innenfläche der Netzhaut überzeugt, die auch sonst in keinem Falle beobachtet worden sind. Auch von einer Zugwirkung der zuweilen vorkommenden fibrinösen Infiltration des Glaskörpers kann nach den vorliegenden Untersuchungen wohl keine Rede sein.

Mit der Annahme einer primären Flüssigkeitsabsonderung steht auch das beobachtete Verhalten des Augendrucks und der makroskopische Befund der Netzhaut in bestem Einklang. Wenn die Absonderung nicht sehr rasch erfolgt, so braucht sie zu keiner merklichen Drucksteigerung Anlaß zu geben, da in gleichem Maße, wie Flüssigkeit hinter der Netzhaut abgesondert wird, solche aus dem Glaskörper durch Zunahme des Abflusses verschwindet. Es ist daher begreiflich, daß der Druck in der Regel normal gefunden wurde, daß er aber bei frischer, akut entstandener Ablösung sich auch erhöht zeigen kann, wie in den Fällen von Anderson (1888) und von Scherenberg (1905) gefunden wurde. So lange die Absonderung fortdauert, stellt die abgelöste Partie eine rundlich vorgewölbte Blase dar, an welcher keine Falten zu erkennen sind. Wenn aber nach einiger Zeit die Absonderung aufhört und die Netzhaut durch Resorption der Flüssigkeit sich wieder anzulegen beginnt, erscheint sie schlaff und in Falten gelegt (Lauber 1908). Der Druck kann sogar subnormal werden; die zuweilen beobachtete Hypotonie (Sammet 1876, Schreiber 1890) gehört wohl dem späteren Stadium an, in welchem bei Netzhautablösung überhaupt eine Neigung zu Druckerniedrigung vorzukommen pflegt.

Die in solchen Fällen auftretende Drucksteigerung ist also, von den oben erwähnten Ausnahmefällen abgesehen, nicht auf einen echten glaukomatösen Prozeß zu beziehen; der Kammerwinkel wurde dabei auch nicht verlegt gefunden (Scherenberg); sie ist einfach als Folge der Flüssigkeitsabsonderung zu betrachten.

Ein Riß der abgelösten Netzhaut wurde nur in einem Falle, von Kunz (1897) anatomisch nachgewiesen. Derselbe zeigte aber, der Abbildung nach, nicht die klaffenden, umgebogenen Ränder, wie bei Zugwirkung von innen her. Außerdem beobachtete Kunz, daß der vorderste Teil

des Pigmentepithels der abgelösten Retina gefolgt war, während der größte Teil wie gewöhnlich auf der Chorioidea sitzen geblieben war.

Die Herkunft der Flüssigkeit aus der Chorioidea gibt sich auch dadurch zu erkennen, daß die oben beschriebenen Veränderungen derselben, insbesondere ihrer Gefäße, dabei sehr stark entwickelt sind.

In gewissem Maße beteiligt sich indessen an der Absonderung auch die Netzhaut, wie daraus hervorgeht, daß oft auch die Stäbchenschicht durch Flüssigkeit von den übrigen Schichten abgehoben ist oder die Außenglieder der Stäbchen im Zusammenhang als besondere Membran von den Innengliedern auf weite Strecken hin getrennt sind. Die Flüssigkeit hat meist einen ziemlich reichlichen Fibringehalt, welcher auch Verklebungen zwischen den in Trennung befindlichen Teilen bewirkt. Es entstehen dadurch die mannigfachsten Faltungen, Verbiegungen und Zerrungen der emporgehobenen Stäbchenschicht; zuweilen sind die Stäbchen zu langen, feinen, horizontal umgebogenen Fasern ausgezogen. Eine weitere Veränderung besteht darin, daß die Zapfenkörner über die Limitans externa hinaus zwischen die Elemente der Stäbchenschicht vorgetreten sind.

In der subretinalen Flüssigkeit sind oft, wie dies schon bei den geringen, nur mikroskopisch nachweisbaren Graden von Netzhautabhebung geschildert wurde (§ 421), große Mengen abgefallener, kugelig gewordener und fettig degenerierter Pigmentepithelzellen suspendiert. Das auf der Chorioidea sitzen gebliebene Epithel ist vielfach, bald mehr diffus, bald in umschriebenen Herden, verändert, und die Zellen bald atrophiert, bald gewuchert.

In seltenen Fällen kann bei nephritischer Retinitis auch hämorrhagische Netzhautablösung vorkommen.

v. Michel (1905) beobachtete eine solche bei einem 18jährigen Mädchen mit amyloider Schrumpfniere kurze Zeit vor dem Tode. (Vgl. auch § 443, S. 897.)

In Tschirkowskys Fall (1908) handelte es sich um das rechte Auge eines Mädchens, das unter glaukomatösen Erscheinungen erblindet war und bei dem sich als Ursache der Blutung Thrombose einer Vortexvene herausstellte. Am linken Auge fand sich albuminurische Retinitis.

Die Netzhautablösung wird vielfach den hydropischen Zuständen bei Morbus Brightii an die Seite gestellt und ist auch fast immer mit solchen kombiniert. Zuweilen kommt dabei auch Ödem der Conjunctiva und der Lider vor, ausnahmsweise auch Ödem des Orbitalgewebes (Sammet 1876). Doch werden auch einzelne Fälle berichtet, bei welchen vollständiges Fehlen von Ödemen hervorgehoben wird. Für die Retinitis ist dies keine Seltenheit, da sie ebenso wohl bei den ohne als mit Ödem verlaufenden Fällen der Brightischen Krankheit vorkommt (s. unten § 454).

Davidson (1881) berichtet folgenden Fall von einem 14jährigen Mädchen mit Schrumpfniere. Beiderseitige hochgradige Papilloretinitis mit charakte-

ristischen weißen Herden und einigen Blutungen. Starke Amblyopie. Albuminurie, systolisches Geräusch an der Herzspitze, Hypertrophie des linken Ventrikels. Rechtsseitige Hemiplegie und Abducenslähmung, Aphasie. Nach 2 Monaten urämischer Anfall. Nach 80 Tagen beiderseitige vollständige Erblindung durch fast totale Netzhautablösung. Nach $3^1/_2$ Monaten Tod unter Konvulsionen. Niemals Hydrops. Sektion: Schrumpfniere, starke Hypertrophie des linken Ventrikels, Insuffizienz der Mitralis. Apoplektische Höhlung nach außen vom linken Seitenventrikel usw.

Dasselbe Verhalten zeigte ein Fall von Lutz (1884) bei einer 25jährigen Frau mit Graviditätsnephritis, bei welcher die ganze Krankheit schon vor der im 6.—7. Monat erfolgten Geburt eines totfaulen Kindes auffallend rasch zurückging.

§ 435. In Bezug auf den Verlauf und die Ausgänge besteht ein durchgreifender und höchst bemerkenswerter Unterschied zwischen den bei Schwangerschaftsnephritis vorkommenden und den übrigen Fällen, derselbe Unterschied, welcher, wie oben berichtet wurde, auch für die nicht mit Netzhautablösung verbundenen Fälle zwischen den heilbaren und unheilbaren Formen der Nephritis gegeben ist. Wenn die Nephritis bei natürlicher oder künstlich eingeleiteter Geburt zurückgeht, so kommt auch die Netzhauterkrankung rasch zur Rückbildung. Dies gilt ganz besonders für die Ablösung der Netzhaut, während die Rückbildung der Gewebsveränderungen, je nach ihrem Grade, etwas längere Zeit in Anspruch nimmt. Wenn die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen nach der natürlichen Geburt oder nach künstlicher Frühgeburt rasch genug zurückgehen, so daß das Leben erhalten bleibt, so geht auch die Netzhautablösung regelmäßig, und zwar gewöhnlich innerhalb von etwa 14 Tagen zurück. Unter 20 Fällen dieser Art, wo der Ausgang verzeichnet ist, war dies ausnahmslos der Fall, während bei der gewöhnlichen Netzhautablösung Spontanheilung zu den seltenen Ausnahmen gehört. Nur in wenigen Fällen, wo rasch der Tod eintrat, blieb die Ablösung bestehen.

Das Sehvermögen kann sich indessen bei der Wiederanlegung verschieden verhalten, und stellt sich oft nur unvollkommen, zuweilen auch gar nicht wieder her. Es ist eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, bei welchen wieder gutes, zu feineren Beschäftigungen brauchbares, mitunter sogar normales Sehvermögen erreicht wurde (Brecht 1872, Lutz 1884, Schreiber 1890, Adamük 1890, Guende 1898, Hann und Knaggs 1901, Helbron 1902, Verderame 1911), während andere Male Herabsetzung desselben verschiedensten Grades und selbst völlige Erblindung trotz Rückgang der Ablösung vorkam. Ein günstiger Ausgang hängt wesentlich von der Dauer des Bestehens der Ablösung, also von dem früheren oder späteren Eintritt während der Gravidität und von der Zeit, welche bis zur Geburt verstreicht, ab. Die ungünstigsten Fälle sind diejenigen, in welchen die Nephritis schon vor der Schwangerschaft bestanden hatte und

durch dieselbe verschlimmert worden war. Hier kann es auch, wie in einem von mir mit beobachteten Falle, trotz künstlicher Frühgeburt rasch zu tödlichem Ausgang kommen (E. v. Hippel 1908). Letzterer ist aber wiederholt auch beobachtet worden, wo vor der Schwangerschaft sich keine Erscheinungen von Nephritis gezeigt hatten (Scherenberg 1905, Schieck 1907).

Sehr ungünstig sind fast durchweg die Fälle, wo Netzhautablösung bei einer nicht von Gravidität abhängigen Nierenerkrankung zu der Retinitis hinzutritt. Diese Komplikation ist hier gewöhnlich das Zeichen einer weit gediehenen Störung der Stoffwechselverhältnisse und eines in kurzer Zeit bevorstehenden tödlichen Ausganges. Der Tod erfolgte in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei zunehmender Verschlimmerung des Nierenleidens bald nachher, meistens schon wenige Tage nach Eintritt der Ablösung, zuweilen auch erst nach einigen Wochen oder Monaten. Doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo, ähnlich wie bei der Graviditätsnephritis, trotz der schwersten sonstigen Erscheinungen, Hydrops und urämischen Anfällen, eine Besserung des Allgemeinbefindens eintrat, die Netzhautablösung zurückging und das Leben noch einige Zeit, selbst bis zu zwei Jahren, erhalten blieb, ohne daß sich bis dahin eine weitere Verschlimmerung der Nephritis einstellte (Heyl 1874, Eason 1904). Diese Erfahrungen fordern zur Vorsicht bei der Prognose auf; sie zeigen, daß dieselbe auch in den Fällen dieser Kategorie bei Vorhandensein von Netzhautablösung für das Leben nicht unmittelbar hoffnungslos gestellt zu werden braucht. Eine längere Lebensdauer ist aber, da es sich um schwere chronische Prozesse handelt, auch in den günstigsten Fällen kaum zu erwarten. Die direkte Beobachtung dauerte meist nicht lange genug, um das spätere Schicksal der Patienten festzustellen. Wo dies möglich war, ergab sich zuweilen, daß nach einer günstigen Wendung der Nephritis, bei welcher die Netzhaut sich wieder anlegte und eine teilweise Wiederherstellung des Sehvermögens erfolgte, durch eine spätere Verschlimmerung des Grundleidens doch ein baldiger Tod eintrat.

Ein Beispiel hierfür gibt ein Fall Uhthoffs (1903) von einem 17jährigen Schlosserlehrling mit schwerer chronischer hämorrhagischer Nephritis, doppelseitiger Papilloretinitis albuminurica und beträchtlicher Sehstörung. Nach 3 Wochen beiderseits ausgedehnte Netzhautablösung mit fast totaler Erblindung. Zunehmender Hydrops, allgemeine Ödeme. Durch Drainage mit der Curschmannschen Kanüle wurden in wenigen Tagen 21 Liter Ödemflüssigkeit entleert. Nach 5 Tagen deutliche Verminderung der Netzhauttrübung und allmählicher Rückgang der Ablösung, der bei Besserung des Allgemeinbefindens nach 2 Monaten ein vollständiger war. Sehvermögen auf Fingerzählen in 3 Meter gehoben. Später wieder Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Tod 4 Monate nach dem ersten Auftreten der Netzhautablösung. Die Sektion ergab außer der Nephritis Hypertrophie und Myodegeneration des Herzens, Pleuritis duplex, Perikarditis usw.

Auch in diesen Fällen blieb aber trotz Rückgang der Netzhautablösung eine Besserung des Sehvermögens entweder ganz aus, oder wo sie eintrat, war sie gering, und es kam nur ausnahmsweise zur Wiederherstellung einigermaßen brauchbaren Sehvermögens. Der günstigste Fall, den ich verzeichnet gefunden habe, ist der folgende von Eason (1904):

29 jähriger Mann, in Guys Hospital aufgenommen wegen akuter Nephritis mit starker Albuminurie, körnigen Zylindern, roten Blutkörperchen und zahlreichen Leukocyten. Hochgradiges Anasarka, urämische Anfälle. Augen anfangs normal. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten trat Retinitis auf, zugleich mit starkem Ödem der Bindehaut; etwas über 2 Monate später doppelseitige Netzhautablösung. Sehvermögen auf Fingerzählen in 1 Meter beschränkt. Nach 9 monatigem Aufenthalt im Krankenhaus gebessert entlassen. 9 Monate später stellte sich der Patient wieder vor; die Netzhäute waren wieder angelegt und das Sehen erheblich gebessert, aber mehrere präretinale Blutungen vorhanden, die später ebenfalls zurückgingen.

3 Jahre nachher betrug die Sehschärfe beiderseits 6/36, Gesichtsfeld für Weiß ziemlich normal, für Farben sehr stark eingeengt.

Ophthalm. Beiderseits Netzhaut angelegt; Papillen etwas getrübt, Gefäße verengt. An der Makula Reste chorioretinaler Veränderungen; in der Peripherie ausgedehnter Schwund des Pigmentepithels und zahlreiche dunkle Streifen, wie sie nach rückgängiger Netzhautablösung vorkommen. Der Patient hatte zur Vorstellung kommen können; leider fehlen aber Angaben über den späteren Zustand seines Nierenleidens und sein Allgemeinbefinden.

Auch die große Rückbildungsfähigkeit spricht dafür, daß es sich hier um eine genetisch von der gewöhnlichen verschiedene Art der Netzhautablösung handelt, bei welcher nicht, wie bei der durch Retraktion entstehenden Form, die Wiederanlegung durch anatomische Veränderungen verhindert wird. Die Tendenz zur Rückbildung setzt sogar bei der Graviditätsnephritis sofort ein, sobald nur eine gewisse Besserung des Allgemeinbefindens eintritt, und macht sich auch in schweren Fällen anderer Art zuweilen in höchst auffälliger Weise bemerkbar. Dies spricht dafür, daß die Faktoren, von denen die Entstehung der Ödeme abhängt, hier nicht die eigentliche und alleinige Ursache der Netzhautablösung sind, sondern daß derselben örtliche Zirkulationsstörungen zu Grunde liegen, die zuweilen für sich allein genügen, deren Wirkung aber wesentlich unterstützt wird, wenn die allgemeine hydropische Disposition einen besonders hohen Grad erreicht.

Die Wiederanlegung der Netzhaut kann entweder durch einfaches Verschwinden der subretinalen Flüssigkeit erfolgen, oder es kommt zur Einlagerung dünner Schichten neugebildeten Gewebes zwischen beide Membranen (Uhthoff 1903, Yamashita 1900, Verderame 1911).

Im ersten Falle kann später, wenn auch die Netzhautveränderungen zurückgegangen sind, der Augengrund ganz oder nahezu ganz normal werden (Schreiber 1890, Verderame 1911). Doch ist dieser Ausgang nur selten

beobachtet. Anatomisch kann dabei auch die Stäbchenschicht ganz gut erhalten bleiben.

Im zweiten Falle trifft man, abgesehen von den schon oben erwähnten Ausgängen der Papilloretinitis, ophthalmoskopisch ausgedehnte weiße Stränge mit strahligen Ausläufern und Zügen und Wucherungen von Pigment, bald lang und schmal, bald von erheblicher Breite. Im Bereich der früheren Ablösung ist das Pigmentepithel oft geschwunden oder entfärbt und die Grenze von einem Bande organisierten und pigmentierten Exsudats umsäumt.

Anatomisch bestehen die erwähnten Stränge aus parallelstreifigen Faserzügen, die zuweilen mit den äußeren Netzhautschichten verwachsen sind, zuweilen aber auch frei durch den Rest des subretinalen Raumes hinziehen. Es kommen auch stärker prominierende Herde dieses faserigen Gewebes vor, meist mit Zerstörung der Stäbchenschicht und beträchtlicher Faltung der angrenzenden Schichten, aber Freibleiben der Nervenfaserschicht. Das Pigmentepithel kann stellenweise relativ wenig verändert sein, zeigt aber daneben oft reichliche Wucherung, wobei es in das neugebildete Gewebe an der Hinterfläche der Netzhaut eingeschlossen ist.

§ 436. Eine sehr seltene Komplikation ist die mit Aderhautablösung, welche bisher nur in zwei Fällen beobachtet wurde, von Ewetzky (1898) und von Lauber und Adamük (1909), beide Male durch Erguß seröser Flüssigkeit bewirkt und mit seichter Netzhautablösung kombiniert.

In dem letzteren Falle war sie im Leben nicht diagnostiziert worden. Im ersteren, wo sie einseitig auftrat und mit Sekundärglaukom verbunden war, hatte sie Anlaß zur Annahme eines Aderhautsarkoms gegeben und die Enukleation veranlaßt.

Wohl nicht hierher gehörig ist ein Fall R. Simons (1905) von einseitiger Aderhaut- und Netzhautablösung bei zyklischer Albuminurie, in welchem keine Erscheinungen von Retinitis vorhanden waren, und die Ablösung nach 9 Jahren fortbestand, während die Albuminurie inzwischen zurückgegangen war.

Komplikation mit Sekundärglaukom.

§ 437. Wie bei der hämorrhagischen Retinitis, insbesondere der durch Thrombose der Zentralvene entstehenden Form derselben, und bei einfachen Netzhautblutungen, sowie bei Embolie der Zentralarterie, so kommt auch bei der albuminurischen Retinitis zuweilen Komplikation mit Sekundärglaukom vor, welche vermutlich von ähnlichen Ursachen abhängt, wie dort, aber, nach der relativ geringen Zahl der publizierten Fälle zu schließen, weit seltener ist.

Wie früher schon besprochen, beruht die Drucksteigerung auch in diesen Fällen, wenigstens in der Regel, auf einem Verschluß der Abflußwege

der intraokularen Flüssigkeit, insbesondere des Kammerwinkels, welcher durch eine schleichende intraokulare Bindegewebsproliferation herbeigeführt wird. Die letztere wird vermutlich auch hier durch Produkte regressiver Metamorphose gewisser Gewebselemente angeregt. Ich kann in dieser Beziehung auf das oben bei Besprechung des Sekundärglaukoms nach Embolie der Zentralarterie (§ 109) und nach Thrombose der Zentralvene (§ 210) Gesagte verweisen, insbesondere, daß man dabei nicht zu einseitig an Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen denken darf.

In einem Teil der vorliegenden Beobachtungen kamen allerdings reichlichere Blutungen vor; in einzelnen Fällen scheint es sich überhaupt nicht um echte albuminurische, sondern um einfache hämorrhagische Retinitis gehandelt zu haben; auch ist wiederholt Thrombose, besonders von Aderhautgefäßen, notiert. Einseitiges Auftreten der Retinitis ist unter diesen Fällen ziemlich häufig beobachtet; unter 17 Fällen, über welche etwas genauere Angaben vorliegen, sind 6 einseitige und 11 doppelseitige. Doch kann auch bei den einseitigen Fällen echte albuminurische Retinitis nicht immer ausgeschlossen werden; der Hergang scheint vielmehr, wie auch bei den doppelseitigen Fällen, öfters der gewesen zu sein, daß zu einer vorherbestehenden Retinitis nephritica reichlichere Blutungen hinzutraten.

Im 2. Falle von Tschirkowsky (1908), bei einem 25jährigen Manne mit Nephritis und systolischem Geräusch an der Herzspitze, hatte die einseitige Erkrankung vorwiegend den Charakter einer hämorrhagischen Retinitis; das hinzutretende Sekundärglaukom war durch anatomisch nachgewiesenen Verschluß des Kammerwinkels bedingt. Am Stamm der Zentralvene fand sich zwar nicht die erwartete Thrombose, wohl aber hochgradige zellige Infiltration der Gefäßwand mit Verengerung des Lumens in der Gegend der Lamina cribrosa.

Im 1. Fall desselben Autors, bei einem 21jährigen Mädchen mit chronischer Nephritis, das bald nachher an einem urämischen Anfall starb, bestand dagegen am anderen Auge typische Retinitis albuminurica, was deren Vorhandensein auch am ersten wahrscheinlich macht. An diesem fand sich ein glaukomatöser Zustand und hämorrhagische Netzhautablösung. Als Ursache der letzteren ergab die anatomische Untersuchung eine organisierte Thrombose des Stammes einer V. vorticosa und außerdem Thrombose einer vorderen Ciliarvene. Über das Verhalten des Kammerwinkels fehlt eine Angabe, so daß sich nicht beurteilen läßt, wie weit ein Verschluß desselben bei der Entstehung der Drucksteigerung beteiligt war. Auch sonst liegen mehrfach Angaben über stattgehabte intraokulare Blutungen vor.

In einem Falle von Schnabel (1875) traten zu einer doppelseitigen Retinitis albuminurica kolossale Netzhaut- und Glaskörperblutungen eines Auges hinzu und zwei Monate nachher ein Glaukomanfall an demselben.

Ähnlich war der Fall von Ewetzky (1898) bei einem 42jährigen Mann mit interstitieller Nephritis und Herzhypertrophie. Am einen Auge die gewöhnlichen Erscheinungen der Retinitis albuminurica; am anderen glaukomatöser Zustand mit intraokularen Blutungen und einer Aderhaut- und Netzhautablösung, welche

Verdacht auf Tumor erweckte, daneben aber in der Netzhaut Blutungen und weiße Flecke. Tod an dem Nierenleiden zwei Monate nach der Enukleation.

In einem Falle von Weeks (1890) bei einem 40jährigen Mann mit dem gleichen Körperbefunde war die Erkrankung einseitig. Hier legt wieder das plötzliche Auftreten hochgradiger Sehstörung und zahlreicher Netzhautblutungen mit wenigen weißen Flecken die Möglichkeit einer Thrombose der Zentralvene nahe, nach welcher nicht gesucht worden war. Nach 2 Monaten Glaskörperblutung und $2^1/_2$ Monate später Sekundärglaukom.

Auch in den beiden Fällen von Wehrli (1898) fanden sich bei weitgediehener Gefäßdegeneration reichliche Aderhaut- und Glaskörperblutungen mit deren Folgezuständen, außerdem am einen Auge endophlebitische Veränderungen an den Vortexvenen und am anderen Thrombose einer A. ciliaris longa.

In einem genau untersuchten Falle von Arn. Pagenstecher (1860) aus älterer Zeit läßt die 2 Jahre nach der doppelseitigen Erblindung an Glaukom neben Resten von Blutungen und Netzhautablösung gefundene beträchtliche Gefäßneubildung im Glaskörper das Vorhergehen reichlicher Glaskörperblutungen annehmen.

§ 438. In manchen Fällen, wo ein Sekundärglaukom vorkam, werden aber Angaben über erhebliche Blutungen vermißt, und die Mitteilungen sind zuweilen derart, daß sich das Vorhergehen von solchen mit ziemlicher Bestimmtheit ausschließen läßt. Die Möglichkeit muß also zugegeben werden, daß auch bei der typischen, unkomplizierten Form der Retinitis albuminurica zuweilen eine gewisse Disposition zu Drucksteigerung vorhanden ist.

In mehreren Fällen dieser Art erhält man den Eindruck, als ob das Glaukom durch ein Mydriatikum zum Ausbruch gebracht worden sei, indem es an einem oder selbst an beiden Augen ganz unerwartet, gleich nach Vornahme einer Augenspiegeluntersuchung, auftrat. Die Fälle stammen zum Teil noch aus einer Zeit, wo die schädliche Wirkung der Mydriatika in dieser Beziehung noch nicht oder doch weniger bekannt war. Es dürfte daher jedenfalls in derartigen Fällen bei Erweiterung der Pupille zu diagnostischem Zwecke Vorsicht geboten sein.

Arn. Pagenstecher berichtet, daß »sonderbarer Weise« der erste Glaukomanfall bei der obenerwähnten Patientin in der auf eine ophthalmoskopische Untersuchung folgenden Nacht eingetreten sei.

Landesberg (1884) hat zwei derartige Fälle beobachtet. Im ersten derselben, bei einem 45jährigen Manne, der seit 5 Jahren nierenleidend war, war eine frische Retinitis von mittlerer Intensität seit etwa 2 Monaten behandelt worden, die Blutungen von mäßiger Zahl und Größe, alle Veränderungen schon größtenteils zurückgegangen und das Sehvermögen nahezu normal geworden; da trat am Abend nach einer ophthalmoskopischen Untersuchung am rechten Auge akutes Glaukom auf, 2 Tage nachher auch am linken Auge. Iridektomie bewirkte Rückgang bis zu dem früheren Zustand. Weniger günstig verlief der zweite Fall, bei dem, gleichfalls nach einer Untersuchung, zwei Tage darauf, am einen Auge ein akutes Glaukom ausbrach, bei welchem der Rest des Sehvermögens an diesem Auge verloren ging.

Die Iridektomie oder Sklerotomie war auch in anderen Fällen dieser Art öfter von Erfolg, als man es sonst unter diesen Umständen beobachtet (Schnabel 1875, Jocqs 1898, C. S. Bull 1899). In einem Fall, wo sie versagte, sah Terson (1901) von Dionin günstige Wirkung für die subjektiven Beschwerden. Das Glaukom war in den beobachteten Fällen in der Regel, auch bei Doppelseitigkeit der Retinitis, auf ein Auge beschränkt: beide Augen waren ergriffen in den Fällen von Pagenstecher, Landesberg Fall 1 und von Terson.

In einer Anzahl von diesen Fällen kam auch Komplikation mit Netzhautablösung vor (Arn. Pagenstecher, Ewetzky, Yamashita, 1900, 2 Fälle, Tschirkowski, 1908, Fall 1, derselbe wie Yamashitas Fall 1), bald durch Bluterguß, bald durch seröse Flüssigkeit, einmal auch mit Aderhautablösung (Ewetzky).

Bei einem 14jährigen Mädchen (Elise Sch.) mit Albuminurie und starker Hypertrophie des linken Ventrikels habe ich eine höchst ungewöhnliche Kombination von einseitigem Glaukom mit tiefer Druckexkavation, totaler Netzhautablösung und Resten von Retinitis beobachtet, die sich ganz schleichend entwickelt hatte, und für die mir die Annahme von Ausgängen einer einseitigen Retinitis nephritica als die wahrscheinlichste Erklärung vorkommt.

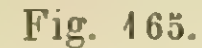
Das Allgemeinbefinden war zur Zeit der Beobachtung nicht merklich gestört, und die fast völlige Erblindung des Auges (bis auf Fingerzählen exzentrisch in 1 m), nur durch die starke Erweiterung der Pupille mit Eversion des Pigmentblattes und Strabismus divergens zufällig entdeckt worden, mußte also jedenfalls schon sehr lange bestanden haben. In früher Jugend soll zweimal Diphtherie aufgetreten sein, mit $1\frac{1}{2}$ Jahren »Kehlkopfentzündung«; öfters Krämpfe.

Das erblindete Auge war frei von Injektion und Schmerzen, die Medien klar, der Druck beträchtlich gesteigert. Die Linse war leicht nach oben verschoben. Ophthalmoskopisch tiefe Druckexkavation. Die Netzhaut war vollständig abgelöst, besonders nach unten, aber auffallend durchsichtig, ohne die gewöhnlichen Faltenbildungen. In der Gegend der Macula eine grünlich-grau aussehende Partie, welche Verdacht auf Tumor erweckt hatte; außerdem einige andere ähnliche Stellen. In ihrem Bereich zahlreiche kleine weißliche Herdchen und einige rundliche Blutungen mit hellerem Saum, auch sonst da und dort kleine Extravasate zerstreut. Das andere Auge war normal.

Die anatomische Untersuchung des enukleierten Auges (s. Fig. 165) bebestätigte das Vorhandensein einer tiefen Druckexkavation und einer einfachen Netzhautablösung ohne Tumor. Die letztere zeigt das Verhalten wie bei Ablösung durch subretinalen Flüssigkeitserguß; die Netzhaut erscheint ohne Faltenbildung vom Rande der Papille zur Ora serrata hinübergespannt, ohne membranöse Auflagerung auf der Innenfläche. Sie zeigt nichts für nephrititische Retinitis charakteristisches; die Stäbchenschicht ist hochgradig verändert, die Körnerschichten leidlich erhalten, das Pigmentepithel stark atrophiert und völlig pigmentlos; an der Ora serrata cystoide Degeneration, die zur Entstehung einer kleinen Lochbildung geführt hat. Die Drucksteigerung beruht auf breiter Verwachsung des Kammerwinkels.

Durch die freundliche Mitteilung des Hausarztes, Herrn Dr. Guth, habe ich 14 Jahre später erfahren, daß die Patientin lebt und gesund ist. Sie hat sich verheiratet und mehrere Kinder gehabt, und bei der letzten Schwangerschaft wurde der Urin eiweißfrei gefunden.

Daß eine einseitige Retinitis albuminurica mit Rückgang der ophthalmoskopischen Veränderungen und der Albuminurie heilen kann, wird durch eine weiter unten (§ 451 S. 911) mitgeteilte Beobachtung von Zirm (1901) zwar nicht sicher bewiesen, aber doch wahrscheinlich gemacht.


Fig. 165.



Netzhautablösung kombiniert mit Druckexkavation bei einem 14 jährigen Mädchen mit Nephritis.

Ganz unsicher ist die Auffassung eines merkwürdigen Falles von Römer (1901) von einseitiger Netzhauterkrankung mit schalenförmiger Kalkinfiltration in den inneren Schichten und guter Erhaltung der äußeren, mit Status glaucomatosus und Interkalarstaphylom, bei einem 34 jährigen Mann mit schwerer Nephritis, Hypertrophie des linken Ventrikels und Ödemen, bei welchem die gute Erhaltung der äußeren Netzhautschichten von dem Befunde der Retinitis nephritica erheblich abweicht.

Daß die zuweilen in der Entstehungsperiode einer Netzhautablösung bei Retinitis nephritica vorkommende mäßige Steigerung des Augendruckes von dem Sekretionsdruck der Flüssigkeit abhängt und nicht auf ein wirkliches Glaukom zu beziehen ist, wurde oben bereits bemerkt.

§ 139. Bei der Häufigkeit einer die Retinitis begleitenden Chorioiditis, welche schon oben § 404 und § 427 besprochen wurde, ist das fast vollständige Fehlen einer Komplikation mit Iritis sehr bemerkenswert. Wenn man von dem seltenen Hinzutreten eines Anfalls von akutem Glaukom absieht, wo sekundäre entzündliche Erscheinungen von seiten der Iris sich zu beteiligen pflegen, so ist in der Literatur von Komplikation der Retinitis albuminurica mit Iritis fast nirgends die Rede.

Bis vor kurzem wurde sogar das Vorkommen von Iritis bei Nierenerkrankungen überhaupt für sehr selten gehalten. Ich habe zuerst 1885 durch Mitteilung eines Falles von Iridochorioiditis mit Glaskörpertrübungen, aber ohne Retinitis, bei einem Manne mit chronischer Nephritis darauf hingewiesen, daß zwischen beiden Affektionen zuweilen ein Abhängigkeitsverhältnis zu bestehen scheint. 1893 folgten dann Mitteilungen einzelner Fälle gleicher Art von Knies und von Schapringer. Erst 1900 hat aber v. Michel durch eine Statistik von 84 Fällen von Iritis gezeigt, daß dabei chronische Nierenaffektionen ziemlich häufig sind; sie kamen in nicht weniger als 34,5% seiner Fälle vor. Dieser Prozentsatz mag in Folge lokaler Umstände sich als besonders hoch herausgestellt haben, ein nicht seltenes Vorkommen von Albuminurie bei Iritis ist aber demnach wohl nicht zu bezweifeln. Indessen kann es sich hier durchschnittlich nicht um Fälle von wirklich schwerer, mit Niereninsuffizienz einhergehender Nephritis gehandelt haben. Nephritis wurde keineswegs bei allen für sicher angenommen, oft wurde nur Albuminurie nachgewiesen, auf Zylinder nicht untersucht oder diese vermißt. Die Kranken suchten durchweg nur wegen des Augenleidens Hilfe; nicht selten lag Verdacht latenter Tuberkulose vor. Die Entstehungsweise der Iritis muß in solchen Fällen wohl anderer Art sein, als die der Retinitis albuminurica, und mag öfters mit der latenten Tuberkulose zusammenhängen; nur so läßt sich verstehen, daß in keinem Falle der Statistik v. Michels das Vorkommen von Retinitis erwähnt wird. Es stimmt damit auch die oben berichtete Tatsache überein, daß bei ausgesprochenen Gefäßveränderungen der Retina und Chorioidea solche der Iris in der Regel vermißt werden. Eine Erklärung dafür, warum bei dem Vorhandensein von Retinitis und Chorioiditis die Iris von dem entzündlichen Prozeß verschont zu werden pflegt, ist aber für jetzt noch nicht zu geben.

Mit der Annahme eines tuberkulösen Ursprungs mancher bei Nephritis auftretender Fälle von Iritis harmoniert auch die folgende Beobachtung von Nettleship (1903):

Bei einem 12jährigen Mädchen mit Lungen-, Darm- und Drüsentuberkulose und amyloider Schrumpfniere trat zu einer schweren Papilloretinitis von hämorrhagischem Charakter, aber ohne typische weiße Herde, Iridozyklitis am einen Auge hinzu; diese nahm allmählich ihren Ausgang in Phthisis bulbi, während die Retinitis am anderen Auge rückgängig wurde. Nettleship nimmt wohl mit Recht an, daß die Iridozyklitis tuberkulösen Ursprungs und von der Nephritis unabhängig war.

Die zuweilen vorkommenden Komplikationen mit Sehnervenaffektionen verschiedener Art haben schon im § 412 Besprechung gefunden.

Endlich ist noch das gelegentliche Vorkommen von Blutungen der Bindehaut und des Orbitalgewebes anzuführen, die in Fällen, wo die Nephritis mit einer ausgesprochenen hämorrhagischen Disposition einhergeht, einen beträchtlichen Grad erreichen können, sowie eine hie und da beobachtete Komplikation mit Augenmuskellähmung.

VIII. Vorkommen.

a. Die Retinitis als Folgezustand des Nierenleidens.

§ 440. Die Retinitis nephritica tritt niemals als Vorläufer des Nierenleidens auf, wie dies früher irrtümlich angenommen wurde und auch in neuerer Zeit wieder behauptet worden ist, sondern immer erst dann, wenn es schon zu einer beträchtlichen Funktionsstörung der Niere gekommen ist, in der Regel in Verbindung mit Steigerung des arteriellen Druckes und in chronischen Fällen mit Hypertrophie des linken Ventrikels, die allerdings bei vorhandenen Schwächezuständen fehlen oder sich dem Nachweis entziehen können. Sie gehört daher bei chronischer Nephritis einem späten Stadium an und ist nicht selten Vorläufer anderer schwerer, lebensgefährlicher Komplikationen. Trotzdem ist sie zuweilen das erste dem Kranken auffällige Symptom der bis dahin latent verlaufenen Erkrankung. Bei akuter Nephritis tritt sie zwar ebenfalls oft zugleich mit den ersten Symptomen auf, doch hat dann auch hier das Grundleiden immer schon einen höheren Grad der Entwickelung erreicht.

Zur Entstehung der gegenteiligen Ansicht hat besonders das bekannte Verhalten der Schrumpfniere Anlaß gegeben, welche lange Zeit bestehen und hohe Grade erreichen kann, ohne daß die Kranken durch irgendwelche Symptome darauf aufmerksam gemacht werden, daß ihre Gesundheit gelitten hat. Das Vorkommen eines solchen Latenzstadiums wird u. a. dadurch bewiesen, daß nicht so selten bei der Sektion von Personen, die an einer interkurrenten Krankheit gestorben und bis dahin vollkommen arbeitsfähig gewesen sind, sich eine weitgediehene Schrumpfniere findet (Bartels). Es kommt dazu, daß in derartigen Fällen Albuminurie zeitenweise oder selbst während des ganzen Verlaufs der Krankheit fehlen kann. Tritt in einem solchen Stadium Retinitis auf, während sich Erscheinungen von Nephritis erst später einstellen, so ist es begreiflich, daß man sie als Vorläufer der letzteren betrachtet hat. Das Vorhandensein von Herzhypertrophie und häufig wiederholte Urinuntersuchungen können hier vor diagnostischen Irrtümern bewahren. Das zeitweise oder dauernde Fehlen von Albuminurie in manchen Fällen von Retinitis nephritica ist schon längst bekannt und wird auch in der Regel in der hier bezeichneten Weise gedeutet.

Beobachtungen darüber liegen vor u. a. von VANCE (1872), HIRSCHBERG (1876), OGLESBY (1877), ABADIE (1882), GAND (1887), TROUSSEAU (1887), W. J. COLLINS (1890), J. W. H. EYRE (1897), ich selbst habe mehrere Fälle beobachtet.

Abgesehen von Schrumpfniere kommen hier in seltenen Fällen auch sonstige Nierenerkrankungen in Betracht; so scheint auch latente Scharlachnephritis Retinitis hervorrufen zu können.

W. J. COLLINS berichtet den Fall eines 15jährigen Mädchens, das seit sechs Wochen an beträchtlicher Sehstörung in Folge doppelseitiger Neuroretinitis mit Sternfigur an der Makula litt. Sie hatte vor zwei Jahren Scharlach mit nachfolgendem Anasarka überstanden und vor neun Monaten Ikterus. Amenorrhöe, Urin frei von Eiweiß. Bei geeigneter Behandlung rasche Besserung des Sehvermögens und Hebung des Allgemeinbefindens. Nach neun Monaten ophthalmoskopischer Befund und Sehschärfe fast vollständig normal.

Aus obigem geht hervor, daß bei Schrumpfniere, um welche es sich in der Regel handelt, ein anfängliches Fehlen von Eiweiß bei vorhandener Retinitis durchaus nicht als Beweis dafür gelten darf, daß die Retinitis nicht schon vorher vorhanden war. Dagegen ist der Sachverhalt nicht so ohne weiteres klar, wenn es sich um eine akute Nephritis handelt, da bei dieser Eiweiß im Harn wohl niemals fehlt. Es ist daher begreiflich, daß solche Fälle Veranlassung zur Wiederaufnahme der Ansicht von dem Vorkommen einer Retinitis als Vorläufer der Nierenerkrankung gegeben haben. EYRE hat 1897 zwei derartige Fälle mitgeteilt, bei welchen er für sichergestellt hielt, daß die Retinitis schon vor Beginn der Nierenerkrankung aufgetreten war.

Fall 1. 50jähriger Mann. Einige Tage nach einer Durchnässung allgemeines Unwohlsein, Kopfweh und Sehstörung. S R. $^6/_{36}$, L. $^6/_{12}$. Ophth. Bef.: Retinitis vom Charakter der albuminurischen, mit zahlreichen gelblichweißen Fleckchen und einigen Blutungen. Urin: spez. Gew. 1,008, frei von Eiweiß, Zucker und Blut, sowie von Zylindern. Erst 10 Tage später wenige körnige Zylinder im Zentrifugat, ohne Eiweiß. 4 Tage nachher plötzliche Abnahme der Urinmenge und Albuminurie; dabei Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz, Schwindel, Pulsarhythmie, Verstärkung des 2. Aortentons, Anasarka, sowie beträchtliche Abnahme des Sehvermögens und stärkere Papillenschwellung. Rasch zunehmender Gehalt des Urins an Eiweiß und Zylindern. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten Urämie und tödlicher Ausgang. Die Sektion ergab akute Nephritis, Rinde stark geschwollen, Pyramiden dunkelrot, Kapsel leicht abziehbar.

Fall 2. 37jährige Frau. Viel Kopfschmerzen seit einem Monat, nach der letzten Entbindung von einem toten Kind. Zwei frühere Kinder gesund. Seit einer Woche rasche Abnahme des Sehvermögens durch beginnende Retinitis albuminurica. Urin normal. Erst 11 Tage später Zylinder und darauf ziemlich rasche Entwickelung von Albuminurie, Anasarka, arterieller Drucksteigerung, frischen Netzhautblutungen mit hochgradiger Amblyopie. Allmähliche fast vollständige Genesung und Rückbildung der ophthalmoskopischen Veränderungen, aber bleibende Verfärbung der Papillen und Wiederherstellung des Sehvermögens bis $^1/_3$ R. und $^1/_4$ L.

Eyre gibt zu, daß man im zweiten Falle ein Hinzutreten akuter Entzündung zu einer schon zuvor, vielleicht von einer der früheren Schwangerschaften her, bestehenden chronischen Nephritis annehmen könnte; solche Fälle sind nicht selten beobachtet.

Den ersten Fall hält er jedoch für völlig einwandfrei. Es ist aber bekannt, daß gar nicht selten eine akute, hämorrhagische Nierenentzündung auch zu einer chronischen Nephritis anderen Ursprungs, sowohl parenchymatöser als interstitieller Art, hinzutritt, und auch in solchen Fällen kann, wie mir von kompetenter Seite berichtet wird, die vorher bestehende Schrumpfniere völlig latent geblieben sein. Da im vorliegenden Fall diese Komplikation nicht durch mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen wurde, so verliert auch er in der in Rede stehenden Richtung seine Beweiskraft.

Das Vorherbestehen einer chronischen Nephritis ist in solchen Fällen um so mehr anzunehmen, weil sie zu den großen Seltenheiten gehören, und weil nicht abzusehen ist, warum sie nicht viel häufiger sein sollten, wenn die der Nephritis zu Grunde liegende Ursache auch auf direktem Wege zur Erkrankung der Netzhaut führen könnte.

b. Häufigkeit des Vorkommens.

§ 441. In Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens lauten die Angaben, besonders aus früherer Zeit, sehr verschieden; sie schwanken zwischen etwa 7 und etwas über 30 %. Vgl. hierüber Groenouw dieses Handbuch XI. Band, 1. Abteilg. S. 97. Es ist dies begreiflich, da man sich früher oft auf Zusammenstellung der Fälle, in denen Sehstörung verzeichnet war, beschränkt hat, die aber im Beginn der Retinitis noch fehlen kann oder späterhin wegen schwerer sonstiger Erkrankung von den Patienten nicht geklagt wird. Man muß auch natürlich, da die Retinitis erst in einem späteren Stadium auftritt, zu verschiedenen Resultaten kommen, je nachdem man nur das Verhalten des Auges zur Zeit der Beobachtung zu Grunde legt, oder den ganzen Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Von Wert ist aber nur die Beantwortung der Frage, in wie vielen bis zum Tode beobachteten Fällen Retinitis vorkommt.

Eine umfassende Statistik dieser Art liegt zwar noch nicht vor, doch entsprechen den zu stellenden Anforderungen wohl mit ziemlicher Annäherung die Untersuchungen, welche an dem Material großer Krankenhäuser, von Miles Miley in London (1888) und von Elschnig in Wien (1904) angestellt worden sind. Konnten die Fälle auch nicht alle bis zum Tode verfolgt werden, so handelte es sich doch bei dem Krankenmaterial fast durchweg um Patienten, die sich im letzten Stadium des Prozesses befanden; von Elschnig wurden überdies sehr genau auch alle feineren Veränderungen verzeichnet,

so daß die wirkliche Zahl der Erkrankungen an Retinitis wohl nicht erheblich größer sein kann.

Es ergab sich hier ziemlich übereinstimmend ein Vorkommen derselben in etwa 32%. Zu derselben Zahl sind neuerdings nach Mitteilung von Rochon-Duvigneaud (1912) auch Widal und A. Weill gekommen. So erheblich diese Zahl auf den ersten Blick auch erscheint, so ist doch anderseits hervorzuheben, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Nephritis, etwa $^2/_3$ derselben, von diesem Folgezustand verschont bleibt, eine Tatsache, die für die Pathogenese von großer Bedeutung ist.

Miles Miley fand unter 156 Fällen von Morbus Brigthii 51 mal Retinitis (= 32,6%), Elschnig unter 199 Fällen 65 mal (ebenfalls 32,6%), Widal und A. Weill unter 166 Fällen 54 mal (= 32%).

Von sonstigen Angaben kommen am nächsten die von Galezowski (1873) von 47 unter 154 = 30,5%, und von Eales (1880) von 28 unter 100 Fällen. Durch Zusammenstellung der Statistiken zahlreicher Autoren ermittelte Groenouw (1904) unter einer Gesamtzahl von 935 Brightschen 209 Fälle von Retinitis, also 22,4%. (Dieses Handb. XI. 1. S. 97).

Noch verschiedener als über die Häufigkeit der Retinitis sind die Angaben über die der urämischen Amaurose. So hat sie seinerzeit Wagner unter 157 Fällen von Nephritis nur 1 mal, v. Graefe unter 32 Fällen nur 2 mal beobachtet; dagegen berichtet C. S. Bull, daß unter seinen 103 Fällen von Retinitis albuminurica Anfälle von urämischer Amblyopie oder Amaurose 37 mal vorkamen, was etwa 11% Fällen von Nephritis entsprechen würde. Jedenfalls scheint sie im allgemeinen viel seltener zu sein, als die Retinitis, von der sie auch vollkommen unabhängig auftreten kann. Bei manchen Arten, insbesondere der Scharlach- und Schwangerschaftsnephritis, kommt sie relativ häufig vor.

c. Auftreten bei verschiedenen Arten von Nephritis.

§ 442. Die echte Retinitis nephritica kommt, wie es scheint, bei sämtlichen chronischen und akuten Nierenerkrankungen vor, welche zu Entstehung von Albuminurie und zu Retention der durch die Niere auszuscheidenden Substanzen führen, und sie fehlt dem entsprechend bei anderen, welche keine erhebliche Störung der sekretorischen Nierenfunktion mit sich bringen, insbesondere bei der Stauungsniere und bei herdförmigen Nierenerkrankungen, bei denen ein größerer Teil des Parenchyms erhalten bleibt. Sie ist an das Auftreten von Albuminurie nicht gebunden; sie kommt sowohl bei reichlichem, als geringem und sogar, wie schon oben bemerkt, bei fehlendem Eiweißgehalt des Urins vor und bleibt trotz Albuminurie aus, wenn die Nierentätigkeit gut erhalten ist.

Ebensowenig hängt ihr Auftreten von dem Vorhandensein von Ödemen und Hydrops ab. Sie findet sich sowohl bei denjenigen Arten und Fällen der Nephritis, welche damit einhergehen, als bei solchen, die in keinem Stadium dazu Veranlassung geben, und auch die Schwere der Retinalveränderungen geht dem Grade des Hydrops nicht einfach parallel.

Am häufigsten ist sie bei der Schrumpfniere, und zwar sowohl bei der primären Form, als bei derjenigen, welche Ausgang chronischer Nephritis ist. Den Ophthalmologen sind besonders diejenigen Fälle kein seltenes Vorkommnis, wo das Nierenleiden sich ganz latent und schleichend entwickelt, wo entzündliche Symptome und Hydrops durchaus fehlen, und wo Kopfschmerzen und gastrische Störungen die einzigen, von den Kranken meist wenig gewürdigten Erscheinungen bilden. Auch die Körperkräfte pflegen nicht auffallend abzunehmen: nur eine blasse Gesichtsfarbe macht sich gewöhnlich schon früh bemerklich. Die unter solchen Umständen auftretende Sehstörung führt die Kranken zuerst zum Augenarzt, welcher, durch den ophthalmoskopischen Befund aufmerksam gemacht, zuweilen die Nierenerkrankung zu diagnostizieren vermag, wenn der Kranke noch gar nicht an das Vorhandensein eines ernstlichen Leidens denkt.

Der Harn ist in diesen Fällen blaß, von niedrigem spezifischem Gewicht, seine Menge ziemlich normal, die geformten Bestandteile oft spärlich, blasse, hyaline, zuweilen sehr lange Zylinder, der Eiweißgehalt sehr gering, zeitweise selbst fehlend; der Blutdruck ist gesteigert, und Hypertrophie des linken Herzventrikels scheint, wenn es zu Retinitis gekommen ist, konstant zu sein. Nicht selten treten plötzlich urämische Anfälle auf, zuweilen auch mit urämischer Amaurose verbunden. Tödlicher Ausgang erfolgt entweder durch diese oder durch Gehirnblutung oder Entzündungen seröser Häute.

Die Sektion zeigt Schrumpfniere, Verkleinerung des Organs, erhebliche Wucherung des interstitiellen Gewebes und Atrophie des sekretorischen Parenchyms, insbesondere der Corticalis.

Den eben geschilderten gegenüber stehen Fälle von chronischer Nephritis mit frühzeitigem Auftreten von Hydrops, hochgradiger Ernährungsstörung, meist rascherem Verlauf bis zum tödlichen Ausgang, reichlichem Eiweißgehalt des Harns, mit von Fettkörnchenzellen besetzten Zylindern, oft vermehrter Harnmenge und zuweilen erhöhtem spezifischem Gewicht. Herzhypertrophie tritt in späteren Stadien ebenfalls hinzu. Retinitis nephritica ist hier oft in typischster Weise entwickelt; doch kommen solche Fälle häufiger zuerst dem inneren Kliniker als dem Augenarzt zur Behandlung. Die Sektion ergibt entweder den Befund der chronischen parenchymatösen Nephritis, die sog. große weiße Niere, mit Vergrößerung des Organs, Schwellung der Rinde durch fettige Degeneration der Epithelien und mehr oder minder ausgesprochene interstitielle Wucherung, oder bereits Übergang in Atrophie und sekundäre Schrumpfung.

Bei diesen pathologisch-anatomischen Befunden, zwischen denen es alle möglichen Übergänge gibt, und zu denen noch weitere Unterschiede durch die wechselnde Beteiligung von Gefäßveränderungen hinzukommen, handelt es sich nicht, wie man früher glaubte, um verschiedene Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses, sondern um von vornherein verschiedene

Erkrankungsformen, über deren Auffassung und gegenseitige Abgrenzung aber die Ansichten noch sehr geteilt sind. Für die Netzhauterkrankung ist dies indessen von geringerer Bedeutung, weil ihr Auftreten nicht an eine von diesen Formen gebunden ist, sondern von Störung der Funktion oder Verlust des sekretorischen Parenchyms abhängt, welche bei verschiedenen Formen der Nephritis vorkommen. Es muß Aufgabe weiterer Untersuchung sein, festzustellen, auf die Störung von welchen der beiden funktionell verschiedenen Nierenelemente, der Glomeruli oder der gewundenen Kanälchen, es hier wesentlich ankommt, oder ob eine Störung beider Veranlassung zu Retinitis geben kann.

Das Vorkommen bei chronischer parenchymatöser Nephritis wird auf Grund von klinischen Beobachtungen allgemein angenommen. Nur Leyden (1881) gibt an, daß er die Retinitis bei der großen weißen Niere vermißt habe. Ich führe daher einige Fälle mit Sektionsbefund an, deren Zahl bei Nachforschungen in der medizinischen Literatur sich gewiß vermehren lassen würde.

Russell (1870) berichtet über einen 29jährigen Mann mit charakteristischem Augenspiegelbefund und den klinischen Erscheinungen »epithelialer Nephritis«. Sektion: Nieren größer und schwerer als normal, Oberfläche glatt, rehbraun, einzelne gewundene Kanälchen mit Fett erfüllt, Hypertrophie der kleinen Arterien.

Hughl. Jackson (1871) beobachtete Retinitis albuminurica bei einer Frau, welche bald nachher starb und bei deren Sektion typische große weiße Nieren gefunden wurden.

Ein Fall von Gowers (1882 Fall 41) betraf einen 30jährigen Mann, bei welchem die Krankheit ganz akut mit Kopfschmerz und allgemeinem Anasarka einsetzte. Urin spärlich, blut- und stark eiweißhaltig, mit körnigen und hyalinen Zylindern. Bald darauf urämischer Anfall mit sehr hartem Puls und vorübergehender Erblindung bei normalem Spiegelbefund. Danach entwickelte sich typische Retinitis albuminurica. Häufige urämische Anfälle und Tod nach 5 Monaten. Nieren groß, hart, nicht granuliert; Herzhypertrophie.

In 3 Fällen von Litten (1877) von sog. großer weißer Niere war neben beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels jedesmal das Bild der Brightschen Retinitis, bzw. Retinitis haemorrhagica vorhanden.

§ 443. Bei Amyloiddegeneration der Niere ist Retinitis sehr selten und nur in Fällen beobachtet, in welchen Herzhypertrophie bestand und eine erhebliche und anhaltende Störung der Nierenfunktion anzunehmen war, gewöhnlich bei Komplikation mit Schrumpfniere. Doch wurde bei der Sektion zweimal auch der typische Befund der wachsartigen Degeneration erhoben (Beckmann 1858, Arg. Robertson 1871); von ersterem Autor wird beträchtliche Vergrößerung der Nieren ausdrücklich erwähnt. Schon Traube (1863) hatte angegeben, daß er die Retinitis nur ausnahmsweise, in einem protrahierten Falle, gesehen habe, wo es zu Nierenschrumpfung und Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen war. Bekanntlich pflegt die letztere

bei der reinen Amyloidniere zu fehlen, kommt aber vor, wenn Amyloiddegeneration mit parenchymatöser Nephritis oder Schrumpfniere kombiniert ist. Traube nahm an, daß die Amyloidniere in Nierenschrumpfung übergehen und dann, wie in dem von ihm beobachteten Falle, Herzhypertrophie und Retinitis hervorrufen könne.

Dagegen hat E. Bull (1878) die Ansicht aufgestellt, daß die Retinitis, wo sie vorkam, die Folge einer primären Nierenerkrankung anderer Art gewesen sei, zu welcher erst später Amyloiddegeneration hinzutrat. Er stützt sich dabei auf seine Erfahrungen in zahlreichen Fällen über die kurze Lebensdauer bei primärer Amyloiddegeneration, die immer weniger als ein Jahr, oft nur einige Monate betrug, während in den mit Retinitis kombinierten Fällen von Amyloidniere die Patienten länger, bis zu 10 Jahren, gelebt hatten. Wie dem auch sein mag, jedenfalls handelte es sich in diesen Fällen nicht nur um lokale Amyloidbildung der Nieren in Folge von anderweitiger Erkrankung derselben, sondern um eine allgemeiner verbreitete Amyloidablagerung, welcher die bekannten Konstitutionsanomalien zu Grunde lagen, was aber die Richtigkeit der Bullschen Ansicht keineswegs ausschließt.

So kamen Ausgänge vermutlich tuberkulöser Knochenerkrankungen vor im Fall von Traube und den beiden von C. S. Bull, alte käsige Herde der Lungen mit Ausgängen von Pleuritis in dem von Beckmann, veraltete Syphilis in Alexanders Fall. Außer in den Nieren fanden Arg. Robertson und C. S. Bull Amyloidablagerung in Leber und Milz, Beckmann in der Milz, der Thyreoidea, in Lymphdrüsen, Darm usw., v. Michel (1905/06) in Gefäßen des Auges (s. § 41, S. 91 und § 434 S. 881). Es fand sich hier bei der anatomischen Untersuchung Amyloid auch an der endarteriitisch veränderten Zentralarterie, an der Choriokapillaris und an einem Gefäß des Sehnerven.

C. S. Bull (1879) fand in seinen beiden Fällen den ophthalmoskopischen Befund von dem gewöhnlichen darin abweichend, daß die weiße Netzhautinfiltration sich von der Papille kontinuierlich bis zur Peripherie erstreckte, so daß zum Teil die rote Färbung des Augengrundes vollständig fehlte. Die Gefäße waren stellenweise von der weißen Trübung verdeckt, auf welcher zahlreiche größere und kleinere fleckige und streifige Blutungen hervortraten. Doch hat Schlesinger (1884) in mehreren Fällen, wo keine Amyloiddegeneration nachweisbar war, eine ähnliche Ausbreitung der Veränderungen bis nach der Peripherie beobachtet.

§ 444. Die Ursache der zu Grunde liegenden Nephritis ist sehr oft nicht zu ermitteln. In chronischen Fällen finden sich zuweilen Angaben über vorausgegangene Intermittens (Wagner 1857, Traube 1864), über chronische Bleivergiftung (Despagnet 1882, Weinberg 1882), zuweilen diese in Verbindung mit Gicht (Gowers 1882). Fälle bei chronischem Alkoholismus sind sehr spärlich (Heymann 1856, Landesberg 1885, Öller 1900). Callan (1895) beobachtete eine 30jährige Frau mit Myxödem, bei welcher Retinitis albuminurica auftrat, nachdem sie 2 Jahre lang Thyreoidin genommen hatte.

Nettleship (1903) hat einige Fälle zusammengestellt, in welchen der Nephritis eine Affektion der Blase, der Ureteren oder des Nierenbeckens zu Grunde zu liegen schien.

Es ist darunter ein Fall von einem 15jährigen Knaben, welcher mit 4 Jahren an einem Steinleiden operiert war und niemals Scharlach gehabt hatte.

Ich selbst habe doppelseitige Retinitis albuminurica mit mäßiger Albuminurie, einigen körnigen Zylindern und ausgesprochener Hypertrophie des linken Ventrikels bei einem 61jährigen Mann beobachtet, welcher vor 3 Jahren eine Woche lang an starker Hämaturie mit lebhaften Schmerzen gelitten hatte, als deren Ursache sich ein 2 Monate danach entleertes Nierensteinchen herausstellte.

Zuweilen liegt der Retinitis auch eine nach Rückgang von Diabetes entstandene Nephritis zu Grunde.

Vor längerer Zeit aufgetretene Syphilis wird in der Anamnese zuweilen angeführt und verdient in Zukunft wohl mehr Beachtung, zumal bei entsprechender Behandlung einzelne günstige Resultate berichtet sind. Auch kongenitale Syphilis kommt in Betracht und scheint manchen Fällen der kindlichen Lebensperiode zu Grunde zu liegen, wie sich u. a. aus dem Vorhergehen doppelseitiger Keratitis parenchymatosa ergibt (H. Spicer 1899, Nettleship 1903).

Zimmermann (1904) berichtet einen Fall von Papilloretinitis mit Sternfigur an der Makula und reichlicher Albuminurie mit S = 0,3 bzw. 0,4 bei einem 30jährigen Mann, der vor 5 Jahren Syphilis gehabt hatte. Bei energischer Hg-Behandlung gingen die Veränderungen des Augengrundes zurück, und nach 3 Monaten war S = 1; noch leichte Albuminurie. Nach 3 Jahren S = 1,5. Der Patient starb 5 Jahre später, nach dreiwöchiger Albuminurie mit Ödemen, an Degeneration des Herzmuskels.

In dem § 443 erwähnten Falle von Alexander (1867), in welchem wegen der vorhergegangenen Syphilis Amyloidniere angenommen wurde, wies das Bestehen staubförmiger und feinflockiger Glaskörpertrübungen neben der albuminurischen Retinitis auf den syphilitischen Ursprung hin.

Ohne nachweisbare Ursache entstandene akute Nephritis scheint als Quelle von Retinitis sehr selten zu sein. Es sind nur wenige Fälle verzeichnet, und bei manchen hat es sich offenbar nur um eine akute Steigerung einer vorher bestehenden chronischen Nephritis gehandelt, eine Möglichkeit, auf welche oben schon hingewiesen wurde. Der wirkliche Sachverhalt ist im gegebenen Falle nicht immer zu ermitteln; es ist aber klar, daß, wenn bei akutem Auftreten nephritischer Erscheinungen schon von Anfang an Hypertrophie des linken Ventrikels und Blutdrucksteigerung vorhanden ist, wie in einzelnen Fällen, z. B. in einem von Rochon-Duvigneaud (1901) berichtet wird, die Krankheit schon vorher latent bestanden haben muß.

Bei der relativen Häufigkeit mit Amaurose einhergehender urämischer Anfälle in Folge von Scharlach-Nephritis fällt mir die geringe Zahl von

Mitteilungen über Auftreten von Retinitis bei dieser Art der Entstehung auf. Es mag dies mit dem akuteren Verlauf zusammenhängen, indem die Nephritis, wenn das Leben erhalten bleibt, oft rasch zur Heilung kommt, aber auch damit, daß die Nephritis sich zuweilen in leichten Fällen von Scharlach ganz schleichend entwickelt und daß dann später kein sicherer Nachweis ihres Ursprungs mehr zu liefern ist. HUTCHINSON (1871) hält sogar für möglich, daß die Scharlachinfektion Nephritis hervorrufen kann, ohne daß es zur Entstehung eines Exanthems kommt.

Er beobachtete ausgesprochene Retinitis albuminurica mit rapider Abnahme des Sehvermögens bei einer Patientin, in deren Familie 3 Monate vorher Scharlach aufgetreten war. Die Patientin selbst war davon frei geblieben, hatte aber seitdem an gastrischen Störungen gelitten.

Fälle mit Ausgang in Heilung und Wiederherstellung ziemlich guten Sehvermögens, aber mit Zurückbleiben ophthalmoskopischer Veränderungen sind berichtet von HÖRING (1863) mit vollständigem Verschwinden der Albuminurie, und von ARN. LAWSON (1907) mit zeitweisem leichtem Wiederauftreten derselben, Fälle von ungünstigem Verlauf, mit Fortdauer schwerer Erkrankung von RUSSELL (1870), und mit Ausgang in Nierenschrumpfung und Tod von SCHWEIGGER (1860).

Sehr selten scheint die Netzhauterkrankung nach Nephritis in Folge von Masern vorzukommen, auch hier bald mit günstigem (HORNER 1863), bald mit ungünstigem Ausgang (J. ANDERSON 1888).

In HORNERS Fall wurde das Exanthem nicht ärztlich beobachtet, doch ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich um Masern handelte, weil damals an dem Ort eine schwere Masernepidemie herrschte. Das 11jährige Mädchen kränkelte nach Ablauf der Hautaffektion und hatte vermehrten Harndrang. Mehrere Wochen darauf urämischer Anfall, der sich zweimal wiederholte, mit einige Zeit danach fortdauernder Sehstörung. 5 Monate nach Beginn hochgradige Retinitis albuminurica mit beträchtlicher Amblyopie, mit starker Albuminurie und Herzhypertrophie; während des ganzen Verlaufs kein Hydrops. Bei Behandlung mit Eisen ziemlich rasche Besserung des Sehvermögens, später auch der Retinitis. Nach $^1/_2$ Jahr noch reichlich Eiweiß. Nach 2 Jahren Augen gebrauchsfähig und subjektives Wohlbefinden.

ANDERSONS Fall betraf ein 9jähriges Mädchen, das nach Masern mit nachfolgender Bronchitis, die im Alter von 18 Monaten aufgetreten waren, gekränkelt hatte. Vor 2 Jahren Polyurie. Seit 5 Wochen Kopfweh, Übelkeit, Sehstörung, dann urämischer Anfall mit vorübergehender Erblindung. Herzhypertrophie. Beiderseits hochgradige Papilloretinitis mit beiderseitiger Netzhautablösung. Nur zeitweise leichte Ödeme. 14 Tage später Tod. Die Sektion ergab Schrumpfniere.

§ 445. Bei Schwangerschaftsnephritis kommen verhältnismäßig häufig schwere, oft von urämischer Amaurose, zuweilen auch von Eklampsie begleitete Fälle von Retinitis nephritica vor, bei denen mitunter auch die schon oben besprochene Komplikation mit Netzhautablösung auftritt. Über die Häufigkeit sowohl der Albuminurie, als der Netzhauterkrankung in der

Schwangerschaft liegen nur wenig auf direkter Untersuchung beruhende Angaben vor, und die Ergebnisse differieren zum Teil sehr erheblich. Auf Grund der größeren Statistiken kann man vorläufig die Häufigkeit für die Albuminurie zu 1—2 %, für die Retinitis zu $^1/_{37}$—$^1/_{30}$ % veranschlagen.

Bartels (1875) schätzte das Vorkommen von Nephritis auf ziemlich unsicheren Grundlagen auf einen Fall unter 136 Schwangerschaften (= 0,7 %). Dagegen zählte Hofmeier (1878) auf 5000 Geburten der Berliner Frauenklinik 137 Fälle von Nephritis (= 2,7 %). Er bemerkt aber, daß diese Zahl das Vorkommen wohl zu groß erscheinen lasse, weil viele Fälle nur wegen Eklampsie aufgenommen wurden. Rochon-Duvigneaud (1912) berichtet, daß nach Ermittelungen von Burnier im Hospital Lariboisière in Paris unter 11216 Entbundenen 134 Fälle von Albuminurie vorkamen (nicht ganz 1,2 %). Dagegen fand Polte (1905) in Halle unter 200 Schwangeren 18 Albuminurische, also 9 %, eine etwa sechsmal so große Häufigkeit als dem Mittel der obigen Angaben entspricht. 8 mal kamen neben der Albuminurie Zylinder vor, 6 mal Eklampsie, 5 mal wurde chronische Nephritis angenommen. Ob vielleicht ganz leichte Grade von Albuminurie häufiger vorkommen, die in den größeren Statistiken unberücksichtigt blieben, entzieht sich der Beurteilung.

Die Häufigkeit der Retinitis schätzt Silex auf einen Fall unter 3000 Schwangeren ($^1/_{30}$ %); damit ziemlich übereinstimmend fand Burnier unter 11216 Schwangeren 5 Fälle von Retinitis, von denen aber nur 3 als Folgen der Schwangerschaft angesehen wurden, also $^1/_{37}$ %. Dagegen berichtet Polte auch hier eine erstaunlich hohe Zahl, von 2 % Retinitis und deren Folgen.

Da bei einem dieser Fälle die Sehstörung sehr gering war, wird zu untersuchen sein, ob ein Teil der Differenz darauf beruht, daß leichte Fälle ohne oder mit geringer Sehstörung vorkommen, die der Beobachtung entgehen, wenn nur bei Vorhandensein von Sehstörung ophthalmoskopiert wird.

Für die Entstehung der Schwangerschaftsnephritis ist bisher noch immer keine allgemein anerkannte und sicher zu beweisende Erklärung zu geben. Ausgemacht ist, daß sie in irgend einer Weise durch die Schwangerschaft hervorgerufen wird, und daß es sich nicht um eine durch sonstige Ursachen bewirkte, zufällig während der Schwangerschaft auftretende oder schon vor derselben bestehende Nephritis handelt, obwohl natürlich auch solche Fälle zuweilen vorkommen. Ihre Abhängigkeit von der Gravidität geht durch ihr häufiges Auftreten bei vorher und oft auch noch während der ersten Hälfte der Zeit ganz gesunden Frauen, durch ihren meist raschen Rückgang bei dem Ende oder bei Unterbrechung der Schwangerschaft, durch die Rückfälle in auf einander folgenden Schwangerschaften und durch ihren eigenartigen, im Vergleich mit sonstigen Fällen weit gutartigeren Charakter in überzeugender Weise hervor. Derselbe bekundet sich u. a. auch dadurch, daß die Prognose für die Erhaltung des Lebens, selbst in schweren Fällen, in denen es zur Entstehung von Retinitis gekommen ist, und die Nephritis nach Beendigung der Schwangerschaft fortbesteht, eine sehr viel günstigere ist (Nettleship 1903).

Die früher in Betracht gezogenen Erklärungen, insbesondere durch Druck des schwangeren Uterus auf Nierengefäße und Harnleiter, sind teils unzureichend, teils auch unzutreffend und heute wohl ziemlich verlassen. Die größte Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme, daß es sich um eine Reizung der Nieren durch in das Blut übergegangene Stoffwechselprodukte des Fötus handelt, über deren Natur aber noch nichts bekannt ist. Die nahe liegende weitere Hypothese, daß auch die Retinitis direkt durch diese Stoffe hervorgerufen werde und somit als eine der Nephritis koordinierte Erkrankung zu betrachten sei, erscheint jedoch nicht haltbar, weil diese Stoffe schwerlich in hinreichender Konzentration im Blute enthalten sind, um derartige Veränderungen der Netzhaut hervorzurufen, und weil damit die Tatsache nicht wohl vereinbar ist, daß außer der Niere nur noch e i n weiteres Organ, das Auge, geschädigt zu werden pflegt. Ferner würden mit dieser Vorstellung die auch bei anderen Arten von Retinitis nephritica gemachten Erfahrungen im Widerspruch stehen, aus welchen sich mit großer Wahrscheinlichkeit ergibt, daß diese sich nicht schon im Beginn der Nephritis entwickelt, sondern erst dann, wenn es schon zur Entstehung von Niereninsuffizienz gekommen ist.

Es liegt zwar eine Anzahl von Beobachtungen vor, wo nach einem eklamptischen Anfall Erblindung mit dem Befunde der nephritischen Retinitis zurückblieb, und wobei man annahm, daß die Retinitis direkt durch die gleiche Intoxikation entstanden sei, wie die Eklampsie. Bei keiner derselben wurde aber bewiesen, daß sich nicht schon vorher eine schleichende Nephritis entwickelt hatte, welche eine Retinitis mit nur geringer Sehstörung hervorrief. Die Erblindung läßt sich ganz ungezwungen auf den urämischen Anfall zurückführen, und ihr Fortbestehen auf die durch die akute Steigerung der Intoxikation bewirkte Zunahme der Nephritis und der von ihr abhängigen Retinitis.

§ 446. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere sind verschieden. In der Regel handelt es sich nach Leyden (1889) um eine eigentümliche Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch Blässe des Organs, besonders der Rinde, und mehr oder minder stark ausgesprochene fettige Degeneration, sowohl des Epithels der gewundenen Kanälchen, als des Epithelbelags der Glomeruli, und durch Fehlen von Veränderungen des interstitiellen Gewebes; nur selten findet sich partielle Hyperämie; diese Form pflegt als einfache Schwangerschaftsniere bezeichnet zu werden. Schneller Ausgang derselben in Heilung nach Beendigung der Schwangerschaft ist die Regel. Sie kann aber auch in akute oder chronische parenchymatöse Nephritis oder in Schrumpfniere übergehen.

Man begegnet zuweilen der Ansicht, daß die Netzhauterkrankung niemals bei der Schwangerschaftsniere, sondern nur bei wirklicher Nephritis

vorkomme. Dies wird aber durch die Erfahrung keineswegs bestätigt. Der Umstand, daß die Schwangerschaftsniere in dieser Hinsicht nicht ausgenommen ist, scheint vielmehr dafür zu sprechen, daß die verschiedenen Formen der durch die Gravidität bedingten Nierenerkrankung ihrer Entstehung nach nicht wesentlich differieren und daß ihre Unterschiede hauptsächlich durch die verschiedene Intensität und Raschheit der Einwirkung der Krankheitsursache und durch die ungleiche Dauer des Krankheitsprozesses bedingt sind.

Man würde zwar wohl verstehen, wenn es zur Entstehung von Retinitis vorzugsweise bei den selteneren schweren, nicht ganz rückbildungsfähigen Formen der Nephritis käme, doch lauten die Angaben darüber nicht dem entsprechend. Nach Silex (1895) soll die Retinitis am häufigsten bei der einfachen Schwangerschaftsniere sein, am seltensten bei akuter Nephritis. Diese Angaben beruhen wesentlich auf der klinischen Beobachtung; es fragt sich daher, ob die verschiedenen Formen immer bestimmt genug zu unterscheiden sind. Daß aber der Prozeß oft nicht über das Stadium der Schwangerschaftsniere hinausgekommen ist, erhellt wohl zur Genüge aus der raschen Rückbildung sowohl der Retinitis, als der nephritischen Erscheinungen, die auch bei sehr schweren ophthalmoskopischen Veränderungen und selbst bei Komplikation mit Netzhautablösung beobachtet zu werden pflegt. Zudem konnte in einem Falle von Axenfeld und Verderame (1911) die vollständige Rückbildung der Nephritis später auch anatomisch bestätigt werden.

Bei einer 30jährigen Frau trat während der vierten Schwangerschaft unter Erscheinungen von akuter Nierenerkrankung Retinitis albuminurica mit Netzhautablösung auf, welche nach künstlicher Frühgeburt innerhalb von zwei Monaten zurückging. Allmähliche Besserung des Sehvermögens bis zur Norm. Nach einigen Jahren erfolgte der Tod durch Hirnblutung. Die Sektion ergab Atherom der basilaren Hirnarterien und Herzhypertrophie, aber an den Nieren fast keine Zeichen chronischer Nephritis oder Schrumpfung, so daß die Annahme wohl berechtigt erscheint, daß es sich um einfache Schwangerschaftsniere gehandelt habe.

Leider wird in den betreffenden Arbeiten meistens nicht mitgeteilt, worauf sich bei Vorhandensein von Retinitis die klinische Diagnose einer bestimmten Form von Nephritis stützte. Das Verhalten des Harns gibt darüber keine sichere Entscheidung. Insbesondere mangeln auch Angaben über den Blutdruck, von dem man nach sonstigen Erfahrungen Steigerung erwarten muß. Zur Entstehung von Herzhypertrophie dürfte die Zeit meistens zu kurz sein; auch wird das Fehlen derselben in einem Falle von Scherenberg (1905), wo es im 7. Monat zu akuter Retinitis mit doppelseitiger Netzhautablösung und, trotz künstlicher Frühgeburt, zu tödlichem Ausgang kam, ausdrücklich berichtet. Eine Sektion konnte hier leider nicht gemacht werden.

Einen Fall von sehr schwerer Nierenerkrankung mit Sektionsbefund, der wohl als akute Nephritis aufzufassen ist, aus Béhiers Klinik in Paris, hat schon vor längerer Zeit Moh. Off (1870) mitgeteilt.

21jährige Frau im 8. Monat der Schwangerschaft. Beginn mit Fieber und heftigen Schmerzen in der Nierengegend, Ödeme, Durchfälle, bald auch rasch zunehmende Sehstörung durch Retinitis albuminurica. Urin spärlich, trüb, sanguinolent, stark eiweißhaltig mit körnigen Zylindern. Weiterhin Somnolenz, Dekubitus. Nach 4 Wochen Geburt eines toten Kindes, danach nur geringe, vorübergehende Besserung. Tod nach 80 Tagen. Sektion: Nieren vergrößert, weich, rot und gelb gefleckt, Corticalis geschwollen. Ausgesprochene Verfettung, sowohl des Epithels der Harnkanälchen, als der Glomeruli. Herz schlaff, fettig degeneriert, Klappen intakt.

In den übrigen zur Sektion gekommenen Fällen, in welchen Retinitis vorhergegangen war, wurden gleichfalls immer schwere Erkrankungsformen, und zwar in der Regel chronische parenchymatöse Nephritis oder Schrumpfniere beobachtet.

In einem Teil derselben war die Retinitis, wie gewöhnlich, schon vor der Geburt aufgetreten, und der Tod erfolgte dann bald nach der natürlichen oder künstlichen Entbindung, durch welche der Verlauf der Retinitis nicht mehr aufzuhalten war.

Hierher gehört ein Fall von Schieck (1907) von Retinitis nephritica im 9. Monat mit tödlichem Ausgang, 16 Tage nach der spontanen Geburt. Die Sektion ergab schwere parenchymatöse Nephritis mit Hypertrophie des linken Ventrikels.

Im Falle von Silex (1905), bei einer 34jährigen Frau, waren die drei ersten Schwangerschaften normal verlaufen und 3—4 Wochen vor der vierten Geburt Ödem und Sehstörung aufgetreten. 2 Monate nach der Geburt fand sich noch Retinitis und starke Albuminurie mit zahlreichen Zylindern. $1^1/_4$ Jahr später erfolgte der Tod an Nephritis, deren Vorhandensein durch die Sektion bestätigt wurde.

In dem von E. v. Hippel (1908) mitgeteilten Falle aus der hiesigen Klinik mit anatomischer Untersuchung von Adamük, wo der Tod im 6. Monat der ersten Schwangerschaft bei schwerer Nephritis nach künstlicher Frühgeburt erfolgte, war schon 8 Jahre zuvor Nephritis mit Ödemen aufgetreten, welche zur Ausheilung gekommen war. Anat. Diagnose: Nephritis parenchymatosa haemorrhagica mit interstitiellen Prozessen. (Vgl. auch § 426, S. 868.) Derselbe Ausgang der Nephritis, nach künstlicher Frühgeburt, erfolgte in dem oben berichteten Falle von Scherenberg, in welchem leider eine Sektion fehlt.

§ 447. Mehrfach werden aber auch Sektionsbefunde von Fällen berichtet, in welchen es erst nach der Entbindung zur Entstehung von nephritischer Retinitis kam, bei denen die Nephritis nach einem durch die Geburt bewirkten unvollständigen Rückgang wieder eine progressive Entwickelung nahm, oder wo sie vor der Geburt überhaupt nur geringe Erscheinungen gemacht hatte.

So verhielt es sich in einem Falle von Leyden (1886) bei einer früher gesunden 25jährigen Erstgebärenden, bei welcher Geburt und Wochenbett normal verliefen und nur 8 Tage zuvor Ödem der unteren Extremitäten aufgetreten war. Nachher allmähliche Abnahme der Kräfte, Erbrechen, erneute Ödeme,

Retinitis nephritica und Herzhypertrophie. Tod 7 Monate nach der Geburt unter urämischen Anfällen. Sektion: rote Nierenschrumpfung, von welcher Leyden annahm, daß sie sich aus einer Schwangerschaftsniere entwickelt hatte.

Auch in drei Fällen, welche A. Wagner (1857) mitgeteilt hat, scheint die Retinitis immer erst einige Zeit nach der Geburt entstanden zu sein. Die Sektion ergab zweimal Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels, einmal chronische Nephritis mit starker Vergrößerung der Nieren, hochgradiger Verfettung und zahlreichen Ekchymosen derselben.

Hierher gehört auch ein Fall von Rochon-Duvigneaud (1901) von einer 36jährigen Frau, welche am Ende der Schwangerschaft an parenchymatöser Nephritis erkrankte und wo gleichfalls erst nach der Entbindung Retinitis auftrat. Dieselbe ging bis auf Entfärbung der Papille und Pigmentveränderungen am hinteren Augenpol zurück. Die Nephritis war aber, abweichend von dem oben berichteten Falle von Axenfeld, offenbar nur unvollständig geheilt, denn 8 Jahre später ergab die Sektion nach dem an Pneumonie erfolgten Tode Nierenschrumpfung mit Herzhypertrophie.

Übrigens ist bei schwerer nephritischer Retinitis, die erst im Puerperium entstand, auch Ausgang beider Prozesse in Heilung mit Wiederherstellung von mehr oder minder gutem Sehvermögen beobachtet (v. Graefe 1855, Schweigger 1875). Schweigger sah sogar völlige Heilung auch bei einem in einem späteren Wochenbett entstandenen Rezidiv (s. § 449, S. 907).

Es spricht dies dafür, daß zur Entstehung der Retinitis besonders solche Fälle Anlaß geben, bei welchen der Prozeß schon längere Zeit gedauert hat, und daß die Nephritis sich hier, auch wo Erscheinungen derselben erst gegen Ende der Schwangerschaft hervortreten, schon längere Zeit zuvor, zuweilen auch schon in einer früheren Schwangerschaft, unmerklich entwickelt hatte. So läßt sich erklären, daß in schweren Fällen, wo die spät entstandene Nephritis bei der Geburt unter Eklampsie zum Tode führt, von Retinitis nur selten die Rede ist.

Auch die Fälle, in welchen die Retinitis bald nach der Geburt, während des Puerperiums auftritt, erklären sich einfach durch Fortdauer und allmähliche Steigerung des während der Schwangerschaft begonnenen nephritischen Prozesses.

§ 448. Während die Nephritis nach allgemeiner Angabe bei weitem am häufigsten in der ersten Schwangerschaft auftritt, und nur zuweilen in einer späteren, ohne daß in den vorhergegangenen Schwangerschaften Erscheinungen von Nephritis bemerkt worden waren, ist ihr Auftreten in Begleitung von Retinitis verhältnismäßig oft in späteren Schwangerschaften beobachtet. Doch dürfte auch von der Retinitis die erste Schwangerschaft immer noch häufiger betroffen werden, als eine der späteren.

Es mag ein Zufall sein, daß Nettleship (1903) unter 19 Fällen die Retinitis 14mal erst während der 5. oder einer noch späteren Schwangerschaft

auftreten sah, zumal in früheren Schwangerschaften häufig Erscheinungen von Nephritis ohne Störung des Sehvermögens vorkamen.

Unter 17 von mir zusammengestellten Fällen trat die Retinitis 10mal bei der ersten Schwangerschaft auf; in einem weiteren Fall wurde das erstemal Nephritis ohne Netzhauterkrankung beobachtet; dieselbe rezidivierte in der 2. und 3. Schwangerschaft und war dann beide Male mit Retinitis kombinirt (Fürst 1887). Eigentümlich ist, daß diese Krankheitskombination zuweilen erst in einer sehr späten Schwangerschaft auftritt, ohne daß bei den vorhergehenden Erscheinungen von Nephritis bemerkt wurden. Für das Auftreten in der 4., 5., 6. oder 7. Schwangerschaft liegen Beispiele vor. Silex führt sogar einen Fall an, wo die Frau 10 Geburten glücklich überstanden hatte und wo noch im 8. Monat der 11. Schwangerschaft Retinitis auftrat, die einen sehr ungünstigen Ausgang, in fast völlige Erblindung, nahm, obwohl die Geburt schon 5 Wochen nach dem Auftreten der Retinitis leicht erfolgte.

Auch nach überstandener Retinitis kommt es vor, daß die Frauen bei sonstigen Schwangerschaften von Rückfällen derselben verschont bleiben, selbst wenn es weiterhin allmählich zur Entwickelung von Nierenschrumpfung kommt. Auch diese Erfahrungen weisen auf die Möglichkeit hin, daß bei vorhergegangenen, scheinbar ohne Nephritis verlaufenen Schwangerschaften zuweilen eine leichte, latente Nephritis entsteht, daß diese bei späteren Malen rezidiviert und daß die Rückfälle dann einen ernsteren Charakter annehmen.

Die Erkrankung tritt in der Regel in der 2. Hälfte der Schwangerschaft auf, besonders vom 6. Monat ab, doch sind manche Fälle schon früher, selbst schon im 3. Monat beobachtet worden (Brecht 1872 Fall 3). Daß sie sich zuweilen erst einige Zeit nach der Geburt einstellt, indem die Nephritis nicht wie gewöhnlich nach derselben zurückgeht, sondern sich noch weiter entwickelt, ist oben bereits erwähnt worden.

Nach Rochon-Duvigneaud fand Burnier in 71 % der Fälle Auftreten in den letzten 4 Monaten, in 21 % vorher und in 8 % erst nach der Geburt.

Der verhältnismäßig sehr günstige Verlauf und Ausgang dieser Fälle von Retinitis, selbst sehr hohen Grades, wurde schon oben bei Besprechung der dabei vorkommenden Netzhautablösung hervorgehoben und bemerkt, daß die letztere, wenn das Leben erhalten bleibt, nach der Geburt ganz regelmäßig zur Rückbildung kommt, und daß auch die Retinitis zuweilen spurlos, häufiger mit Ausgang in Sehnervenatrophie und Reste von Gewebsdegeneration und Pigmentveränderungen, zurückgeht. Das Sehvermögen bleibt allerdings oft mehr oder minder gestört. Nur ausnahmsweise kommt es zu Wiederherstellung normaler Sehschärfe; doch sind Fälle, wo $^1/_3$—$^1/_4$ S erreicht wird, nicht selten. Manche Patientinnen

gelangen aber nur zum Erkennen grober Gegenstände und Fingerzählen auf geringen Abstand; es kann sogar, trotz künstlichem Abortus im 6. oder 5. Monat, völlige Amaurose fortbestehen. (Fürst 1887, Himmelheber 1909.)

Bei Zurückbleiben von Sehstörung findet man außer Resten der Fettinfiltration atrophische Verfärbung der Papille mit verengten, weiß geränderten Arterien, zuweilen auch partiell pigmentierte retroretinale Bindegewebsschwarten. (Abbildung bei Rochon-Duvigneaud und Polack, 1913.)

§ 449. Wenn die Retinitis einmal aufgetreten war, so kehrt sie, wie auch das unkomplizierte Nierenleiden, in einer darauf folgenden Schwangerschaft zuweilen wieder.

Schon in früheren Zeiten sind Fälle beobachtet, wo eine Frau in einer Reihe auf einander folgender Schwangerschaften erblindete und nach der Geburt ihr Sehvermögen wieder erhielt. Wegen Mangels ophthalmoskopischer Untersuchung und von Angaben über das Verhalten des Urins sind aber diese Fälle nicht sicher zu beurteilen. Wenn auch das regelmäßig wiederholte Auftreten in der Schwangerschaft für einen nephritischen Ursprung spricht, so bleibt doch dahingestellt, ob die Sehstörung durch Retinitis bedingt oder als urämische Amaurose aufzufassen war, oder ob es sich um eine Kombination dieser Störungen handelte. Auch die wenigen in neuerer Zeit beobachteten Fälle sind nicht alle genügend aufgeklärt und nicht gleicher Art.

Schon Bartisch (Augendienst S. 139, 1686) berichtet von wiederholten Erblindungen während der Schwangerschaft, welche mehrere Monate, sogar bis zur Geburt dauerten und nach derselben von selbst verschwanden.

Trnka de Krzowitz (Histor. amauros. I. p. 91, 1781) führt verschiedene von anderen beobachtete Fälle dieser Art an, u. a. den einer Gräfin, welche in jeder Schwangerschaft erblindete und nach der Geburt wieder sah; ferner den einer Frau, bei welcher in jeder Schwangerschaft heftiges Erbrechen, im 9. Monate Sehstörung und in den letzten 8—10 Tagen vollständige Blindheit auftrat, und welche nach der Geburt wieder sehen konnte.

G. J. Beer (Augenkrankh. II. S. 444, 1817) berichtet kurz, daß eine Frau in 3 Schwangerschaften gleich im Beginn zu erblinden anfing, im 3. bis 4. Monate amaurotisch wurde, die beiden ersten Male nach der Geburt ihr Sehvermögen wieder erlangte, aber das drittemal blind blieb.

Besonders bemerkenswert ist die letzte Beobachtung dieser Art aus der vorophthalmoskopischen Zeit, von Santesson (1848), wonach eine Frau in acht auf einander folgenden Schwangerschaften jedesmal in den letzten 5 Wochen blind wurde, und nach der Entbindung ihr Sehvermögen wieder erhielt, die ersten Male schon im Verlauf einer Woche, bei den späteren nach einem Monat. Über das Verhalten des Urins und das Vorkommen sonstiger nephritischer Erscheinungen wird dabei nichts berichtet.

Daß ein Rezidivieren der Retinitis in auf einander folgenden Schwangerschaften zuweilen wirklich vorkommt, geht aus folgenden Beobachtungen hervor.

Schweigger (1875) sah in einem während des Wochenbettes entstandenen Fall das Netzhautleiden mit Wiederherstellung vollen Sehvermögens heilen, beide Affektionen in einem späteren Wochenbett rezidivieren und wieder heilen. Im 2. Anfall hatten beide Augen auf der Höhe der Krankheit nur etwa $^1/_{100}$ Sehschärfe; 5 Monate später zeigte das eine eine Sehschärfe von $^1/_2$, das andere in Folge von Veränderungen an der Makula nur etwa $^1/_4$.

In einem Falle von Völckers (1875) erfolgte nach dem ersten Auftreten der Retinitis Besserung, aber keine volle Wiederherstellung. In der folgenden Schwangerschaft trat wieder Albuminurie und Retinitis auf, und es entwickelte sich Amaurose durch Sehnervenatrophie.

Fall von Cirincione (1900): Erstgebärende, im 8. Monat Retinitis, die in 14 Tagen fast zur Erblindung führte. Künstliche Frühgeburt, 3 Tage danach Hinzutreten von Netzhautablösung. Trotzdem in 3 Monaten Heilung mit $S = 1$, aber Fortdauer geringer Albuminurie. Bei der 2. Schwangerschaft im 5. Monate Rezidiv der Allgemein- und der Augenerkrankung und Tod an Lungenödem.

In Nettleships Fall (1903) waren von einer Retinitis nephritica nach künstlicher Frühgeburt im 7. Monat blasse, trübe Papillen mit engen Arterien, weiße Flecke an der Makula und Pigmentflecke am Äquator zurückgeblieben, mit S $^1/_{10}$, bzw. $^1/_3$. Erneute Sehstörung während der folgenden (8.) Schwangerschaft und kurz vor deren natürlichem Ende völlige Erblindung. 3 Monate nachher fand Nettleship die Augen noch völlig blind, aber die weißen Flecke resorbiert und den ophthalmoskopischen Befund im wesentlichen wie zuvor; es machte den Eindruck, als ob der neue Anfall der Krankheit kein Wiederauftreten entzündlicher Veränderungen, sondern nur eine Zunahme der Retinaldegeneration bewirkt habe.

Zuweilen stellt sich nach einmaligem Auftreten der Retinitis bei einer folgenden Schwangerschaft an ihrer Stelle urämische Amaurose ein (Axenfeld 1895). In manchen Fällen läßt sich aus den Mitteilungen nicht sicher entnehmen, ob die in früheren Schwangerschaften aufgetretenen Sehstörungen gleichfalls auf Retinitis beruhten, oder auf urämischer Amaurose.

Andere Male wurden in der späteren Schwangerschaft, abgesehen von urämischer Amaurose auch retinitische Veränderungen beobachtet; es geht aber aus den Angaben nicht mit Bestimmtheit hervor, ob die früher vorhandene Retinitis völlig zurückgegangen war und rezidivierte, oder ob sie in geringerem Grade fortbestand und die neu aufgetretene Erblindung nur als urämische Amaurose aufzufassen war (Förster 1877, Fürst 1887). Es sind ferner Fälle beobachtet, in welchen bei einer folgenden Schwangerschaft beide Arten von Sehstörung ausblieben; auch völlig normales Verhalten des Körpers bei einer oder mehreren folgenden Schwangerschaften wurde mehrfach festgestellt (Alt 1894, Guende 1898, Nettleship 1903).

In einem Falle von Ayres (1902) trat, ganz wie bei den oben berichteten Fällen aus älterer Zeit, in einer größeren Reihe auf einander folgender Schwangerschaften vorübergehende Erblindung auf. Während des Bestehens derselben war Albuminurie vorhanden, und bei dem letzten Male wurde auch Retinitis albuminurica beobachtet.

Die 3 ersten Schwangerschaften waren in diesem Falle von Augenstörungen frei geblieben. In der 4. Schwangerschaft war die Frau 2 Wochen vor der Entbindung blind, nachher kam das Sehvermögen wieder. Derselbe Verlauf wiederholte sich in der 5. und 6. Schwangerschaft, nur trat die Sehstörung schon früher auf und war auch von Kopfschmerzen begleitet; in der 7. Schwangerschaft war die Sehstörung nur gering, in der 8. blieb sie aus in Folge von Abortus. Im 7. Monat der 9. Schwangerschaft Krampfanfall mit darauf folgender 48stündiger Erblindung. Künstliche Frühgeburt. Einige Zeit nachher S R. 0,1, L. 0,7. Ophth. Befund charakteristisch für Retinitis albuminurica, R. mit Chorioidalveränderungen.

12 Jahre später Sehschärfe beiderseits normal und die ophthalmoskopischen Veränderungen vollständig zurückgegangen.

Dieser Fall beweist, daß die Graviditätsnephritis auch bei so häufiger (hier 5maliger) Wiederholung derart zurückgehen kann, daß das Leben unbegrenzt lange erhalten bleibt. Die lange Dauer des Lebens in den älteren Fällen braucht also nicht zu Zweifeln an dem Vorhandensein einer Nephritis Anlaß zu geben.

Die Erblindungen sind aber wohl in dem Falle von Ayres im wesentlichen nicht auf Retinitis zurückzuführen, sondern auf urämische Amaurose, bei der auch sonst zuweilen beobachtet wird, daß neben der Erblindung die übrigen urämischen Erscheinungen nur wenig ausgesprochen sind. Die Retinitis trat wohl nur in der letzten Zeit als Komplikation hinzu; bei häufiger Wiederholung würden die ophthalmoskopischen Veränderungen wohl nicht spurlos zurückgegangen sein.

Eine Retinitis kann jedenfalls als Ursache ausgeschlossen werden in zwei weiteren Fällen von häufig wiederholter Schwangerschaftsamaurose, von Eastlake (1863) und von Loring (1882), von denen es etwas zweifelhaft bleibt, ob sie auf Nephritis zu beziehen sind, weil Albuminurie direkt vermißt wurde.

Eastlakes Fall betraf eine 34jährige Frau, die, mit Ausnahme der ersten, bei allen 7 folgenden Schwangerschaften ungefähr in derselben Weise erblindete. Die Erblindung war vollständig und trat an beiden Augen etwa am 3. Tage nach der Geburt ein und dauerte zwischen 3 und 5 Wochen. Es kam niemals ein ungewöhnlicher Blutverlust vor, und der Urin enthielt kein Eiweiß. Der ophthalmoskopische Befund war normal.

In Lorings Fall wurde die Untersuchung der Augen erst 3 Monate nach der 3. Entbindung vorgenommen, wo das Sehvermögen rechts auf Fingerzählen, links auf Lichtempfindung herabgesunken war. Die Sehstörung hatte in der ersten Schwangerschaft mit temporaler Gesichtsfeldbeschränkung am linken Auge begonnen; diese nahm in der zweiten Schwangerschaft beträchtlich zu, und trat in der dritten, 2 Wochen vor der Niederkunft, in ähnlicher Weise auch am rechten Auge auf. Ophthalmoskopisch einfache Sehnervenatrophie; Urin bei wiederholter Untersuchung eiweißfrei; auch sonst keinerlei Organveränderung gefunden.

Behandlung ohne Erfolg, aber spontane Besserung nach Wiedereintritt der Menstruation, bis zu halber Sehschärfe. Am Ende des 3. Monats der vierten

Schwangerschaft wurde künstlicher Abortus eingeleitet, ehe eine nochmalige Abnahme des Sehvermögens begonnen hatte.

Es ist am wahrscheinlichsten, daß es sich hier um urämische Amaurose handelte, und daß die Albuminurie zur Zeit der Untersuchung, 3 Monate nach der Geburt, schon wieder zurückgegangen war. Bei wiederholten Anfällen von urämischer Amaurose ist auch sonst das Auftreten von Sehnervenatrophie beobachtet.

Ähnlich dem vorigen ist ein Fall von Lawson (1863) von rezidivierender Erblindung in der 8., 9. und 10. Schwangerschaft, in der es im 6. Monat schon zu irreparabler Sehnervenatrophie mit fadenförmigen Gefäßen gekommen war. Über das Verhalten des Urins fehlen leider die Angaben.

Aus obiger Zusammenstellung der Beobachtungen ergibt sich, daß Rückfälle von albuminurischer Retinitis in auf einander folgenden Schwangerschaften bisher nicht oft sicher beobachtet sind, und daß eine mehr als einmalige Wiederkehr nach vollständiger Rückbildung des ersten Anfalls bisher noch nicht sicher festgestellt worden ist; und ferner, daß die in einer größeren Zahl von Schwangerschaften auftretenden Erblindungen, bei denen in der Zwischenzeit das Sehvermögen wiederkehrt, der Hauptsache nach, soweit überhaupt Nephritis zu Grunde liegt, durch urämische Amaurose zu entstehen scheinen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmen mit denen bei sonstiger Entstehung der Krankheit vollkommen überein, wie aus den Mitteilungen von Cirincione (1900), Schieck (1907) E. v. Hippel (1908), Th. Leber (1909) und von Lauber und Adamük (1909) hervorgeht.

Auf die Behandlung werden wir weiter unten eingehen.

d. Abhängigkeit von Lebensalter und Geschlecht.

§ 450. Entsprechend dem Vorkommen der Nephritis tritt die Netzhauterkrankung in den verschiedensten Lebensaltern, auch in der jugendlichen Lebensperiode und in der Kindheit auf, ist aber mit 12 Jahren und darunter äußerst selten. Die meisten Fälle kommen auf das Alter von 30 bis 60 Jahren. Bei einer Zusammenstellung Nettleships von ungefähr 100 Fällen kamen etwa $^2/_3$ auf diese Zeit und von diesen die Mehrzahl auf das Alter von 50 bis 60 Jahren. Derselbe Autor hat 40 Fälle unter 21 Jahren gesammelt; davon entfielen 18 auf das Alter bis zu 12 Jahren. Der jüngste (C. S. Bull 1886) betraf ein 5jähriges Mädchen, die anderen verteilten sich annähernd gleichmäßig auf die übrige Zeit.

Einzelne Fälle aus sehr früher Lebenszeit sind sonst noch mitgeteilt von Arn. Lawson, 7jähr. Mädchen (1907/08), Milligan, 7jähr. Knabe (1902), J. Anderson, 9jähr. Mädchen, kompl. mit doppelseitiger Netzhautablösung (1888), Holmes Spicer, 10jähr. Knabe (1898), Lawson und Sutherland, 12jähr. Mädchen (1898/99), A. D. Davidson, 14jähr. Mädchen mit doppelseitiger Netzhautablösung (1881), H. Schmidt und Wegner, 15jähr. Mädchen (1869), W. J. Collins, desgl. (1890), Zirm, desgl. (1901), Benson, 15jähr. Knabe (1883).

In Bezug auf das Geschlecht ergibt sich, bei Ausschluß der bei Graviditätsnephritis vorkommenden Fälle, ein deutliches Überwiegen der Männer, im Verhältnis von etwa 64 zu 36 %, das nach Nettleship dem bei der chronischen Nephritis überhaupt ungefähr entspricht. Durch Hinzurechnung der Graviditätsfälle würde es sich wohl nicht erheblich ändern.

Die Ergebnisse der vorliegenden Statistiken, von Nettleship (86 Fälle), Miles Miley (51 F.), Schlesinger (36 F.), Elschnig (65 F.), C. S. Bull (103 F.), sind unter einander ziemlich verschieden; den höchsten Wert für die Männer fand Schlesinger (80 %), den geringsten Bull (54,4 %). Rechnet man alle Fälle zusammen, so ergibt sich eine Gesamtzahl von 341 mit einem Prozentsatz, der mit dem von Nettleship für sein Material gefundenen von 64 % fast genau übereinstimmt.

Bemerkenswert ist, daß sich das Übergewicht des männlichen über das weibliche Geschlecht nach Nettleship für das Alter unter 21 Jahren geradezu umkehrt; von 40 Fällen aus dieser Lebensperiode waren 65 % weiblichen und nur 35 % männlichen Geschlechts, was auch mit dem Verhältnis bei den von Nephritis überhaupt ergriffenen Patienten aus dieser Lebenszeit vollkommen harmoniert.

e. Einseitiges Auftreten.

§ 451. Die Erkrankung ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle doppelseitig; sie tritt aber nicht so selten zunächst nur an einem Auge auf, und das zweite folgt in einigen Tagen oder Wochen, seltener erst nach längerer Zeit nach. Meistens ist auch der Grad an beiden Augen etwas verschieden, doch gehören bedeutende Unterschiede zu den Ausnahmen. Auch dauernd einseitiges Auftreten kommt vor und ist nicht so extrem selten, wie es früher den Anschein hatte. In der ersten Auflage dieses Handbuchs konnte ich keinen Fall dieser Art aus der Literatur anführen, nur eine eigene, oben § 412, S. 832 wieder mitgeteilte Beobachtung, bei welcher es sich aber nicht um eine wirkliche Retinitis, sondern um eine im wesentlichen retrobulbäre Neuritis handelte.

Seitdem ist eine größere Zahl solcher Fälle beobachtet (etwa 30, wozu noch einige eigene kommen), die zwar nicht alle gleichartig sind, durch welche aber doch dieses Vorkommnis zweifellos bewiesen wird. C. S. Bull (1886) konstatierte es unter 103 Fällen 10 mal, also in 9,7 %. Doch dürfte diese Zahl über den wirklichen Durchschnittswert hinausgehen, da einseitige Fälle von jeher für sehr selten gegolten haben und da z. B. Yvert (1883) angibt, unter 80 Fällen nur einen einzigen gesehen zu haben.

Es dürfen jedoch hierher nicht Fälle der oben (§ 409) besprochenen Art gerechnet werden, wie es zum Teil geschehen ist, bei welchen die plötzliche Entstehung hochgradiger Amblyopie und Amaurose und der vorwiegend hämorrhagische Charakter der Netzhautaffektion eine Thrombose der Zentralvene annehmen lassen.

Auch bei einzelnen Fällen anderer Art erscheint es zweifelhaft, ob sie als echte nephritische Retinitis aufzufassen sind.

So berichtet Zirm (1901) über ein 15 jähriges Mädchen, bei dem seit zwei Monaten Sehstörung mit Flimmern nur am einen Auge aufgetreten war. Diffuse, in der Mitte dichtere Glaskörpertrübung, Papille gerötet, nebst der umgebenden Netzhaut getrübt und geschwollen; am Papillenrande zwei weiße Exsudatflecke, ein weiterer in dessen Nähe. Menstruation ausgeblieben. Starke Albuminurie, sonst am Körper keine Anomalie nachweisbar. Bei Behandlung der Amenorrhöe nach 4 Wochen erhebliche Besserung. Netzhauttrübung geringer, S $^{20}/_{30}$, kein Eiweiß mehr. Nach einem weiteren Monat fast vollständige Heilung, S $^{20}/_{20}$. Jedenfalls kann bei dem nicht-typischen Spiegelbefund und dem milden Charakter der Nierenaffektion die Zugehörigkeit nicht sicher behauptet werden.

Aber auch bei Ausschluß solcher Fälle liegt noch eine größere Zahl von anderen vor, bei welchen ein typisches Augenspiegelbild vorhanden war, wie auch aus der bei einigen derselben gegebenen Beschreibung, von Yvert (1883), Schlesinger (1884), Wehrli (1898) u. a. folgt.

Wenn auch in Ermangelung genauerer Angaben dahingestellt bleibt, wie groß der Prozentsatz dieser Fälle ist, so steht doch fest, daß ab und zu auch bei sehr hochgradiger Netzhauterkrankung mit zahlreichen konfluierenden weißen Herden und mit Sternfigur an der Makula, deren Entwickelung gegenüber den Blutungen überwiegt, und selbst bei schwerer Nephritis mit sonstigen Folgezuständen, das zweite Auge lange Zeit und bis zum Tode, $2^1/_2$, 5 Monate bis zu einem Jahr, vollkommen normal bleiben kann. In weniger schweren, chronisch verlaufenden Fällen hat Mc Hardy (1888) das zweite Auge noch nach 4 Jahren, van Millingen (1888) nach 8 Jahren intakt gefunden. In solchen Fällen macht sich, wie auch bei doppelseitiger Erkrankung, zuweilen ein wechselnder Verlauf, eine zeitweise Rückbildung oder ein Stillstand der Veränderungen bemerkbar, worauf aber bei progressivem Verlauf der Nephritis immer wieder ein Fortschreiten folgt.

Ich habe fünf Fälle von einseitiger Retinitis vom Charakter der nephritischen beobachtet, die ich aber nur zum Teil für beweisend halten kann, weil die Diagnose der Nephritis bei mehreren derselben unsicher ist. Das Auftreten der Netzhauterkrankung gibt hier keine sichere Stütze dafür ab, weil einseitige Erkrankungen ähnlicher Art zuweilen auch bei Ausschluß von Nephritis vorkommen, wie in einem späteren Abschnitt, über pseudo-nephritische Netzhauterkrankungen, gezeigt werden soll.

In keinem von meinen Fällen war die Albuminurie stark ausgesprochen, dreimal Eiweiß nur in Spuren vorhanden und einmal fehlte es vollständig. Nur bei einer 50 jährigen Frau mit typischem Spiegelbefund am einen Auge trat bei der Eiweißprobe starke Trübung auf. Während zweimonatiger Beobachtung blieben die Veränderungen hier auf das linke Auge beschränkt und nahmen an demselben allmählich ab. Außer häufigen Kopfschmerzen sonst keine Klagen.

Bei einer 70 jährigen Frau blieb die Diagnose trotz 2 Jahre fortgesetzter Beobachtung unsicher. Nur anfangs zweimal Spuren von Eiweiß vorhanden,

sonst niemals weder Eiweiß noch Zucker nachweisbar, auch keine Herzhypertrophie und keine Ödeme. Für Nephritis sprach, außer Klagen über Körperschwäche, der langsam fortschreitende Verlauf der an sich charakteristischen und mit hochgradiger Sehstörung verbundenen Netzhauterkrankung, die aber stets einseitig blieb.

Nicht zu bezweifeln ist wohl das Vorhandensein von interstitieller Nephritis trotz mangelnder Albuminurie bei einem 22jährigen Mann mit ausgesprochener Hypertrophie des linken Ventrikels, mit viel Kopfschmerzen, Magenbeschwerden und zeitweisem Erbrechen, bei welchem die Diagnose auch in der medizinischen Klinik bestätigt wurde. Rechts enorme Hyperämie der Netzhaut und typische Gewebsveränderungen mit Sternfigur an der Makula, in progressiver Entwickelung, Sehschärfe von weniger als 0,1. Links nur Netzhauthyperämie bei normaler Sehschärfe. Während 3monatiger Beobachtung blieben entsprechende Veränderungen am linken Auge aus und war niemals Albuminurie nachweisbar (was bekanntlich das Vorhandensein von Schrumpfniere nicht ausschließt).

In einem weiteren Falle handelte es sich um einen leichten Grad von Schwangerschaftsniere. 3 Wochen nach normalem Verlauf von Geburt und Wochenbett trat plötzlich am linken Auge Sehstörung auf. S $^5/_{15}$. Papillengrenze und Umgebung weißlichgrau getrübt, in der letzteren einige radiärstreifige Blutungen mit prävalierenden weißen Flecken und Sternfigur an der Makula. Rechts normal. Spuren von Eiweiß, kein Zucker. Zweiter Ton an der Aorta und Pulmonalis klappend. Bei einer mäßigen Schwitzkur verschwand die Albuminurie ziemlich rasch, und die Retinitis ging zurück, so daß nach etwa 3 Wochen die Sehschärfe fast normal geworden war.

In Yverts Falle fand sich merkwürdiger Weise ein angeborener Defekt der rechten Niere und chronische parenchymatöse Nephritis der linken, der Seite des allein erkrankten linken Auges entsprechend. In einem Falle von einseitiger Retinitis albuminurica, welchen Cheatham (1885) mitgeteilt hat, soll bei der Sektion nur die linke Niere erkrankt gefunden sein. Es liegt mir darüber nur diese kurze Angabe vor; da indessen die in Betracht kommenden Nierenkrankheiten regelmäßig doppelseitig auftreten, so würden genauere Angaben, namentlich auch über das mikroskopische Verhalten, zum Beweis erforderlich sein, daß hier wirklich eine so ungewöhnliche Ausnahme vorlag und die andere Niere völlig normal war. Aber auch zutreffenden Falles kann es sich wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt haben; es läßt sich nicht einsehen, wie eine einseitige Retinitis durch Vermittelung des Sympathicus eine ausschließliche Erkrankung der gleichseitigen Netzhaut hervorrufen soll, wie dies Yvert auf Grund seines Falles angenommen hat. Die Beobachtungen von Potain, welcher nach schweren Kontusionen der Nierengegend ausgebreitete Ödeme des Körpers ausschließlich oder vorzugsweise auf der Seite der Verletzung entstehen sah, lassen wohl eine andere Deutung zu.

Ganz unannehmbar ist die Anwendung, welche Eales (1885) von den Beobachtungen Potains in einem eigenen Falle gemacht hat, der wohl nicht, wie Eales annimmt, als einseitige Retinitis albuminurica aufgefaßt werden kann.

Ein 25jähriger Mann, Potator, war in der Betrunkenheit mehrere Stufen hinabgestürzt und hatte sich eine schwere Kontusion der Nierengegend zugezogen, der Kopf soll nicht verletzt gewesen sein. Am anderen Morgen bemerkte der Patient neben heftigen Schmerzen in der linken Nierengegend, daß die obere Gesichtsfeldhälfte seines linken Auges nebelig war. Die Sehstörung nahm rasch zu; bei einer nach 3—4 Tagen von anderer Seite vorgenommenen Untersuchung

wurden eben noch Finger gezählt, und es wurde eine Verletzung des Sehnerven angenommen. Etwa 3 Wochen nachher war Patient wegen fortdauernder Rückenschmerzen noch arbeitsunfähig, und die Sehstörung hatte weiter zugenommen. Damals wurde notiert: Neuritis mit blasser Papille; mehrere Flecke von albuminurischem Aussehen in der Umgebung der Makula und eine große Blutung nahe der Papille. Nur Lichtempfindung. Leichte Albuminurie. EALES selbst fand einen Monat nach der Verletzung in der ganzen Umgebung der Papille und Makula dichte gelblichweiße Herde, besonders nach unten, und vorzugsweise hinter den Gefäßen, außerdem die oben erwähnte Blutung. Papille nicht geschwollen. Die Behandlung erzielte nur geringe Besserung, und es kam ziemlich rasch zur Entstehung von Sehnervenatrophie mit fadenförmigen Gefäßen.

Eine sichere Deutung dieses ungewöhnlichen Falles ist natürlich nicht möglich. Die Auffassung als albuminurische Retinitis in Folge einer Kontusion der Nierengegend ist aber ausgeschlossen, da hochgradige Sehstörung schon in unmittelbarem Anschluß an die Verletzung auftrat. Es liegt auch kein Beweis für eine schwere traumatische Schädigung der Niere vor, da Hämaturie fehlte und die vorhandene leichte Albuminurie sich durch den Alkoholismus vollständig erklärt. Es ist am wahrscheinlichsten, daß trotz der gegenteiligen Versicherung des betrunken gewesenen Patienten und trotz dem Mangel charakteristischer Erscheinungen auch eine schwere Schädelverletzung mit Basisfraktur und Schädigung des Sehnerven erfolgt war, wie auch bei der ersten Untersuchung angenommen wurde.

In diesem Falle würde sich diese Beobachtung in die neuerdings von PURTSCHER (1910) beschriebene Angiopathia retinae traumatica einreihen, mit deren Erscheinungen sie vollkommen übereinstimmt und auf deren Beschreibung in einem folgenden Abschnitt ich hiermit verweise.

Es sei noch erwähnt, daß eine vorher eingetretene Netzhautatrophie die Entstehung der charakteristischen Veränderungen der nephritischen Retinitis auszuschließen scheint, und daß in Folge davon die Retinitis auf ein Auge beschränkt bleiben kann.

Ein 48jähriger Mann, von welchem NETTLESHIP (1903) berichtet, war nach einem akuten Gelenkrheumatismus am linken Auge durch Embolie der Zentralarterie erblindet. Etwas später wurde Albuminurie konstatiert. Am rechten Auge trat jetzt typische Retinitis nephritica auf, während das linke nur die alten, durch die Embolie bewirkten Veränderungen aufwies.

IX. Pathogenese.

§ 452. Die folgenden Ausführungen beziehen sich nur auf die Entstehung der echten nephritischen Netzhauterkrankung, mit Ausschluß der einfach hämorrhagischen Form, welche, wie oben gezeigt wurde, nicht an das Vorhandensein von Nephritis gebunden ist, und vermutlich durch Thrombosierungsvorgänge im Stamm oder den gröberen Verzweigungen der Zentralvene zu Stande kommt.

Über den Zusammenhang der ersteren mit dem Grundleiden läßt sich auch jetzt noch keine sichergestellte Erklärung geben; doch haben unsere

Kenntnisse in der letzten Zeit in der Hinsicht einige Fortschritte gemacht, daß gewisse Möglichkeiten wohl auszuschließen sind, und sich allmählich herauszustellen scheint, in welcher Richtung die Erklärung zu suchen ist.

Es wurde im § 440 schon dargelegt, daß die Retinalerkrankung entschieden als Folge der Nephritis zu betrachten und nicht von einer gemeinsamen Ursache, etwa einer vorher bestehenden Veränderung der kleinen Gefäße beider Organe, herzuleiten ist. Es wird dies dadurch bewiesen, daß sie niemals der Nephritis vorhergeht und immer erst in einem Stadium derselben auftritt, wo es schon zu Störung der sekretorischen Funktion der Niere und davon abhängigen Folgezuständen gekommen ist. Auch wurde schon oben gezeigt, daß die Erkrankung der Retina in sehr ausgesprochenem Grade auch auftritt, wenn gar keine oder nur sehr unerhebliche Veränderungen ihrer Gefäße vorhanden sind, und daß die vorkommenden Veränderungen derselben höchst wahrscheinlich erst durch den Krankheitsprozeß entstehen, wobei allerdings solche, die in einer früheren Periode entstanden sind, zur Verschlimmerung des Prozesses beitragen können.

Es ist schon lange anerkannt, daß der Albuminurie keine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung der Krankheit zukommt. In vielen Fällen ist sie nur gering und kann sogar zeitweise vollständig fehlen, ohne daß deshalb die Retinitis geringeren Grades wäre. Ein durch starke Albuminurie bewirkter Verfall der Kräfte kann zwar unter Umständen wohl etwas zur Verschlimmerung des Prozesses beitragen. Doch ist der dadurch bewirkte Verlust an Nahrungsmaterial im ganzen nicht sehr erheblich und kommt nur bei hohen Graden von Albuminurie in Betracht.

Auch die bei Nephritis vorkommende hydrämische Blutbeschaffenheit spielt wohl keine wesentliche Rolle. Sie kann zwar eine vorhandene Neigung zu Ödemen unterstützen, es ist aber experimentell erwiesen, daß sie für sich allein nicht im Stande ist, Ödeme zu erzeugen, wenn nicht eine Schädigung der Gefäßwände erfolgt ist, worauf ich weiter unten zurückkomme.

§ 453. Es kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Retinalerkrankung nur dann auftritt, wenn die Störung der Nierentätigkeit schon arterielle Drucksteigerung und in chronischen Fällen auch Hypertrophie des linken Herzventrikels herbeigeführt hat. Bekanntlich kommt es in solchen Fällen zu einer Kompensation der Funktionsstörung der Niere durch gesteigerte Herztätigkeit, so daß in Folge des erhöhten arteriellen Druckes die Abfallsprodukte des Stoffwechsels und das überschüssige Wasser noch in genügender Weise ausgeschieden werden. Die Drucksteigerung kommt zuerst nur durch verstärkte Innervation des Herzens, später auch durch eine allmählich entstandene Hypertrophie, besonders des zunächst in Anspruch genom-

menen linken Ventrikels, zu Stande. Daneben geht eine tonische Kontraktion der kleinen Körperarterien einher, von denen nur die der Niere ausgenommen sind, und deren Vorhandensein an der allgemeinen Blässe des Körpers und ophthalmoskopisch an der Verengerung und dem eigentümlichen Glanz der Retinalarterien zu erkennen ist. Die beträchtliche Zunahme des Widerstandes, welche die Verengerung der kleinen Arterien mit sich bringt, hat zur Folge, daß die in den großen Stämmen herrschende Drucksteigerung nicht auf die Kapillargebiete der normal gebliebenen Organe übertragen wird, so daß diese von den schädlichen Folgen derselben verschont bleiben. Da aber, wie man annehmen muß, die Arterien der Niere sich an der Verengerung nicht beteiligen, so kommt die Wirkung der Drucksteigerung der letzteren ausschließlich zu Gute. Es erklärt sich dadurch auch, daß, abgesehen von gewissen Komplikationen, eine Steigerung des Augendruckes ausbleibt, dessen Höhe ja wesentlich von der des Blutdruckes abhängt.

Man hat bekanntlich in neuerer Zeit die Entstehung der Gefäßkontraktion auf eine Zunahme des im Blute enthaltenen Adrenalins bezogen. Doch hat sich eine solche nicht direkt nachweisen lassen, und es spricht dagegen, daß der Adrenalinwirkung auch die Gefäße der Niere unterworfen sind. Trotzdem ist die Vermittelung durch ähnlich wirkende Substanzen, sog. Hormone, nicht unwahrscheinlich. Es sei hier an die Beobachtung von R. Magnus und Schäfer (1901) erinnert, daß auch das Extrakt der Hypophyse Gefäßverengerung bewirkt, von welcher aber die Gefäße der Niere ausgeschlossen sind, und daß es auch anhaltende Diurese hervorruft. Der Vorgang kann komplizierter Art sein, da es nach Schäfer vermutlich mehrere derartige Substanzen gibt, welche auf die Gefäße, die Nieren und das Herz unabhängig und zum Teil antagonistisch einwirken.

Das regelmäßige Vorkommen von Hypertrophie des linken Ventrikels hat zuerst Traube (1861) mit Nachdruck hervorgehoben, und auch v. Graefe und andere Beobachter der damaligen Zeit haben sich schon in gleichem Sinne ausgesprochen. Für die chronischen Fälle, die weit überwiegende Mehrzahl, unterliegt dies keinem Zweifel; es stimmen darüber auch alle späteren Erfahrungen, einschließlich meiner eigenen, sowie statistische Erhebungen überein.

C. S. Bull (1886) fand unter 103 Fällen

Hypertrophie des linken Ventrikels allein in	79	Fällen
dieselbe in Verbindung mit Klappenfehlern in	16	»
keine Herzaffektion zur Zeit der ersten Untersuchung in	8	»
Von den letzteren 8 trat später noch Herzhypertrophie ein in	5	»
Herzhypertrophie fehlte völlig nur in	3	»

Auch sonst sind von jeher einzelne Fälle beobachtet, bei welchen eine Herzhypertrophie nicht nachgewiesen wurde. Indessen schließt ja der

mangelnde Nachweis das Vorhandensein einer solchen keineswegs aus; sie kann sich aus verschiedenen Gründen der Beobachtung entziehen, wenn sie erst im Beginn und noch wenig ausgesprochen ist, oder durch andere Veränderungen verdeckt wird, oder wenn sekundäre Herzschwäche hinzugetreten ist. Zuweilen wird ihr Vorhandensein später noch durch die Sektion konstatiert.

Lehrreich ist in dieser Beziehung ein Fall von Traube (1863), wo am Herzen nichts Abnormes zu finden war und die Arterien wenig gespannt schienen und wo trotzdem wegen des Vorhandenseins von Retinitis mit Blutungen Hypertrophie des linken Ventrikels angenommen wurde, was sich bei der Sektion bestätigte.

Seit Einführung der Blutdruckmessung sind in solchen Fällen mehrfach sehr beträchtliche Steigerungen desselben beobachtet worden.

Sehr wenig unterrichtet sind wir über das Verhalten von Herz und Blutdruck während der Entwickelung der Retinalaffektion in den akuten Fällen. Man darf annehmen, daß hier nicht immer Herzhypertrophie vorhanden ist, da die Netzhautaffektion zuweilen in einem so frühen Stadium auftritt, daß zur Entstehung derselben wohl keine Zeit war. In dem oben (§ 444) angeführten Falle von Horner (1863) wurde Herzhypertrophie fünf Monate nach Ablauf der zu Grunde liegenden Masernerkrankung beobachtet. Die Zeit des Beginnes der Nephritis ist aber zuweilen nicht sicher zu bestimmen, da sie schon längere Zeit vor dem Auftreten der ersten Erscheinungen latent vorhanden gewesen sein kann, und da selbst ein sehr akutes Einsetzen der letzteren eine frühere Latenzperiode nicht ausschließt. Bei Graviditätsnephritis, wo man die Zeit des Beginns etwas sicherer beurteilen kann, wurde wiederholt beobachtet, daß Sehstörung durch Retinitis albuminurica als erstes nachweisbares Symptom der Nephritis auftrat oder dem Hydrops und der Eklampsie unmittelbar nachfolgte, und zwar schon im dritten Monat (Brecht 1872). Hier war es schwerlich schon zu Herzhypertrophie gekommen; in einem weiteren Falle desselben Autors, bei dem allerdings erst vor 14 Tagen Sehstörung aufgetreten war, wurde sie im sechsten Monat vermißt.

Leider fehlen in solchen Fällen alle direkten Angaben über das Verhalten des Blutdrucks; man darf aber wohl vermuten, daß, wo die Herzhypertrophie fehlte, doch die ihr sonst vorhergehende Blutdrucksteigerung vorhanden war. Eine solche kann bei der Sektion natürlich nicht nachgewiesen werden; es steht damit auch nicht im Widerspruch, wenn in einzelnen Fällen, wie in dem § 446 erwähnten von Moh. Off, nach einem etwas längeren Krankheitsverlauf die Sektion ausgesprochene Fettdegeneration des Herzmuskels ergeben hat.

Zuweilen wurde aber auch bei akuter Nephritis, wo sich die Retinalaffektion zugleich mit den ersten Erscheinungen des Nierenleidens entwickelte,

von vornherein Herzhypertrophie und hochgradige Blutdrucksteigerung nachgewiesen, die natürlich in einer früheren Periode, wo die Nephritis latent war, sich entwickelt haben mußten. Die Kranken können sich vorher ganz wohl gefühlt haben; zuweilen ergibt aber die Anamnese doch Erscheinungen, die auf ein früheres Bestehen der Nephritis hinweisen, oder diese Möglichkeit wird, bei Schwangerschaftsnephritis, durch vorhergegangene Schwangerschaften nahe gelegt.

Ein 32jähriger, angeblich früher gesunder Mann, über welchen Rochon-Duvigneaud (1901) berichtet, erkrankte vor 3 Wochen während einer Gebirgsreise mit Ödemen, Erbrechen, Durchfall und Sehstörung. Bei der Aufnahme mäßiges Anasarka, etwas Ascites, Urinmenge 2500 ccm, 3 ‰ Eiweiß, arterielle Drucksteigerung und Herzhypertrophie. Retinitis albuminurica mit beträchtlicher Sehstörung. Die Anamnese ergab, daß schon seit zwei Jahren nächtliche Polyurie bestanden hatte.

Himmelheber (1909) teilt einen schon oben erwähnten Fall von einer 34jährigen Frau mit, bei welcher in früheren Schwangerschaften keine Zeichen von Nephritis aufgetreten waren, und sich erst im 5. Monat der 7. Schwangerschaft schwere Nephritis mit doppelseitiger Retinitis und Netzhautablösung und mit urämischen Erscheinungen einstellten. Herzhypertrophie und enorme Blutdrucksteigerung beweisen aber, daß schon vorher Nephritis da gewesen sein muß. Die Sehstörung steigerte sich rasch bis zu absoluter Amaurose, die trotz künstlicher Frühgeburt, wiederholten Lumbalpunktionen und Trepanation (wegen Hirndrucksteigerung) fortbestand, obwohl die Netzhautablösung und zum Teil auch die sonstigen ophthalmoskopischen Veränderungen zurückgingen.

Es ergibt sich somit, daß auch das Verhalten in akuten Fällen der oben gemachten Annahme keineswegs widerspricht.

Traube hat auch schon (1861), bei einer Besprechung der Urämie, bemerkt, daß nach seinen späteren Erfahrungen in allen Fällen von diffuser (nicht eitriger) Nephritis schon im ersten Beginn der Krankheit eine abnorme, mitunter enorme Zunahme der Spannung des Aortensystems zu konstatieren ist, vorausgesetzt, daß man es nicht mit bereits heruntergekommenen Individuen zu tun hat.

Wenn demnach mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß der Entstehung der Retinitis albuminurica stets eine Steigerung des arteriellen Druckes vorhergeht, so folgt daraus noch keineswegs, daß diese auch die eigentliche Ursache derselben abgibt, da in diesem Stadium auch andere Umstände als Ursache in Betracht kommen.

§ 454. Es ist sehr wahrscheinlich, daß zum Zustandekommen der Retinitis das Vorhandensein von Blutdrucksteigerung nicht genügt und daß sie sich nur dann entwickelt, wenn es vorübergehend oder bleibend durch eine Insuffizienz der Nierenfunktion zur Zurückhaltung von Abfallsprodukten des Stoffwechsels kommt. Durch die oben besprochenen Kompensationsvorgänge kann die Funktion lange Zeit normal

erhalten bleiben; mit dem weiteren Fortschreiten der Nephritis wird aber die Kompensation allmählich unzulänglich, und die Funktionsstörung der Niere zieht sonstige Folgen nach sich, deren Zustandekommen aber in sehr verschiedener Weise denkbar ist.

Die Annahme einer Intoxikation durch zurückgehaltene Stoffwechselprodukte ist bekanntlich zunächst zur Erklärung der sog. urämischen Erscheinungen gemacht worden, ohne daß aber dafür ein Beweis geliefert werden konnte, da sich gezeigt hat, daß weder der Harnstoff, noch daraus entstandenes kohlensaures Ammoniak das schädliche Agens sein kann. Man hat trotzdem mit Recht an der Annahme einer Schädigung durch zurückgehaltene Stoffwechselprodukte festgehalten und hat sie auch zur Erklärung der Entstehungsweise der Retinitis zu verwerten gesucht. Ich selbst habe früher die Ansicht, wonach die Retinitis die Folge einer Intoxikation der Retina durch chronische Urämie sein soll, für die wahrscheinlichste gehalten. Die Annahme einer direkten Intoxikation der Retina ist aber nicht die einzige Vorstellung, welche man sich über die schädigende Wirkung der Stickstoffretention bilden kann, und es müssen auch andere Möglichkeiten der Erklärung in Betracht gezogen werden.

Für eine Wirkung der Retention spricht der Umstand, daß die urämischen Anfälle besonders dann auftreten, wenn zu einer schon vorhandenen Insuffizienz der Stickstoffabfuhr rasch eine beträchtliche Verminderung der Harnabsonderung hinzukommt.

Auch für die Retinitis albuminurica hat sich neuerdings herausgestellt, daß dabei regelmäßig eine Stickstoffretention vorkommt, welche an einer Zunahme der außer dem Eiweiß im Blutserum enthaltenen stickstoffhaltigen Substanzen erkennbar ist.

Die Insuffizienz der Nierentätigkeit kann außer der Zurückhaltung von Stickstoff auch eine solche von Wasser und von Salzen, insbesondere von Kochsalz, zur Folge haben. In Fällen dieser Art pflegt es zur Entstehung von Ödemen zu kommen. Es ist aber schon von jeher aufgefallen, daß die mit Ödemen einhergehenden Fälle von Nephritis ein weit geringeres Kontingent zur Retinitis liefern, als die übrigen. Retinitis fehlt zwar bei denselben keineswegs, aber offenbar nicht in Folge der gestörten Salzausscheidung, sondern weil in den betreffenden Fällen damit auch eine Insuffizienz der Stickstoffausfuhr verbunden ist.

Widal, Morax und Weill (1910) fanden unter 71 Kranken mit verschiedenen Arten von Nephritis 17 Fälle von Retinitis albuminurica. Diese zeigten sämtlich eine mehr oder minder ausgesprochene Stickstoffretention. Dieselbe war in 11 Fällen sehr stark, und der Gehalt des Blutserums an Nichteiweiß-Stickstoff überstieg, auf Harnstoff berechnet, 2 ‰. Von diesen Kranken zeigten nur zwei erhebliche Ödeme, bei neun waren leichte Ödeme vorhanden, und sechs Fälle

zeigten gar keine Ödeme und behielten bis zum Tode eine vollkommene Eliminationsfähigkeit für Chloride. Andererseits zeigte von 12 Nephritischen mit starkem Ödem und mit Retention der Chloride keiner eine Retinitis albuminurica.

Es ergibt sich daraus, daß nicht bei jeder Art von Insuffizienz der Nierentätigkeit eine Disposition zur Entstehung von Retinitis gegeben ist, sondern nur bei derjenigen, welche zu Stickstoffretention führt, und daß die Bedingungen, von welchen die Entstehung der nephritischen Ödeme abhängt, von denjenigen, welche der der Retinitis zu Grunde liegen, verschieden sein müssen.

Hiermit steht in vollkommenem Einklang, daß die seröse Exsudation bei der nephritischen Retinitis sich von den Hautödemen der Nephritiker auch durch ihre Zusammensetzung unterscheidet, durch einen beträchtlichen Gehalt an Fibrin, wovon die letzteren nach Rochon-Duvigneaud nur Spuren enthalten, und daß nach diesem Autor Kochsalzentziehung bei der Retinitis ohne Nutzen ist.

Nach neueren Mitteilungen fanden Widal und Weil (1912) unter 166 Brightischen 103 mal Stickstoffretention im Blut; darunter waren 54 Fälle von Retinitis, also etwas über die Hälfte. Die Zunahme des Stickstoffgehaltes war zuweilen nur gering, und die Patienten befanden sich dann sonst vollkommen wohl. Sie ging aber später in die Höhe, war auch zuweilen anfangs beträchtlicher und erreichte oft sehr hohe Werte. Fälle von Retinitis ohne Stickstoffretention scheinen nicht beobachtet zu sein Auch aus diesen Erfahrungen ist natürlich noch nicht zu schließen, daß die Retinitis durch die direkte Wirkung irgend eines im Blute zurückgehaltenen Stoffes auf die Netzhaut zu Stande kommt.

§ 455. Bei Betrachtung der Folgen, welche die letztere für das Sehorgan nach sich zieht, darf man nicht außer Augen lassen, daß dieselbe Ursache, die Stickstoffretention, zwei ganz verschiedene Arten von Störung hervorruft, die mehr chronisch verlaufende Entzündung der Netzhaut und die akuten Anfälle von urämischer Amaurose, deren Sitz in die Schädelhöhle zu verlegen ist. Beide können kombiniert auftreten, sind aber sehr oft von einander getrennt. In schwersten Fällen von urämischer Amaurose, mit lang anhaltender absoluter Erblindung, kann die Netzhaut ganz normal bleiben, und umgekehrt können bei hochgradiger Retinitis albuminurica die urämischen Erscheinungen vollständig fehlen. Es folgt hieraus, daß die beiderlei Störungen sich nicht durch die direkte Wirkung derselben Ursache, durch Intoxikation mit einem im Blut zurückgehaltenen Stoffwechselprodukt, in befriedigender Weise erklären lassen, da man sich schwer vorstellen kann, daß die im Blute enthaltene schädliche Substanz das eine Mal nur auf die Netzhaut und das andere Mal nur auf die intrakraniellen Bahnen oder Zentren des Opticus wirkt. Man wird

daher nach einem verschiedenen Mechanismus für das Zustandekommen der beiderlei Störungen suchen müssen.

Obwohl hier nicht der Ort ist, die Entstehung der urämischen Erscheinungen eingehender zu besprechen, so dürfte es doch zweckmäßig sein, darauf hinzuweisen, daß durch neuere Beobachtungen eine Erklärung derselben angebahnt worden ist, welche die Mängel der bisher aufgestellten Theorien bis zu einem gewissen Grade zu beseitigen scheint. Eine wesentliche Schwierigkeit für die Intoxikationstheorie besteht bekanntlich in der Mannigfaltigkeit und dem Wechsel der urämischen Erscheinungen, welche nicht gut alle auf die Wirkung einer bestimmten toxischen Substanz bezogen werden können. Dagegen vermag die Annahme einer Hirndrucksteigerung eine solche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen wohl zu erklären, weil je nach Umständen der Druck bald mehr auf diesen, bald mehr auf jenen Hirnteil wirken kann.

Daß Amaurose durch Hirndrucksteigerung entstehen kann, ist durch die Beobachtungen bei Hirntumoren zur Genüge sichergestellt, während keine toxische Substanz bekannt ist, welche direkt lähmend auf die Sehnerven wirkt. Die von Traube angenommene Hirndrucksteigerung würde wohl auch sämtliche übrige Erscheinungen erklären; seine Theorie konnte aber keine Aufnahme finden, weil sich das Vorhandensein des von ihm als Ursache angenommenen Hirnödems nicht bestätigen ließ.

Nun ist neuerdings, insbesondere von Cushing und Bordley (1908/09), in einer Reihe von Fällen bei Urämie eine beträchtliche Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden, welche von ihnen als Ursache der urämischen Erscheinungen betrachtet wird. Dies wird auch dadurch bestätigt, daß es mehrfach gelang, durch Entleerung von Flüssigkeit vermittelst der Lumbalpunktion oder auch durch Trepanation für einige Zeit eine erhebliche Besserung sämtlicher Erscheinungen zu bewirken. Daß dieselbe in der Regel nicht nachhaltig war, kann keinen Einwand abgeben, ist vielmehr in Fällen, wo die Nephritis fortbesteht, nicht anders zu erwarten.

Bei Schwangerschaftsnephritis wurden dagegen durch Lumbalpunktion auch dauernde Heilungen erzielt, bei denen natürlich die vorhandene Tendenz der Nephritis zur Rückbildung sehr wesentlich mitgewirkt haben muß.

In anderen Fällen dieser Art, so in dem oben erwähnten von Himmelheber (1909), erwiesen sich alle Eingriffe als ohnmächtig, die rasch zur Retinitis hinzugetretene absolute Amaurose zu beseitigen. Auch in diesem Falle wurde aber bei enormer Blutdrucksteigerung (auf 280 : 170 mm Hg) ein sehr hoher Druck der bei der Lumbalpunktion entleerten Flüssigkeit konstatiert.

Es scheint mir, daß in der Tat die urämischen Erscheinungen sich durch eine Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit vollkommen erklären lassen, und daß diese Annahme auch für die Ähnlichkeit des

Krankheitsbildes der Urämie mit dem der Hirntumoren befriedigende Rechenschaft gibt.

Traube scheint nur darin geirrt zu haben, daß er als Ursache der intrakraniellen Drucksteigerung ein Hirnödem annahm. Die von ihm hervorgehobene Abplattung der Hirnwindungen und die Trockenheit der Arachnoidea lassen sogar vermuten, daß in den von ihm beobachteten Fällen ein Ventrikelhydrops wirklich vorhanden und mehr an der Entstehung der Drucksteigerung beteiligt war, als das seinem Grade nach schwer abzuschätzende Gehirnödem.

Cushing und Bordley nehmen an, daß die zuweilen bei Nephritis vorkommende Stauungspapille in der gleichen Weise durch Hirndrucksteigerung zu Stande kommt wie bei Hirntumoren. Einzelne Fälle, wo entsprechende Zerebralerscheinungen vorhanden sind, lassen diese Deutung zu; bei anderen ist in der Auffassung große Vorsicht geboten. Es handelt sich jedenfalls nur um Ausnahmsfälle, was auch ganz begreiflich ist, da es bei der meist nur kurzen Dauer der Hirndrucksteigerung in der Regel nicht zu solchen Folgezuständen kommen kann.

Die genannten Autoren gehen aber entschieden zu weit, wenn sie geneigt scheinen, eine derartige Erklärung auch auf die Retinitis albuminurica auszudehnen und ihre Entstehung zum größten Teil auf Stauung der zerebrospinalen Flüssigkeit in den Sehnervenscheiden unter erhöhtem Druck zurückzuführen. Die große Verschiedenheit des typischen Krankheitsbildes von dem der Stauungspapille und der völlige Mangel charakteristischer Zerebralerscheinungen in der Mehrzahl der Fälle weisen mit Bestimmtheit auf eine andere Entstehungsweise hin.

Bei der Entstehung des Ventrikelhydrops können alle die Umstände wirksam sein, welche bei Nierenleiden überhaupt das Zustandekommen seröser Transsudate hervorrufen. Es ist einleuchtend, daß die schon vorhandene arterielle Drucksteigerung durch das akute Versiegen der Harnsekretion, welches dem urämischen Anfall vorherzugehen pflegt, eine beträchtliche Steigerung erfahren muß. Dazu kommt als weiteres Moment, daß, wie R. Magnus (1899) gezeigt hat, die Retention der Stoffwechselprodukte das Endothel der Blutgefäße in ähnlicher Weise schädigt, wie gewisse Gifte, so daß es für Salzlösungen durchlässiger wird. Magnus fand, daß nach Exstirpation der Nieren oder Unterbindung der Ureteren die Infusion von physiologischer NaCl-Lösung in das Gefäßsystem ausgebreitetes Anasarka hervorruft, welches bei intakten Nieren nicht zu Stande kommt. In dieser Form kann also unter gewissen Umständen eine Intoxikation durch zurückgehaltene Stoffwechselprodukte sehr wohl in Betracht kommen. Doch fragt es sich, wenn das letztere Moment hier eine erhebliche Rolle spielt, warum es nicht gleichzeitig auch im übrigen Körper zur Entstehung von serösen Transsudaten kommt. Die Ähnlichkeit im Auftreten der urämischen Anfälle mit denen des Glaukoms scheint daher die

Frage zu berechtigen, ob auch bei der Entstehung der intrakraniellen Drucksteigerung nicht allein Sekretion, sondern auch Retention von Flüssigkeit beteiligt sein könnte.

§ 456. Was nun die Entstehungsweise der Retinitis anlangt, so scheint auf den ersten Blick die Annahme einer direkten Intoxikation des Netzhautgewebes durch zurückgehaltene Stoffwechselprodukte eine wesentliche Stütze in der Tatsache zu finden, daß die Einführung ganz bestimmter chemischer Substanzen in den Organismus Netzhautveränderungen hervorruft, welche mit denen der Retinitis albuminurica eine gewisse Ähnlichkeit haben. Doch sind die Vorgänge, durch welche diese Veränderungen zu Stande kommen, noch keineswegs aufgeklärt, und die Übereinstimmung ist auch nicht derart, daß sich daraus ein Beweis für eine Gleichartigkeit der Entstehung entnehmen läßt.

Es kommen hier zunächst die Netzhautveränderungen in Betracht, welche neben solchen der Linse durch Naphthalinfütterung hervorgerufen werden. Nach den neuesten Untersuchungen von Igersheimer und Ruben (1910) treten dieselben bald mehr in Gestalt von disseminierten weißen Flecken auf, die von der Peripherie allmählich gegen die Papille vorschreiten und zum Teil konfluieren, bald mehr als diffuse Trübung der Papille und Netzhaut mit starker Hyperämie und zuweilen mit kleinen Blutungen. Histologisch unterscheidet sich aber der Befund wesentlich von dem bei der Retinitis albuminurica durch das Vorwiegen der degenerativen und nekrotischen Veränderungen der spezifischen Netzhautelemente, durch den Mangel von Fettkörnchenzellen und durch den Leukocytengehalt der vorkommenden Exsudate.

Wesentlich verschieden sind auch die merkwürdigen Netzhautveränderungen, welche, wie L. Schreiber und Wengler (1910) gefunden haben, durch Einführung von Scharlach in die vordere Augenkammer, insbesondere am Kaninchenauge entstehen. Sie nähern sich durch den hochgradigen Schwund fast aller wesentlichen Netzhautelemente, an deren Stelle indifferentes Gliagewebe tritt, und durch die Einwanderung von Pigmentepithelzellen mehr dem Befunde bei der Pigmentdegeneration, stimmen aber wieder durch die Fettinfiltration dieser Zellen mit der Retinitis albuminurica überein; als eigenartig kommt noch eine Proliferation spezifischer Netzhautelemente, insbesondere mitotische Teilung von Ganglienzellen hinzu.

Bei diesen erheblichen Verschiedenheiten würden die erwähnten, durch chemische Substanzen hervorgerufenen Prozesse nur dann für eine gleichartige Entstehung der Retinitis albuminurica sprechen, wenn eine Entstehung auf anderem Wege ausgeschlossen wäre. Es gibt aber keine bei der Retinitis albuminurica vorkommende Veränderung, deren Entstehung nicht auch durch rein mechanische Eingriffe möglich wäre. Es braucht hier nur an die Fettdegeneration in sonstigen Organen in Folge von Zirkulationsstörung und an die Einwanderung der Pigmentepithelzellen in die Netzhaut nach Unterbrechung der Blutzufuhr zur Aderhaut erinnert zu werden. Die erwähnten Versuche können daher zur Stütze der

Annahme, daß es sich um eine toxische Einwirkung auf das Netzhautgewebe handle, nichts Entscheidendes beitragen.

Man hat sich bisher auch vergeblich bemüht, die Annahme, daß die Retinitis durch Intoxikation mit Stoffwechselprodukten entstehe, durch Tierversuche zu stützen. Es ist noch nicht gelungen, durch Ausschaltung oder Störung der Nierenfunktion bei Tieren eine Netzhauterkrankung zu erzeugen, welche für gleichartig mit der Retinitis albuminurica des Menschen zu halten ist, während durch die betreffenden Eingriffe ein der Urämie sehr ähnlicher Komplex schwerer Krankheitserscheinungen hervorgerufen wird. Es läßt sich allerdings gegen dieses im wesentlichen negative Resultat der Einwand erheben, daß die Tiere die Aufhebung der Nierenfunktion gewöhnlich nur wenige Tage überleben, so daß zur Entstehung der Retinalveränderungen vielleicht die Zeit zu kurz ist. Doch zog sich bei einzelnen Versuchen die Dauer auch erheblich länger hin, und man mußte bei den übrigen erwarten, wenigstens den Beginn der Veränderungen zu finden, so daß das Gesamtergebnis auch hier der Annahme einer direkten Intoxikation wenig günstig ist.

Exstirpation einer Niere wird ohne merkliche Folgen vertragen, während die Wegnahme beider Nieren nach einigen Tagen Tod unter urämischen Erscheinungen hervorruft. Im Widerspruch zu Orlandini (1904) konnten nach diesem Eingriff weder Wessely, noch Schreiber, noch zur Nedden ophthalmoskopische Veränderungen an der Netzhaut beobachten. Um die Tiere länger am Leben zu erhalten, legte Orlandini zunächst die eine Niere bloß und injizierte an verschiedenen Stellen derselben eine Lösung von Silbernitrat, oder er komprimierte deren Gefäße einige Zeit hindurch und exstirpierte dann die andere Niere. Er will danach ödematöse Trübung, einmal auch einige Blutungen der Netzhaut und mikroskopische Veränderungen, besonders der Ganglienzellen, gesehen haben. Die Versuche waren wenig zahlreich und die Veränderungen im allgemeinen gering. Schreiber konnte aber auch bei dieser Methode keine ophthalmoskopischen Veränderungen beobachten, obwohl in einem sehr eingreifenden Versuch dieser Art das Tier $2^1/_2$ Monate am Leben blieb. Auch in den Versuchen von Wernigk (1887), bei welchen durch doppelseitige Ureterenkompression urämische Anfälle erzeugt wurden und das Leben zum Teil 4—5 Tage erhalten blieb, wurde ophthalmoskopisch nur Verengerung der Gefäße beobachtet.

Shiba (1908) erzeugte bei Kaninchen Nephritis durch Injektionen in die Niere von verdünnter Jodtinktur und beobachtete danach in einigen Fällen Hyperämie der Netzhaut und Trübung der Papillengrenzen, mikroskopisch Ödem der inneren Netzhautschichten und Veränderungen der Ganglienzellen und inneren Körner, zweimal auch seichte Netzhautablösung. Die Veränderungen traten zum Teil schon nach wenigen Tagen auf, und es fragt sich, ob sie mit der nephritischen Retinitis des Menschen gleichartig waren.

Versuche, durch Einführung chemisch wirksamer Substanzen Nephritis hervorzubringen, durch welche dann ihrerseits Retinitis entstehen soll, können nicht leicht in beweiskräftiger Weise ausgeführt werden, weil sich die Möglichkeit nur schwer ausschließen läßt,

daß die eingeführte Substanz, ebenso wie die Nieren, auch das Auge direkt schädigt. Aber selbst wenn sich sicherstellen ließe, daß die Netzhautalteration Folge der erzeugten Nephritis ist, würde sich aus den vorliegenden Versuchen über die Art des Zusammenhanges nichts Näheres entnehmen lassen.

So berichtet Best (1908), daß er nach subkutaner Injektion hoher Dosen von Phloridzin bei Kaninchen, welche außer Glykosurie auch Albuminurie erzeugte, weiße Trübung der Netzhaut, beruhend auf Ödem und leichter Abhebung durch subretinale Exsudation, habe entstehen sehen.

§ 457. Von großer Bedeutung für die Auffassung des Verhältnisses zwischen Retinitis und Nierenerkrankung ist die oben berichtete Tatsache, daß die Retinitis unter den bis zum Tode beobachteten Fällen höchstens bei einem Drittel derselben hinzutritt. Da die Retinitis besonders häufig bei chronischer Nephritis, namentlich bei sekundärer Schrumpfniere, vorkommt, so müssen unter den bis zum Tode von Retinitis frei bleibenden Fällen viele enthalten sein, bei welchen es zu Insuffizienz der Nierentätigkeit und N-Retention gekommen ist, wie auch aus dem nicht seltenen Auftreten urämischer Anfälle bei denselben hervorgeht. Damit steht auch in Einklang, daß Widal und Weill Retinitis nur bei etwas mehr als der Hälfte der Patienten gefunden haben, bei denen es zu N-Retention gekommen war. Der Retinitis kommt daher nicht die Bedeutung eines notwendigen Folgezustandes, sondern die einer von besonderen Umständen abhängigen Komplikation zu. Auf Grund der Intoxikationstheorie könnte man eine Schädigung der Netzhaut durch ganz bestimmte, nicht immer vorhandene Stoffwechselprodukte vermuten. Mit derselben ist aber auch die weitere Tatsache schwer vereinbar, daß die Retinitis nicht so ganz selten auf ein Auge beschränkt ist. Die Zahl der Fälle, in welchen das zweite Auge bis zum Tode frei bleibt, ist zwar nicht groß und bleibt wahrscheinlich erheblich unter 10%; es ist aber noch eine weitere Quote von Fällen hinzuzurechnen, bei welchen die Erkrankung des zweiten Auges erst nach einiger Zeit, nach Wochen oder Monaten der des ersten nachfolgt. Wenn die Krankheit durch eine im Blute gelöste toxische Substanz entstünde, sollte man erwarten, daß regelmäßig beide Augen wenigstens annähernd gleichzeitig ergriffen würden, da sich nicht einsehen läßt, wodurch eines derselben von der schädlichen Wirkung befreit bleiben sollte. Handelt es sich aber um die Wirkung einer Zirkulationsstörung, so kann man sich vorstellen, daß sie an sich geringen Grades ist, aber am einen Auge durch besondere Ursachen gesteigert wird, so daß die Retinitis nur an diesem zum Ausbruch kommt.

Derselbe Einwand, daß zuweilen nur ein Auge ergriffen wird, läßt sich auch gegen einen von zur Nedden (1909) aufgestellten Erklärungsversuch erheben, wonach als Schädlichkeit nicht Abfallsprodukte des Körperstoffwechsels, sondern

in der kranken Niere gebildete cytotoxische Substanzen wirken sollen, welche durch das Blut der Netzhaut zugeführt werden und sie schädigen, weil, der Annahme nach, in der Niere und der Netzhaut gleichartige Eiweißgruppen vorkommen. Die Beweiskraft der zur Stütze dieser Ansicht mitgeteilten Versuche scheint mir noch weiterer Prüfung zu bedürfen.

Überhaupt besteht gegen alle Erklärungsversuche, welche sich direkt auf die spezifischen Eigenschaften der Niere gründen, das Bedenken, daß sich bei der nephritischen Retinitis keinerlei histologische Veränderungen finden, welche ihr ausschließlich eigen sind. Die diabetische Retinitis, die Retinitis circinata, die Retinitis exsudativa usw. zeigen, daß gleichartige Veränderungen, sogar sehr hohen Grades, bei völlig intakter Niere vorkommen; in seltenen Fällen trifft man sogar der typischen Nephritis sehr ähnliche ophthalmoskopische Befunde bei sonst vollkommen gesunden Menschen an. Auch bei der Stauungspapille der Hirntumoren kommt Infiltration mit Fettkörnchenzellen vor, und die ganglioforme Schwellung der Nervenfasern erreicht dabei zuweilen eine sehr beträchtliche Entwickelung. Nachdem es sehr wahrscheinlich geworden ist, daß die direkte Ursache dieser Veränderungen hier in Lymphstauung in der Papille zu suchen ist, liegt auch kein zwingender Grund mehr vor, sie bei der nephritischen Retinitis auf die direkte Wirkung einer entzündungerregenden Substanz zurückzuführen.

Nach allen diesen Erwägungen scheint mir die Annahme einer eigenartigen Zirkulationsstörung noch am meisten zu befriedigen und jedenfalls für die Erklärung der Erscheinungen auszureichen. Ich bin aber nicht im Stande, eine sicher zu beweisende Theorie darüber aufzustellen und möchte im folgenden nur angeben, wie man sich den Hergang etwa vorstellen kann.

Daß eine erhebliche Verlangsamung und selbst ein teilweiser Stillstand der Zirkulation vorhanden ist, geht aus der in akuten Fällen vorkommenden Anhäufung von Leukocyten in den kleinen Venen und dem Vorkommen von Stase und Thrombose in den letzteren und in den Kapillaren, sowie aus einer höchst wahrscheinlich sekundären Endothelproliferation in zahlreichen kleinen Arterien hervor. Wo diese Veränderungen der Gefäße wenig ausgesprochen sind, darf wohl angenommen werden, daß die Zirkulationsstörung erst kürzere Zeit besteht, noch geringeren Grades, vielleicht auch zum Teil schon rückgängig geworden ist. Das Verhalten der kleinen Venen erinnert einigermaßen an das bei der eitrigen Entzündung, von der es sich aber wesentlich durch den Mangel von Leukocytenauswanderung unterscheidet, anstatt deren sich nur eine reichliche serofibrinöse Exsudation findet.

Die Ursache dieser Verlangsamung des Blutstroms kann in den künstlichen Verhältnissen der Herz- und Gefäßinnervation gesucht werden, welche hier obwalten. Die Störung der Nierentätigkeit veranlaßt, wie oben

gezeigt wurde, eine Steigerung des Blutdrucks und eine Kontraktion der kleinen Arterien aller Körperorgane, mit Ausnahme der Niere, durch welche diese Störung zunächst kompensiert wird. Sobald aber die Kompensation nicht mehr ausreicht und es in Folge dessen zu Retention stickstoffhaltiger Substanzen im Blute kommt, kann das Bestreben nach Elimination derselben die Gefäßkontraktion zu einem exzessiv hohen Grade steigern.

Es kann dazu kommen, daß in der Netzhaut, deren Gefäße schon unter dem Einfluß des intraokularen Druckes stehen und deren Kapillaren sich durch große Feinheit auszeichnen, der Zufluß arteriellen Blutes ein Hindernis erfährt, welches selbst für die beträchtlich gesteigerte Herztätigkeit schwer überwindlich ist. Die so bewirkte Verlangsamung oder Stockung der Zirkulation kann zu serofibrinöser Exsudation in das Netzhautgewebe Anlaß geben. Ob als weitere Faktoren in Fällen, wo Ödeme in sonstigen Organen fehlen, noch die Hydrämie und ein gewisser Grad von Schädigung des Gefäßendothels hinzukommt, welche dieses durch die in Folge der Niereninsuffizienz veränderte Blutbeschaffenheit erfährt (s. S. 921), möchte ich dahingestellt sein lassen. Die sonstigen Veränderungen können, wenn auch ihre Entstehungsweise noch vielfach dunkel ist, im wesentlichen als weitere Folgen der soeben erwähnten Vorgänge betrachtet werden.

Durch die hier gemachten Annahmen würde sich auch erklären, warum zuweilen außer der Niere und dem Herzen das Auge von allen Körperorganen allein erkrankt ist.

X. Diagnose.

§ 458. Bei dem oben geschilderten typischen Augenspiegelbefund ist die Diagnose der nephritischen Retinitis leicht zu stellen. Finden sich in der Netzhaut weiße Herde, welche die Papille in einer ringförmigen Zone umgeben und die vorhandenen Blutungen an Zahl und Größe übertreffen, oder schon zu einer zusammenhängenden Fläche konfluiert sind, tritt an der Makula die aus kleinen Fleckchen bestehende Sternfigur auf, und ist die Erkrankung doppelseitig, so kann man mit größter Wahrscheinlichkeit ein Nierenleiden als Ursache annehmen. In einzelnen Fällen tritt zwar auch die Papilloretinitis bei intrakraniellen Erkrankungen, insbesondere bei Tumoren, unter einem ähnlichen Bilde auf; doch schließen sich dabei die Degenerationsherde in der Regel dicht an die Papille an oder greifen noch auf sie hinüber, und es gehört zu den seltensten Ausnahmen, daß, wie in einem Falle von Schmidt und Wegner (1869), § 401, S. 801, ein Bild gefunden wird, welches von dem der typischen Retinitis nephritica nicht sicher zu unterscheiden ist.

Auch in weniger ausgesprochenen Fällen wird man oft durch das relative Überwiegen der Fettdegenerationsherde und durch die charakteristische Gruppierung der Veränderungen bestimmt auf einen nephritischen

Ursprung hingewiesen, der alsdann durch die Untersuchung des Urins und den Nachweis sonstiger Erscheinungen der Nephritis zu bestätigen ist.

Nicht selten kommt in solchen Fällen der Patient nur wegen Sehstörung und hat von dem Vorhandensein eines Nierenleidens keine Ahnung; dasselbe wird somit erst durch die ophthalmoskopische Untersuchung entdeckt. Dies kommt besonders bei Nierenschrumpfung vor, wo Ödeme häufig fehlen und nur eine gewisse Abnahme der Kräfte, habitueller Kopfschmerz und gastrische Störungen darauf hinweisen oder der Kranke sich sogar sonst für völlig gesund hält. Selbst Albuminurie braucht nicht immer vorhanden zu sein; hier kann zur Sicherung der Diagnose öfter wiederholte Untersuchung während längerer Zeit notwendig werden; von großer Wichtigkeit ist dann der Nachweis von Hypertrophie des linken Ventrikels und von Blutdrucksteigerung. In anderen Fällen ist die Diagnose der Nephritis schon vorher gestellt und ein mehr oder minder langes Stadium manifester Erkrankung vorausgegangen. Es handelt sich dann nur um die Auffassung der vorhandenen Krankheitsform und der Art ihres Zusammenhanges mit dem Nierenleiden, wobei besonders die Ausführungen in den §§ 400—412 zu beachten sind.

Wenn das ophthalmoskopische Bild weniger ausgesprochen ist oder von dem typischen Verhalten nach dieser oder jener Richtung abweicht, kann man auf Grund desselben eine Nephritis nur mit einem mehr oder minder hohen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen. Selbstverständlich wird man um so mehr bemüht sein, auch alle sonstigen Hilfsmittel zur Diagnose heranzuziehen. Schwierigkeiten können sich u. a. ergeben bei dem Bilde der einfachen Papillitis gegenüber der Stauungspapille der Hirntumoren, wenn lokalisierende Zerebralerscheinungen fehlen, da die allgemeinen Hirndrucksymptome nicht immer leicht von Urämie zu unterscheiden sind. Die früher als pathognomonisch für die nephritische Retinitis angesehene, aus kleinen Fleckchen bestehende Sternfigur in der Makulagegend hat diesen Anspruch längst verloren. Sie findet sich nicht selten auch bei Stauungspapille, bei Papilloretinitis in Folge von Meningitis, bei manchen Fällen von Thrombose der Zentralvene, selten auch bei syphilitischer Retinitis und bei gewissen seltenen, in ihrer Entstehung dunklen Fällen von diffuser Retinitis, die bei sonst gesunden, zuweilen jugendlichen Individuen bald ein-, bald doppelseitig auftreten.

Manche Fälle von hämorrhagischer Retinitis in Folge von Thrombose der Zentralvene werden durch Hinzutreten etwas zahlreicherer weißer Herde zu den vorhandenen Blutungen der nephritischen Retinitis ähnlich. Wichtig ist hier zur Unterscheidung das in der Regel einseitige Auftreten und die nicht seltene Beschränkung auf einen sektorenförmigen Bezirk. Zu berücksichtigen ist dabei, daß, wie oben gezeigt wurde, derartige Fälle auch bei Vorhandensein von Albuminurie vorkommen.

Die Unterscheidung von sonstigen Formen der Retinitis, bei welchen weiße Infiltrations- oder Degenerationsherde vorkommen, ergibt sich bis zu einem gewissen Grade aus den in den betreffenden Abschnitten angegebenen Merkmalen, besonders aber auch aus dem Nachweis der zu Grunde liegenden Ursachen. Fast immer liegt einer Retinitis, oft aber auch einer einfachen Netzhautblutung, irgend eine Erkrankung des übrigen Organismus zu Grunde. Man darf sich daher nicht auf die Untersuchung des Urins bei bestimmten charakteristischen Befunden beschränken, sondern muß in allen den genannten Fällen eine sorgfältige Untersuchung des Körpers auf die verschiedensten Organerkrankungen und Krankheitsursachen vornehmen, um zu einer möglichst sicheren und erschöpfenden Diagnose zu gelangen.

In Bezug auf die ophthalmoskopische Diagnose der einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die noch weiterer Ausbildung bedarf, kann auf das früher, insbesondere im § 417, Gesagte verwiesen werden.

XI. Prognose.

§ 459. Die Prognose hängt vollständig von dem Charakter der zu Grunde liegenden Nephritis ab. Bei einem heilbaren Nierenleiden geht mit demselben auch die Retinitis zurück; wie oben berichtet, können dann die schwersten Veränderungen, einschließlich Netzhautablösung, sich vollkommen zurückbilden, und wenn es nicht durch zu große Intensität oder zu lange Dauer des Prozesses zu irreparabler Zerstörung spezifischer Gewebselemente gekommen ist, kann auch die Funktion ganz oder teilweise wiederhergestellt werden. Oben wurde auch bereits auf den durchgreifenden Unterschied hingewiesen, welcher in dieser Hinsicht zwischen den ätiologisch verschiedenen Arten der Nephritis herrscht, und auf den relativ günstigen Verlauf, welchen die Retinitis bei den mehr akuten Formen, insbesondere der Schwangerschafts- und der Scharlachnephritis, zu nehmen pflegt. Auch bei anderem Ursprung eines günstig verlaufenden Nierenleidens wird hie und da Retinitis mit Ausgang in Heilung beobachtet, doch gehören solche Fälle zu den selteneren Vorkommnissen. Es kann bei derartigem Verlauf völlige Heilung der Retinitis selbst dann eintreten, wenn die Nierenaffektion nicht ganz zurückgeht, sondern in geringem Grade chronisch fortbesteht.

Es darf aber auf einen glücklichen Ausgang solcher Fälle keineswegs sicher gerechnet werden. Es kommt dazu nur, wenn die Nephritis nicht zu hohen Grades ist und sich nicht zu lange hinzieht, also bei Schwangerschaftsnephritis vorzugsweise bei Auftreten der Retinitis gegen Ende der Schwangerschaft oder nach natürlicher oder durch Kunsthilfe herbeigeführter Geburt. Andernfalls kann bei Rückgang des Prozesses hochgradige Sehstörung und selbst Erblindung hinterbleiben.

Handelt es sich um chronische Nierenerkrankungen, welche zwar einer gewissen Besserung fähig sind, aber keine völlige Heilung zulassen, so ist dem entsprechend die Prognose auch für die Retinitis im allgemeinen ungünstig zu stellen. Man sieht hier wohl auch die letztere nicht selten sich bessern oder das Auge sich selbst längere Zeit hindurch in leidlichem Zustande erhalten, es kommt aber in der Regel nicht zu vollständiger Rückbildung, und die Netzhauterkrankung pflegt sich, oft mit wiederholten Nachschüben, hinzuziehen, so lange das Leben erhalten bleibt.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber noch weiter die ungünstige Prognose, welche dem Auftreten der Retinitis für die Lebensdauer des Betroffenen zukommt. Es steht diese Erfahrung im völligen Einklang mit der oben vertretenen Anschauung über die Entstehung der Retinitis durch Insuffizienz der Nierenfunktion. Das Eintreten von Retinitis zeigt, daß diese Insuffizienz schon einen Grad erreicht hat, welcher sekundäre Störungen in anderen lebenswichtigen Organen zur Folge hat, von denen die des Gehirns besonders wichtig und häufig sind.

Aus zahlreichen statistischen Untersuchungen hat sich übereinstimmend ergeben, daß die Lebensdauer der an nephritischer Retinitis Erkrankten eine eng begrenzte ist. Von der Zeit der Diagnosenstellung an gerechnet, stirbt durchschnittlich über die Hälfte bis dreiviertel der Kranken innerhalb eines Jahres, und nur eine kleine Zahl von etwa 6, höchstens 10%, bleibt länger als zwei Jahre am Leben; in manchen Statistiken wurde diese Lebensdauer von keinem der Kranken erreicht. Bei den übrig bleibenden beträgt sie meistens 3—4 Jahre, steigt aber in einzelnen Fällen auf 6 bis 11 Jahre und darüber und soll einmal sogar 17 Jahre betragen haben. Bei besonders schwerer Retinitis kann die Lebensdauer noch weit kürzer sein; so sah Elschnig bei einer durch Vorkommen von knötchenförmigen chorioiditischen Herden mit Thrombose von Chorioidalgefäßen charakterisierten Form in sämtlichen 6 Fällen innerhalb von 1—6 Wochen den Tod eintreten.

Bei Vergleichung der mit und ohne Retinitis einhergehenden Fälle stellt sich ein sehr erheblicher Unterschied zu Ungunsten der ersteren heraus; Elschnig fand die Zahl der innerhalb von 6 Monaten eintretenden Todesfälle bei den ersteren etwa viermal so groß als bei den letzteren (26 : 6,7%); Miley fand die Mortalität doppelt so stark.

In der folgenden Tabelle sind einige der von verschiedenen Beobachtern in Bezug auf die Lebensdauer erhaltenen Resultate zusammengestellt, wobei nur auf etwas größeren Zahlen beruhende Statistiken aufgenommen sind.

Auf diese statistischen Ergebnisse ist um so mehr Wert zu legen, als die betreffenden Patienten, wie schon früher hervorgehoben wurde, sich nicht selten, abgesehen von der Retinitis, leidlich wohl fühlen, und

Lebensdauer bei Retinitis nephritica von der Zeit der Diagnosenstellung an.

Beobachter	Zahl aller Fälle	Tod innerhalb eines Jahres in % der Krankheitsfälle									Tod innerhalb zweier Jahre in % der Krankheitsfälle								
		Im ganzen			Hospitalkranke			Privatkranke			Im ganzen			Hospitalkranke			Privatkranke		
		M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.	M.	Fr.	zus.
C. S. Bull 1886	103			55,3									72,8						
Grüning 1886	100												100						
M. Miley 1888	51												100						
v. Possaner 1894 (Haabs Klinik in Zürich)	72			59,7			72,7			48,7	75	62,5	69,4	100	68,4	81,8	61,5	53,8	56,4
Trousseau 1895	45												77,7						
Belt 1896 (Zusammenstellung fremder und eigener Fälle)	419			65			85			62			94			94			86
Hähnle 1897 (Schleichs Klinik in Tübingen)	98	72,2	59	67,9							86,8	74	82,7						
Geis 1911 (Uhthoffs Klinik in Breslau)	38			76,3									87						

noch frei von Erscheinungen sind, welche den baldigen Tod erwarten lassen.

Unter den Todesursachen spielen, abgesehen von Urämie, Gehirnapoplexien eine wichtige Rolle; es läßt sich vermuten, daß denselben der nephritischen Retinitis analoge Prozesse zu Grunde liegen. Unter den Fällen von Geis waren sie mit etwa 25% vertreten; fast ebenso viele starben an Urämie.

In Fällen, wo ausnahmsweise das Leben trotz Netzhauterkrankung eine längere Reihe von Jahren erhalten blieb, handelte es sich zuweilen nachweislich nicht um echte nephritische Retinitis, sondern um Thrombose von Netzhautvenen und deren Folgen. In einem solchen Falle von Ormond (1913), der 10 Jahre lang verfolgt worden war, hatte sich die Nierenfunktion bis zuletzt offenbar leidlich gut erhalten. Das eine Auge war durch sog. Retinitis proliferans erblindet; am anderen fanden sich in Folge von »partieller Thrombose« der Zentralvene alte Netzhautblutungen, und es war noch ganz zuletzt eine erhebliche Besserung der Sehschärfe (bis $^6/_{18}$) eingetreten.

XII. Behandlung.

§ 460. Die Behandlung ist im wesentlichen die des Grundleidens, und es kann direkt für das Auge, abgesehen von der selbstverständlichen Schonung desselben, nur wenig geschehen. Da hier nicht der Ort ist, ausführlich auf die Behandlung der Nephritis einzugehen, beschränke ich mich auf einen Überblick der wesentlichsten in Betracht kommenden Gesichtspunkte.

In manchen Fällen kann einer kausalen Indikation genügt werden. Dies kommt vor, wenn die Nephritis Folge von Intermittens oder veralteter Syphilis ist, hie und da auch bei chronischer Bleivergiftung. Obwohl derartige Fälle nicht sehr häufig sind, ist es doch wichtig, an diese Möglichkeiten zu denken, weil sie im gegebenen Falle der Therapie eine wichtige Handhabe bieten.

Bei Graviditätsnephritis kann das Auftreten von Retinitis und urämischer Amaurose die Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig machen, um Sehkraft und Leben zu retten. Dieser Eingriff ist um so dringender indiziert, je schwerer und akuter die Erkrankung und je früher das Stadium ist, in welchem sie einsetzt.

Die Notwendigkeit der Operation an sich und die Zeit ihrer Ausführung muß natürlich, nach den vorliegenden Chancen für das Leben von Mutter und Kind und für das Sehvermögen der Mutter, auf das sorgfältigste überlegt werden.

Bei Auftreten der Retinitis in der ersten Hälfte oder der Mitte der Schwangerschaft kann man auch wegen der für später drohenden Gefahr von Urämie und eklamptischen Anfällen in der Regel kaum hoffen, daß die

Schwangerschaft zum normalen Ende kommt und ein lebensfähiges Kind erhalten wird. Man tut daher besser, von vornherein darauf zu verzichten, als eine so schwere Gefahr für Leben und Sehvermögen der Mutter fortbestehen zu lassen. Für diese Periode muß daher das Auftreten der Retinitis als unbedingte Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gelten. In späteren Stadien kann man mitunter, wenn die Retinitis mehr allmählich auftritt, vielleicht versuchen, den Eingriff hinauszuschieben, bis eine gewisse Sicherheit vorliegt, ein lebensfähiges Kind zu erhalten. Man darf aber nicht außer Acht lassen, daß mit zunehmender Dauer der Krankheit die Chancen eines glücklichen Ausgangs nicht nur für die Mutter, sondern auch für das Kind wesentlich geringer werden.

Bei akutem Auftreten hochgradiger Sehstörung darf man auch in diesem Stadium mit dem Eingriff nicht zögern, da die Gefahr der Erblindung der Mutter unter allen Umständen abgewendet werden muß. Im Falle des Zuwartens ist also die sorgfältigste Überwachung geboten, um nötigen Falls sofort eingreifen zu können.

Eine Überwachung ist, auch ohne daß sich schon Krankheitserscheinungen gezeigt haben, nötig, wenn eine Retinitis bei einer früheren Schwangerschaft aufgetreten und in Heilung ausgegangen war.

Bei Behandlung der Krankheit selbst hat man besonders die vorhandene Insuffizienz der Nierentätigkeit und deren Folgen zu berücksichtigen. Die Diät muß derart beschaffen sein, daß die Niere möglichst geschont und durch Ausscheidung harnfähiger Substanzen nicht mehr als durchaus nötig in Anspruch genommen wird.

Die Nahrung soll nicht mehr von Eiweißstoffen enthalten, als zur Erhaltung des Bestandes erforderlich ist; das Übrige soll dem Körper in Gestalt von Fett und Kohlehydraten dargeboten werden, der Gehalt an Salzen soll mäßig und auch die zugeführte Wassermenge nicht zu groß sein. Diesen Anforderungen entspricht in der Regel die schon längst als zweckmäßig erprobte Milchdiät; wo sie nicht oder nicht mehr durchführbar ist oder nicht ausreicht, dient statt ihrer eine nach obigen Grundsätzen zusammengesetzte, mehr vegetarische, aber kräftigende, reizlose Kost, mit Vermeidung von Alkoholicis, am besten auch von Kaffee und Tee. Zu der in neuerer Zeit bei Nephritis viel empfohlenen Entziehung von Kochsalz, dürfte die Retinitis an sich wohl keinen Anlaß geben, wohl aber das Vorhandensein von Ödemen, wobei die Erfolge gerühmt werden.

Zur Unterstützung der Nieren dient hauptsächlich die Anregung der Hauttätigkeit, durch Schwitzprozeduren, warme Bäder und Einpackungen, ferner durch dauernden Aufenthalt im Bett, Tragen warmer Kleidung usw.

v. Schröder (1881) hat von subkutanen Pilokarpininjektionen günstige Resultate in Bezug auf Hebung der Sehschärfe und Resorption der Exsudate gesehen.

Bei Komplikation mit stärkerem Hydrops können zeitweise auch Ableitungen auf den Darm durch salinische Abführmittel und Drastika Verwendung finden.

Diuretika wurden früher widerraten, aus Besorgnis, die Nieren dadurch zu reizen. Es hat sich aber gezeigt, daß manche derselben eine solche Nebenwirkung nicht haben, und daß im Gegenteil die dadurch erzielte Anregung der Nierentätigkeit die Krankheit günstig beeinflußt, besonders bei Verminderung der Harnmenge und drohender Urämie. Es kommt hier zunächst Digitalis in Betracht, das auch, bei vorhandener Blutdrucksteigerung, diese keineswegs erhöht, im Gegenteil zuweilen sogar vermindert. Günstige Wirkungen sind ferner auch von Diuretin beobachtet, auch speziell bei Vorhandensein von Retinitis (Rachlis 1910). Beide Mittel können auch kombiniert, in kleinerer Dosis, zur Anwendung kommen. Durch die Zunahme der Diurese wird das Blut von einem Teil der retinierten Abfallsprodukte befreit und dadurch die Ursache der Blutdrucksteigerung vermindert. In derselben Weise können, bei kräftigen Patienten, kleine, mehrmals wiederholte Aderlässe günstig wirken, von denen Eversbusch gute Erfolge gesehen hat, oder Blutentziehungen durch Schröpfköpfe in der Nierengegend, die auch bei drohender Urämie warm empfohlen werden.

Die früher empfohlenen örtlichen Blutentziehungen leisten in dieser Hinsicht wohl zu wenig und sind allmählich abgekommen, weil man ihre schwächende Wirkung fürchtete.

Bei anhaltender hoher Steigerung des Blutdrucks sind gefäßerweiternde Mittel empfohlen, insbesondere Natr. nitrosum und Nitroglyzerin.

In chronisch verlaufenden Fällen können zur Unterstützung der Rückbildung der Netzhautveränderungen kleinere Dosen von Hg- und Jodpräparaten, diese besonders bei vorhandener Arteriosklerose; ferner bei heruntergekommenen Individuen Eisenpräparate und Lebertran Verwendung finden. Englische und amerikanische Autoren empfehlen auch das Goldchloridnatrium und wollen danach Abnahme der Albuminurie gesehen haben.

Die in neuerer Zeit bei Nephritis in Aufnahme gekommene Operation der Dekapsulation der Niere ist auch in einer Reihe von Fällen versucht worden, wo Retinitis vorhanden war. Die Resultate lauten aber so ungünstig, daß man bei dieser Komplikation von der Ausführung abraten muß.

Suker (1903) hat 19 Fälle dieser Art zusammengestellt. 4 derselben starben innerhalb von 3 Tagen, 4 weitere innerhalb einiger Monate, 7 innerhalb eines Jahres. Dem gegenüber kommt nicht in Betracht, daß bei den

meisten Kranken, welche die Operation einige Zeit überlebten, eine zeitweise Besserung des Sehvermögens eingetreten sein soll, die auch nur unbedeutend gewesen zu sein scheint.

Literatur zu §§ 398—460.

1836. Bright, Guy's Hosp. Rep. p. 356.
1837. Osborne, On the nature and treatment of dropsical diseases from diseased kidney. London.
1839. Addison, Guy's Hosp. Rep.
1836—42. Malmsten, Über die Brightsche Nierenkrankh. Übers. von von dem Busch.
1839. Christison & Gregory, On granular degeneration of the kidneys. Edinburgh.
1840. Rayer, Traité des malad. des reins. Paris.
1848. Santesson, Amaurose survenue pendant huit grossesses successives. Ann. d'Ocul. XX. p. 122. Sept. Übers. aus Edinb. monthly Journ. of med. Sc.
1849. Landouzy, De la coexistence de l'amaurose et de la néphrite albumineuse. Gaz. méd. Nr. 42.
1850. Türk, Präparat der Retina eines amblyopischen Kranken. Zeitschr. der Gesellsch Wien. Ärzte Nr. 4.
1855. v. Graefe, Fall von Wiederanlegung der abgelösten Retina bei Retinitis albuminurica. v. Graefes Arch. II, 1. S. 222.
Virchow, Deutsche Klinik S. 35.
1856. Heymann, Über Amaurose bei Brightscher Krankheit u. fettige Degeneration der Netzhaut. (Anat. Unters. v. Zenker.) v. Graefes Arch. II, 2. S. 137—150.
Virchow, Zur pathol. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virch. Arch. X. S. 170.
1857. Lichtenstein, De amblyopia ex morbo Bright. orta. Diss. inaug. Königsberg.
Müller, H., Über Veränderungen der Chorioidea bei Morbus Brightii. Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg VII. S. 293.
Wagner, A., Über Amblyopie u. Amaurose bei Brightscher Nierenkrankh. Virch. Arch. XII. S. 218.
1858. Beckmann, Über amyloide Degeneration. Virch. Arch. XIII. S. 94.
Müller, H., Befund an der Retina einer an Brightscher Krankh. Verstorbenen. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzbung. 8. Mai.
Derselbe, Über Hypertrophie der Nervenprimitivfasern in der Retina. v. Graefes Arch. IV, 2. S. 41.
1859. Liebreich, R., Ophthalmoskop. Befund bei Morbus Brightii. v. Graefes Arch. V, 2. S. 265.
Traube, Zur Lehre von der speckigen Entartung der Nieren. Deutsche Klinik Nr. 1, 7, 8. Gesammelte Beiträge. II, 1. S. 378.
1860. Förster, Über die Sehstörungen im Verlauf der Brightschen Krankheit. Jahresber. d. schles. Ges. Bd. 108. S. 79.
v. Graefe u. Schweigger, Beitr. z. anat. Klinik der Augenkrankh. Fall 7. v. Graefes Arch. VI, 2. S. 277.
Müller H., Erkrankung von Chorioidea, Glaskörper u. Retina bei Morb. Brightii. Würzb. med. Zeitschr. I. S. 45.
Nagel, Die fettige Degeneration der Netzhaut. v. Graefes Arch. VI, 1. S. 191—234.

1860. Pagenstecher, Arn., Beiträge zu pathol. Anat. des Auges. v. Graefes Arch. VII, 1. S. 92.
Schweigger, Über die Amblyopie bei Nierenleiden mit Herzhypertrophie. v. Graefes Arch. VI, 2. S. 294—319.
1861. Traube, Notiz über Retinitis apoplectica. Allg. med. Zentralzeitung, 13. März, und Ges. Beitr. II, 2. S. 985.
Derselbe, Eine Hypothese über den Zusammenhang, in welchem die sog. urämischen Anfälle zur Erkrankung der Nieren stehen. Allg. med. Zentralzeitung Nr. 103 und Ges. Beitr. II, 1. S. 553.
Wedl, Atlas der path. Histologie des Auges. Ret.-Opt. I, 1. 2.
1863. Eastlake, Case of amaurosis following parturition, Lancet. 30. Mai.
Höring, Retinalerkrankung bei Morbus Brightii. Zehend. M.-Bl. I. S. 215.
Horner, Zur Retinalerkrankung bei Morbus Brightii. Ibid. I. S. 11.
Lawson, Recurrent Amaurosis commencing during the gestation of the 8th child, and recurring in each succeeding pregnancy. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 65.
Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. VIII. Fig. 6. Taf. IX, Fig. 1, 2.
Traube, Zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsche Klinik 17. Jan. u. Ges. Beitr. II, 2. S. 1026.
1864. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 101 ff.
Traube, Diffuse interstitielle Nephritis, Tod in einem urämischen Anfall. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33.
1865. van der Laan, Over gezichtsstoornis bij albuminurie. 6. jaarl. versl. v. h. Nederl. Gasth. voor ooglijders. Utrecht. p. 161—232. (Enthält auch ausführliche Literaturangaben).
1866. Hulke, Cases of neuroretinitis associated with kidney disease. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 16.
Hutchinson, Acute Glaucoma supervening in an eye previously lost by retinitis from renal disease. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 330.
1867. Alexander, Retinitis ex morbo Bright. Zehend. M.-Bl. V. S. 221.
Berlin, R., Über den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. v. Graefes Arch. XIII, 2. S. 275 ff.
1868. Derselbe, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraum. Ibid. XIV, 2. S. 308 ff.
Galezowski, Chromatoscopie rétinienne. Paris p. 174.
Wecker, Traité des malad. des yeux. T. II. p. 331.
1869. v. Jäger, E., Ophthalmosk. Handatlas Taf. XIV. Fig. 66—68.
Schmidt, H. u. Wegner, Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. v. Graefes Arch. XV, 3. S. 253.
1870. Hirschberg J., 1. Bericht über die Augenklinik. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 45.
v. Jäger, E., Beitr. z. Pathol. des Auges. 2. Aufl. Taf. XXVI. Netzhautleiden bei Morbus Brightii.
Off, Moh., Altérations des membr. internes de l'œil dans l'albuminurie et le diabète. Thèse de Paris p. 27.
Russell, Brit. med. Journ. Jan. 16. Zit. bei Allbutt, The ophthalmoscope p. 355.
Schmidt-Rimpler, Über urämische Amaurosen. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 48, 49.
1871. Allbutt, The ophthalmoscope. p. 213—237.
Förster, Lichtsinn bei Krankh. d. Chorioidea u. d. Retina. Ber. über die VI. Vers. d. Ophth. Ges. Zehend. M.-Bl. IX. S. 341.
Hutschinson, Case of renal retinitis with peculiar history as to scarlet fever. Lancet. April 8.
Pagenstecher, H., Path. and anat. researches on the inflammatory changes occurring in the intraocular terminations of the optic nerves as a consequence of cerebral disease. Ophth. Hosp. Rep. VII, 2. p. 125 ff.

1871. Robertson, Arg., On albuminuric retinitis. Edinb. med. Journ. Jan. (Zwei Sektionsbefunde.)

1872. Brecht, Ein Fall von Retinitis albuminurica mit hochgradiger Netzhautablösung während der Schwangerschaft entstanden. v. Graefes Arch. XVIII, 2. S. 102—114.

Broadbent, Retinal haemorrhage in Bright's disease. Transact. of the pathol. Soc. p. 218.

Roth, Beiträge zur Kenntnis der varikösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virch. Arch. LV. S. 197. Nachtrag S. 517.

Vance, A case of Bright's disease without albuminuria. Brit. med. and surg. journ. march 28.

1873. Galezowski, De la rétinite et de la rétino-choroïdite albuminuriques etc. Union méd. Nr. 148.

Magnus, H., Die Albuminurie in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen. Leipzig. 4 Taf.

1874. Galezowski, Sur les altérations oculaires des femmes enceintes. Recueil d'Opht. p. 365.

Heyl, Case of retinal separation in the right eye and amaurosis uraemica in the left, occurring simultaneously. Amer. Journ. of med. Sc. p. 437.

Hirschberg, J., Klin. Beobachtungen S. 63—64. Berlin.

Magnus, H., Fälle von Retinitis apoplectica and Neuritis albuminurica. Zehend. M.-Bl. XII. S. 171.

1875. Galezowski, Traité des malad. des yeux. p. 636.

Hoog, An unusual case of uraemic poisoning etc. Lancet. June 12.

Pagenstecher u. Genth, Atlas der path. Anatomie des Augapfels. Taf. XXVII. Fig. 4.

Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. II. Arch. f. Augenheilk. VII, 1. S. 125.

Schweigger, Handb. d. spez. Augenheilk. 3. Aufl. S. 472.

Völckers, Retinitis albuminurica in Bartels Handb. der Krankh. des Harnapparates S. 436 (in Ziemssens Handb.)

1876. Gowers, The state of the arteries in Bright's disease. Brit. med. Journ. Dec. 9.

Hirschberg J., Retinitis e morbo Brightii. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. Nr. 4. Ref. in Michels J.-B. S. 367.

Poncet, Rétinite albuminurique. Gaz. méd. Nr. 32 and Gaz. des Hôp. p. 659.

Sammet, Der ophthalmoskop. Befund bei Retinitis albuminurica in seinem Verhältnis zu demjenigen einiger anderer Netzhauterkrankungen. Inaug.-Diss. v. Sraßburg.

Treitel, Ein seltener Fall von Morbus Brightii nebst Bemerkungen über die Struktur der Corpora amylacea. v. Graefes Arch. XXII, 2. S. 204.

1877. Förster, Die Beziehungen etc.; dieses Handb., 1. Aufl. VII. S. 83.

Herter, Graviditas im 8. Monat, beiders. Retinitis albuminurica mit Netzhautablösung. Charité-Annalen, S. 519.

Leber Th., dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 576 u. 583.

Litten, Zur Diagnostik der Nierenkrankheiten. Charité-Annalen. IV. S. 150.

Michel, Blutungen in die Pialscheide u. die Pialfortsätze des Opticus (bei einem Fall von Schrumpfniere). v. Graefes Arch. XXIII, 2. S. 216—220.

Oglesby. The use of the Ophthalmoscope in granular kidney. Brit. med. Journ. Ref. Ann. d'Ocul. LXXVIII. p. 259.

Wadsworth, On albuminuric retinitis. Reports of the Boston City Hosp. Ref. Zentrabl. f. pr. Augenh. I. S. 245. (Statistisches.)

1878. Bull, E., Einige kritische Betrachtungen über die amyloide Entartung, besonders mit Hinblick auf deren Dauer u. ihr Verhältnis zur Brightschen Retinitis. Nord. med. Ark. X. Nr. 23. Ref. Michels J.-B. S. 263.

1878. Dixon, Cases of retinitis albuminurica. Amer. Ophth. Soc. Tr. p. 433.
Macnamara u. Potter, Retinitis albuminurica; improvement after premature confinement. Lancet II. p. 842.
Pflüger, Neuritis optica. v. Graefes Arch. XXIV, 2. S. 169 ff. (Einseitige Papillitis bei Morb. Brightii. Doppels. Papillitis bei Urämie.)
Schreiber, A., Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Leipzig. S. 66.
Schultze, F., Beiträge z. Pathol. u. path. Anat. des Zentralnervensystems etc. Virch. Arch. LXXIII. S. 443.
de Wecker, Thérapeutique oculaire. Paris. p. 549.
1879. Ch. St. Bull, Observations on infiltration of the retina in lardaceous diseases of the kidneys due to chronic suppuration from bone disease. Amer. Journ. of med. Sc. p. 445.
Horstmann, Über Netzhautablösung. Ber. über die Naturforscher-Vers. in Baden. Ophth. Sektion. (Geheilte Netzhautablösung bei Retinitis album.)
Panas et Remy, Anatomie pathol. de l'œil. IX. Rétinites albuminuriques. p. 70.
Rumpf, Zur Histologie der Nervenfaser u. des Achsenzylinders.
W. Kühne's Heidelb. Untersuchungen u. Zentralbl. f. d. med. Wiss. S. 357.
1880. Alt, Kompendium der normalen u. path. Histologie des Auges. Wiesbaden. S. 181—186.
Eales, The state of the retina in one hundred cases of granular kidney. Birmingham med. Rev. Jan. p. 34.; zitiert nach Gowers 1882. p. 183.
Poncet, Rétinite albuminurique. (Compte rend. du Congr. d'Opht. de Milan. p. 334.
1881. Davidson, A specimen showing total detachment of retina in renal retinitis. Ophth. Soc. Tr. I. p. 57.
Leyden, Beiträge u. Untersuchungen über Morb. Brightii. Charité-Ann. VI. S. 228.
Mauthner, Über farbige Schatten, Farbenproben u. erworbene Erythrochloropie (Blaugelbblindheit). Wien. med. Wochenschr. Nr 38 u. 39.
Quinlan, Case of retinal detachment with renal retinitis. Ophth. Soc. Tr. I. p. 58.
v. Schröder, Über die Behandlung von Augenleiden mittels Pilokarpin. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 5.
1882. Abadie, Considérations nouvelles sur la rétinite dite albumin. Union méd. p. 627.
Despagnet, Neuro-rétinite albuminurique monoculaire. Recueil d'Opht. p. 96. Neuro-rétinite (chron. Bleivergiftung). Ibid. p. 98.
Gowers, Manual and Atlas of med. Ophthalmoscopy. p. 183 ff., 318—328; Pl. IX, X, XII.
Holmes, Ein Fall von puerperaler Retinitis mit Erblindung, Verlust des Farbensinnes, Heilung. Arch. f. Augenh. XII. S. 89.
Loring, E., Premature delivery for the prevention of blindness. Amer. Ophth. Soc. Tr. III. p. 423.
Mules, A case of general retinal periarteriitis in chronic renal disease. Ophth. Soc. Tr. II. p. 47.
Weinberg, Contribution à l'étude de la rétinite diathésique. Recueil d'Opht. p. 283.
1883. Benson, Transact. of the Acad. of med. of Ireland. (Fall von Retin. alb. bei einem 15jährigen Knaben.) Zitiert von Lawson and Sutherland. (1898).
Schnabel, Zur Symptomatologie der Retinitis albuminurica. Berichte d. naturw. Vereins zu Innsbruck. Ref. Michels J.-B. S. 456.

1883. Southey, Lancet 13. Jan. p. 47, zit. nach Helbron.
Yvert, Cas rare de rétinite albumin. unilatéral observé chez un malade n'ayant qu'un seul rein, situé du même coté et atteint de néphrite parenchymateuse (gros rein blanc). Recueil d'Opht. p. 145.
1884. Landesberg, Glaucoma fulminans beiders. in einem Falle von Retinitis e morbo Brightii. Zentralbl. f. pr. Augenh. VIII. S. 292.
Lutz, Augenerkrankungen während der Gravidität u. im Puerperium. Inaug.-Diss. v. Tübingen. Mitth. aus d. Ophth. Klinik in Tübingen II, 1. S. 1.
Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde 1. Aufl. S. 558.
Schlesinger, Beiträge zur Lehre von den Beziehungen der Pathologie der Netzhaut u. des Sehnerven zum Morb. Brightii, Inaug.-Diss. v. Berlin u. in Schöler u. Uhthoff, Beitr. zur Path. d. Sehnerven u. d. Netzhaut etc. Berlin. S. 51.
1885. Cheatham, Journ. of the Amer. med. Assoc. V. p. 150, zitiert nach Weeks (1889). Fälle von einseitiger Retin. album.
Eales, A case of supposed unilateral albuminuric retinitis. Ophth. Soc. Tr. V. p. 126.
Landesberg, Amaurose in Folge von Retinitis e morbo Brightii. Zentralbl. f. pr. Augenh. IX. S. 106.
Leber Th., Über das Vorkommen von Iritis u. Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und bei Nephritis etc. v. Graefes Arch. XXXI, 4. S. 183—202.
1886. Bull, C. S., Analysis of 103 cases of exsudative neuroretinitis associated with chronic Bright's disease. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXII. ann. meet. und Ophth. Rev. p. 252.
Leyden, Hydrops und Albuminurie der Schwangeren. Zeitschr. f. kl. Med. XI.
Moore, O., Diseases of the eye occurring in affections of the kidney. New York med. Journ. 17. April. (Enth. nach der Revue gén. d'Opht. u. a. einen Fall von einseitiger Retin. alb. mit nachfolgendem Glaukom bei einem 67jährigen Mann).
Nettleship, Two cases of severe albuminuric retinitis coming on during pregnancy, recovery of health and good sight in both after miscarriage in one and artificial labour in other. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 67.
Risley, Albuminuria of pregnancy. Retinitis. Induced premature delivery. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXII. ann. meet. und Ophth. Rev. p. 272.
1887. Fürst, Beitrag zu den Beziehungen zwischen Nieren- und Augenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. S. 326.
Gand, De la rétinite Brightique. Paris. 51 p.p. Michels J.-B. S. 303.
Karl, Herzog in Bayern. Ein Beitrag zur path. Anatomie des Auges bei Nierenleiden. 8.
Nordenson, Die Netzhautablösung. (Anat. Unters. eines Auges mit Netzhautabl. bei Retinitis album. S. 140.)
Trousseau, Les rétinites urémiques. Gaz. hebd. 4. févr.
Wadsworth, Albuminuria of pregnancy, separation of the retina. Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. IV. p. 574.
Wernigk, Über die bei experimentell erzeugten urämischen Anfällen auftretenden Veränderungen im tierischen Organismus. Inaug.-Diss. von Erlangen.
1888. Anderson, J., A case of subretinal exsudation in chronic nephritis in a child. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 141.
Collins, W. J., Central retinal detachment in left eye, with appearances as of albuminuric retinitis in a woman suffering from chronic nephritis and fibroid of uterus. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 128.
Mc Hardy, Mitt. in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 138.
Hartridge, Five cases of albuminuric retinitis. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 140.

1888. Hirschberg, Klinische Kasuistik, Netzhautentartung bei Nierenschrumpfung. Zentralbl. f. pr. Augenh. Dez. S. 360.

de Lapersonne, De l'intervention dans la rétinite gravidique. Arch. d'Opht. VIII. p. 266.

Michaelsen, Über einen Fall von Retinitis haemorrhagica albuminurica mit langjährigem Verlauf. Zentralbl. f. pr. Augenh. Dez. S. 356.

Miles Miley, On the prognosis of neuroretinitis in Bright's disease. Ophth. Rev. p. 58.

van Millingen, Mitt. in der Diskussion. Ophth. Rev. VII. p. 62.

Snell, Sim., The prognosis as to life of renal retinitis. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 144.

1889. Baquis, Etude expérim. sur les rétinites en rapport avec la réaction irritative des divers éléments rétiniens. Zieglers Beitr. IV. S. 265.

Collins, W., Case of retinal degeneration and detachment with albuminuria. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 146.

Leyden, Über den Morbus Brightii bei Schwangeren und Gebärenden. Charité-Ann. XIV. S. 129.

Lotz, Vorübergehende Netzhautablösung in Folge von Albuminurie während der Schwangerschaft, Wiederanlegung der Netzhaut, aber andauernde völlige Erblindung nach künstlicher Frühgeburt. Zehend. M.-Bl. XXVII. S. 364.

1890. Adamük, Zur Netzhautablösung. (Russisch). Ref. Zentralbl. f. pr. Augenh. XIV. S. 492.

Collins, W. J., Appearances suggestive of retinitis albuminurica in a girl aged 15, two years after scarlatina, which was followed by anasarca; no evidence of albuminuria while under observation; great improvement. Ophth. Soc. Tr. X. p. 148.

Michel, J., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. S. 378 u. 456.

Pulvermacher, Über die Sternfigur in der Netzhautmitte. Zentralbl. f. pr. Augenh. XIV. S. 325.

Schreiber, P., Einige interessante Netzhautablösungen. 8. Jahresber. d. Augenklinik (in Magdeburg).

Treitel, Weitere Beiträge zur Lehre von den Funktionsstörungen des Gesichtssinnes. I. v. Graefes Arch. XXXVI, 3. S. 99.

Weeks, Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenh. XXI. S. 54 und Arch. of Ophth. XVII, 3. (1888).

1891. Treitel, Weitere Beiträge zur Lehre von den Funktionsstörungen des Gesichtssinnes II. v. Graefes Arch. XXXVII, 2. S. 151.

1892. Hilbert, Zur Kenntnis der Kyanopie. Arch. f. Augenh. XXIV. S. 240.

1893. Knies, Über die Beziehungen des Sehorgans u. seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers u. seiner Organe. 8. S. 32 u. S. 314.

Schapringer, Iritis as a symptom of Bright's disease. Amer. Journ. of Ophth. p. 193.

1894. Alt, A case of puerperal albuminuric neuroretinitis with enormous amount of exsudation. Recovery. Subsequent pregnancy and parturition at term without uraemic symptoms. Amer. Journ. of Ophth. p. 141.

Culbertson, Albuminuric neuroretinitis in pregnancy and its treatment. Amer. Journ. of Ophth. p. 133.

Derselbe, Can albuminuric retinitis in pregnancy be prevented. Ibid. p. 197.

Dimmer, Über Retinitis albuminurica. Transact. of the VII. Internat. Ophth. Congr. of Edinburgh. p. 65.

Elschnig, Zentralbl. f. pr. Augenh. XVIII. S. 350.

1894. Gunn, On the changes in the macula associated with retinal inflammation and oedema. Transact. of the VII. Internat. Ophth. Congr. of Edinb. p. 77.

v. Possaner, Gabriele, Über die Lebensdauer nach dem Auftreten von Retinitis albuminurica. Deutschmanns Beitr. XV. S. 22.

Simon, R., Über typische Violettblindheit bei Retinitis albuminurica. Zentralbl. f. pr. Augenh. Mai. S. 132 u. 184.

Tepljaschin, Zur Kenntnis der histolog. Veränderungen der Netzhaut nach experiment. Verwundungen. Arch. f. Augenh. XXVIII. S. 354. (Russisch publ. 1893).

1895. Axenfeld, Augenerkrankungen während der Schwangerschaft, des Wochenbettes u. der Stillungszeit. Monatsschr. für Geburtsh. u. Gynäkol. S. 516.

Callan, Eye-lesions in myxoedema. Amer. Ophth. Soc. Tr. 31. meet. p. 391.

Nuel, Altérations de la macula lutea. Arch. d'Opht. XV. p. 593. (Figure macul. étoilée de la rétinite albuminurique.)

Silex, Über Retinitis albuminurica gravidarum. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 18. 1. Mai.

Trousseau, La survie après l'apparition de la rétinite albuminurique. Journ. des pratic. Nr. 19. Ref. Michels J.-B. S. 561.

1896. Baas, Das Gesichtsfeld. 8. S. 141—143.

Belt, Prognostic significance of albuminuric retinitis. Amer. med. Assoc. Ophth. Rev. p. 58.

Herrnheiser, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen in den inneren Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. Arch. f. Augenh. XXXIII. Ergänz.-H. S. 103.

Moglie, Retinite albuminurica. Il policlin. III. Nr. 12. S. 284. Ref. in Michels J.-B., S. 207.

de Schweinitz, Med. News. Dec. 19. (Ref. von Pyle 1898. Zwei einseitige Fälle.)

1897. Ammann, Ein Fall von Retinitis circinata mit anatomischer Untersuchung. Arch. f. Augenh. XXXV. S. 123.

Eyre, Albuminuric retinitis. Ophth. Rev. XVI. p. 275.

Hähnle, Über die Lebensdauer der an Retinitis albuminurica Erkrankten. Med. Korr.-Bl. der Würzb. ärztl. Landesvereine. LXVII. Nr. 25, und Inaug.-Diss. v. Tübingen.

Hansell, Colour-Scotoma in albuminuric retinitis. Philadelphia policlin. 21. nov. (1896—1897) und Amer. Journ. of Ophth. p. 59.

König, A., Über Blaublindheit. Sitzungsber. der Pr. Akad. d. Wiss. XXXV. 8. Juli.

Kunz, Beitrag zur Lehre von der Retinitis albuminurica etc. Inaug.-Diss. v. Marburg.

Leber, Th., Ansammlung von Fett im oberen Teil der vorderen Augenkammer. Ber. über die XXVI. Vers. der Ophth. Ges. S. 253.

Öller, Ophth. Atlas 3. Lief. C. Taf. II.

Ostwalt, Complications ocul. de la maladie de Pavy. Contribution à la pathogénèse de cette affection. Revue gén. d'Opht. p. 337.

Zimmermann, The clin. value of albuminuric retinitis. Med. and surg. reporter. June. Michels J.-B. S. 282.

1898. Axenfeld, Retinitis album. gravidarum. Münch. med. Wochenschr. S. 1361.

Burr u. Riesmann, Vortäuschung von Gehirntumoren durch chronische Nephritis. Philadelphia med. Journ. V, 2. Ref. in Michels J.-B. f. 1899. S. 457.

Ewetzky, Zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Zehend. M.-Bl. XXXVI. S. 381.

1898. Flemming, J., Über einen Fall von Netzhautablösung bei Retinitis album. gravidarum. Inaug.-Diss. v. Berlin.

Flemming, P., Retinitis proliferans in which the eye was examined after death. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 154.

Guende. Deux observations de rétinite gravidique. Recueil d'Opht. p. 609.

Hasbrouck, Unilateral albuminuric retinitis. Atlant. med. monthly. 25. July und Revue gén. d'Opht. 1899. p. 368.

Inouye, Tatzuschichiro, Über einen Fall von Retinitis albuminurica ohne ausgesprochene Nephritis bei einem Neger. Zehend. M.-Bl. XXXVI. S. 297.

Jocqs, Rétinite album. et glaucome hémorrhagique. Clin. opht. 25. mars. Nr. 6.

Lawson and Sutherland, A case of albuminuric retinitis in a child aged 12 years. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 140.

Luce, Ponsblutung. Neurol. Zentralbl. S. 1141. (Fall von Schrumpfniere mit Retinitis album. und tödlichem Ausgang durch eine Ponsblutung.)

v. Michel, Über path.-anat. Veränderungen der Netzhaut. XII. Congr. Internat. de Méd. de Moscou. Sect. XI. Opht. p. 139.

Pyle, Unilateral albuminuric retinitis with report of a case. Philadelphia med. Journ. 19. nov.

Spicer, Holmes, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 145.

Wehrli, Glaukom nach Neuroretinitis albuminurica etc. Arch. f. Augenh. XXXVII, 3. S. 173.

1899. Bull, C. S., Retinitis albuminurica as a factor in the causation of secondary glaucoma. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXV. p. 526.

Dean, C. W., A case of one-sided albuminuric retinitis. Ophth. Record p. 551. Michels J.-B. S. 656.

Krückmann, Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. v. Graefes Arch. XLVIII. 2. S. 237.

Lawson and Sutherland, Further note on a case of albuminuric retinitis in a child aged 12 years. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 71.

Lentze, Beiträge zur Prognose der Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. von Straßburg.

Magnus, R., Über die Entstehung des Hautödems bei experimenteller hydrämischer Plethora. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XLII.

Meyer, O., Ein Fall von Schwangerschaftsunterbrechung bei Retinitis albuminurica gravidarum. Zeitschr. f. Augenh. II. S. 346.

v. Michel, J., Über Erkrankung des Gefäßsystems der Art. u. Vena centr. ret., mit besonderer Berücksichtigung der path.-anat. Veränderungen. Zeitschr. f. Augenh. II. S. 1—34.

Nettleship, Renal retinitis with pigmented spots at the fundi: Micr. examination of the spots. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 63. With Pl. VI and VII.

Rogers, F. T., Albuminuric retinitis as an element of prognosis in Bright's disease. Ophth. Record. p. 227.

Spicer, Holmes, Mitteilung in der Disskussion. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 73,

Tirard, Albuminuria and Bright's disease. London.

1900. Cirincione, Retinitis bei Schwangeren. Clin. ocul. Ann. I. April—Mai. Dieselbe Arbeit: Retinite delle gravide. In: Su di alcune important. malattie del fondo oculare; und in: Ricerche di patol. e clin. ocul. Vol. II. p. 76. ss. 1901.

Gerhardt, C., Blaublindheit bei Schrumpfniere. Münch. med. Wochenschr. S. 1.

Goldzieher, Über die Anatomie der bei Morbus Brightii vorkommenden Netzhautablösung. Ophth. Klinik Nr. 4 und Wiener med. Wochenschr. Nr. 39.

1900. Jocqs, Rétinite albuminurique suivie de glaucome. Clinique opht. Nr. 14.

v. Michel, Zur Kenntnis der Ursachen einer primären Iritis auf Grund einer statistischen Zusammenstellung. Münch. med. Wochenschr. 19 Juni, Nr. 25.

Öller, Atlas seltener ophthalmosk. Befunde. Lief. I. (C. Tafel III. Chorioretinitis albuminurica. Sanatio sublationis ret. spont. oc. C. Taf. IV. Chorioret. alb. et dialysis ret. sanata, Atrophia n. opt., Striae subretinales etc.)

v. Rynkerk, Nederl. oogheelk. bijdrage VII. (Zitiert von Köllner 1908.)

Welt, L., Thrombose der A. centr. ret. unter dem Bilde der sog. Embolie verlaufend. Arch. f. Augenh. XLI. S. 355ff.

Yamashita, Beiträge zur Ätiologie u. path. Anatomie der Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. von Rostock.

1901. Hann and Knaggs, A case of symmetrical retinal detachment occurring during labour, and associated with albuminuria, resulting in complete recovery. Lancet 18. mai.

Ischreyt u. Reichard, Über Verfettung des Pigmentepithels in einem glaukomatösen Auge. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 133.

R. Magnus u. E. A. Schäfer, The action of pituitary extracts upon the kidney. Proceed. of the physiol. Soc. July 20.

Müglich, Über Spontanheilung von Netzhautablösung. Inaug.-Diss. von Marburg.

Pick, Netzhautveränderungen bei chronischen Anämien. Kl. M.-Bl. f. A. XXXIX. S. 177.

Rochon-Duvigneaud, Deux cas de guérison de rétinite albuminurique. Remarques sur la nature de l'affection. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVIII. p. 336.

Römer, Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Glaukoms u. der Retinitis proliferans. v. Graefes Arch. LII. S. 514.

Terson, Glaukom nach Brightscher Retinitis. Ophth. Klinik Nr. 17 und Clin. Opht. p. 212.

Zirm, Retinitis albuminurica. Ausgang in vollst. Heilung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXV. S. 90.

1902. Ayres, The retinitis albuminurica of pregnancy. Amer. Journ. of Ophth. p. 292.

Debove, Néphrite parenchymateuse avec lactescence du sérum. Gaz. des Hôp. Nr. 9.

Helbron, Über Netzhautablösung bei Schwangerschaftsnephritis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4 u. 5. S. 69 u. 103.

Hofmann, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßveränderungen am Auge bei chron. Nephritis mit histol. Untersuchung, von einem unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie erkrankten Patienten. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 339.

Koppen, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der patholog. Anatomie der Retina bei chron. Nephritis, mit besonderer Berücksichtigung der Sternfigur in der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 603.

Litten, Über den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3.

Milligan, A case of chronic interstitial nephritis in a boy aged seven years. Reports of the Soc. for the Study of diseases of children. II. p. 99. Ref. Michels J.-B. S. 627.

Monthus, Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques. Thèse de Paris.

Orlandini, Alterazioni della retina nelle lesioni renali sperimentali. Ann. di Ottalm. XXXI. p. 665—666.

1902. Wolff, H., Über doppelseitigen pathologischen Lichtreflex der Macula lutea, ein neues Prognostikon des Morbus Brightii. Ber. über die 30. Vers. der Ophth. Ges. S. 225.

1903. Ahlström, Om prognosen vid Retinitis album. gravidarum. Hygiea. August. Michels J.-B. S. 670.

Greeff, Pathol. Anat. d. Auges in Orths Lehrb. d. spez. path. Anat. S. 362ff.

Litten, Über Veränderungen der Retina bei Nephritis. Münchener med. Wochenschr. S. 361.

Nettleship, Observations on renal retinitis. Ophth. Hosp. Rep. XV, 4. p. 320—345.

Opin et Rochon-Duvigneaud, Recherches sur les lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite albuminurique. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. V. Nr. 6. p. 1081

Suker, Decapsulation of kidney and renal retinitis. Transact. of the Sect. on Ophth. A. M. A. 1903. Ref. Ophth. Yearbook 1904. p. 122.

Uhthoff, Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Bericht über die XXXI. Vers. d. Ophth. Ges.

Videki, Über die Sklerose der Netzhautgefäße. (Ungar.) Michels J.-B. S. 66.

1904. Carpenter, Prognostic significance of retinal affections in disease of the kidney. Ophth. Record p. 75.

Eason, A case of albuminuric retinitis 3 years after the acute attack, in which a detachment of the retina has spontaneously subsided in both eyes. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 147.

Elschnig, Die diagnostische u. prognostische Bedeutung der Netzhauterkrankungen bei Nephritis. Wien. med. Wochenschr. Nr. 11 u. 12.

Flemming, Drawing of fundus showing marked arterial disease. Section of retina from same case. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 126.

Gourfein-Welt, De la pathogénie du décollement rétinien dans la rétinite albuminurique. X. Internat. Ophth.-Congr. in Luzern. B. 233.

Groenouw, Dieses Handb. XI. S. 98.

Machek, Geheilte Netzhautablösung, entstanden in Folge von Retinitis album. gravidarum. (Polnisch.) Michels J.-B. S. 641.

Nettleship, On renal retinitis in young subjects and on the relative frequency of juvenile interstitial nephritis in the two sexes. Ophth. Hosp. Rep. XVI. p. 1.

Opin et Rochon-Duvigneaud, Lésions comparées de la rétine et des autres organes chez les malades atteints de rétinite Brightique. Arch. d Opht. XXIV. p. 155.

Dieselben, Sur la pathogénie de la rétinite albuminurique. Journ. de Physiol. et Pathol. gén. T. VI. No. 1. p. 115—126.

Orlandini, Le malattie del nervo ottico e della retina in rapporto colle alterazioni dell' apparecchio circolatorio ed uropoetico. Ann. di Ottalm. XXXIII. p. 561.

Yamaguchi, Ein Beitrag zur path. Anatomie der Retino-Chorioiditis albuminurica. Zeitschr. für Augenheilk. XI, 5. S. 418.

Zimmermann, Retinitis albuminurica bei Syphilis. Arch. für Augenheilk. XLIX. S. 237.

1905. Ballantyne, The neuritis form of albuminuric retinitis. The Ophthalmoscope. April. Michels J.-B. S. 400.

v. Michel, Über Wanderkrankungen der Augengefäße. (Amyloiddegeneration.) Zeitschr. für Augenheilk. XIII. S. 296.

Polte, Augenuntersuchungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLIII. II. S. 531.

Krückmann, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Bericht über die XXXII. Vers. der Ophth. Ges. S. 52.

1905. Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. II. Teil. v. Graefes Arch. LX. S. 452.
Scherenberg, Ein Fall von doppelseitiger Netzhautablösung mit Drucksteigerung bei Retinitis albuminurica gravidarum. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLIII. II. S. 31.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. S. 330.
Simon, R., Über die diagnostische Verwertung der erworbenen Violettblindheit. Beitr. zur Augenheilk. Festschr. f. Hirschberg. S. 275.
Derselbe, Über einen Fall von Aderhaut- und Netzhautablösung bei zyklischer Albuminurie. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLIII. I. S. 221.
Snowball, Case of albuminuric retinitis in a young girl. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 108.
1906. Dufour et Gonin, Traité des malad. de la rétine. Extrait d'Encyclop. franç. d'Opht. p. 120 ss.
Krückmann, Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. Ber. über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 65.
v. Michel, Über das Vorkommen von Amyloid am Augapfel und an den Augengefäßen. Zeitschr. für Augenheilk. XV. Hft. 1.
1907. Collin und W. A. Nagel, Erworbene Tritanopie (Violettblindheit). Zeitschr. für Sinnesphysiologie. XLI. H. 1.
Köllner, Erworbene Violettblindheit (Tritanopie) und ihr Verhalten gegenüber spektralen Mischungsgleichungen. Zeitschr. für Sinnesphysiol. XLII. S. 281.
Lawson, Arn., Albuminuric retinitis in a female child aet. 7 years. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 115.
Schieck, Über Retinitis albuminurica. Bericht über die XXXIV. Vers. der Ophth. Ges.
1908. Best, Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die XXXV. Vers. d. Ophth. Ges. S. 61.
Cushing and Bordley, Amer. Journ. of med. Sc. Oct. (Zitiert nach E. v. Hippel.)
Fleischer, Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die XXXV. Vers. der Ophth. Ges. S. 60 u. 63.
Hilbert, Über Störungen des Farbensinnes im Gefolge interner Erkrankungen. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. I. S. 256.
v. Hippel, E., 8 Tage alte Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Bericht über die XXXV. Vers. der Ophth. Ges. S. 362.
Köllner, Die erworbene Violettblindheit vom klinischen und physiologischen Gesichtspunkte. Zeitschr. für Augenheilk. XIX. Erg.-H. S. 1—45.
Lauber, Über Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XX.
Lawson, A case of albuminuric retinitis in a female child aet. 7 years. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 163.
zur Nedden, Experiment. Untersuchungen über spezifische Beziehungen zwischen Nieren und Netzhaut. Bericht über die XXXV. Vers. der Ophth. Ges. S. 53.
Schreiber, Mitteilung in der Diskussion. Ibidem. S. 61.
Werncke, Desgl. Ibidem. S. 62.
Wessely, Desgl. Ibidem. S. 59.
Semple, The pathology of the retina in Bright's disease. Amer. Journ. of Ophth. March.
Shiba, Experiment. Untersuchungen über die Retinitis albuminurica. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. I. S. 387.
Tschirkowsky, Über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. II. S. 272.

1909. Bernard, Ein Beitrag zur Spontanheilung bei Netzhautablösung. Inaug.-Diss. von Freiburg.

Cushing and Bordley, The journal of the Amer. med. Association 30. Jan. (Zitiert nach E. v. Hippel.)

Himmelheber, Über Amaurose in der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42.

v. Hippel, E., Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Leipzig. 8. S. 40.

Lauber und Adamük, Über das Vorkommen von doppelbrechendem Lipoid in der Netzhaut bei Retinitis albuminurica, nebst Bemerkungen über die path. Anat. dieser Erkrankung. v. Graefes Arch. LXXI, 3. S. 429.

Leber, Th., Über die Entstehungsweise der nephritischen Netzhauterkrankung. v. Graefes Arch. LXX. S. 227.

Macnab, Vascular changes in »albuminuric retinitis«. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 34.

zur Nedden, Über spezifische Beziehungen zwischen Netzhaut und Nieren, nebst Bemerkungen über die Genese der Retinitis albuminurica. Arch. für Augenheilk. LXIII, 3. 4. S. 217.

Yamaguchi, Ein Fall von Xanthopsie bei Schwangerschaftsnephritis. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLVII. II. S. 160.

1910. Igersheimer und Ruben, Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. v. Graefes Arch. LXXIV. S. 467.

Rachlis, Zur Kenntnis der Netzhautpigmentierung bei Nephritis. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII. II. S. 322.

Schreiber und Wengler, Über die Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge, speziell auf die Netzhaut. v. Graefes Arch. LXXIV. S. 52 ff.

Widal, Morax et A. Weill, Rétinite albuminurique et Azotémie. Ann. d'Ocul. CXLIII. Mai. p. 354.

1911. Fau, Recherches sur l'étiologie de la rétinite albuminurique. Ann. d'Ocul. CXLVI. p. 322.

Geis, F., Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLIX. I. S. 18.

Paton, L. und G. Holmes, The pathology of papilloedema. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 124.

Verderame, Histologische Untersuchungen geheilter Amotio retinae albumin. Kl. M.-Bl. für Augenheilk. XLIX. I. S. 462.

1912. Ginsberg, Über das Vorkommen lipoider Substanzen im Bulbus. Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis albuminurica. v. Graefes Arch. LXXXII, 1. S. 1.

Nuel, Altérations macul. de la rétine. Soc. franç. d' Opht. Arch. d'Opht. XXXII. p. 375.

Rochon-Duvigneaud, La rétinite albuminurique. Rapport prés. à la Soc. franç. d'Opht. le 6. mai.

1913. Ormond, A case of albuminuric retinitis of ten years standing. Ophth. Soc. Tr. XXXIII. p. 90.

Rochon-Duvigneaud et Polack, Un cas de rétinite gravidique à la période cicatricielle. Ann. d'Ocul. CL. p. 88.

Verderame, Sul distacco retinico non albuminurico ed albuminurico ed il suo riaccollamento nelle gestanti. Esam. clin. ed istol. Ann. di Ottalm. XL. p. 178. (Dieselbe Arbeit wie 1911.)

Auf Seite 555 muß es heißen: Literatur zu §§ 260—294, statt: Literatur zu §§ 283—294.



Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.







